

43  
20



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

**RECOPIACION BIBLIOGRAFICA DE LOS PRINCIPALES  
HALLAZGOS EN LOS METODOS DIAGNOSTICOS DE  
LABORATORIO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS  
MAS COMUNES DE LOS FELINOS DOMESTICOS**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A :**

**CARLOS ALBERTO GUTIERREZ VAZQUEZ**

**ASESOR DE TESIS :**

**Q. B. P. GUILLERMO VALDIVIA ANDA**

**CUAUTITLAN EDO. DE MEX. AGOSTO, 1994**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

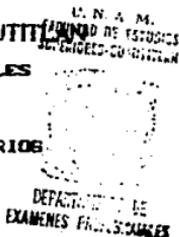
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AVENIDA DE  
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES



ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JAIME KELLER TORRES  
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN  
P R E S E N T E .

AT'N: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS TITULADA:

"Recopilación bibliográfica de los principales hallazgos en los métodos diagnósticos de laboratorio de las enfermedades infecciosas más comunes de los felinos domésticos."

que presenta el pasante: Carlos Alberto Gutiérrez Vázquez con número de cuenta: 8513048-5 para obtener el TITULO de: Médico Veterinario Zootecnista.

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .  
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"  
Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 19 de Agosto de 1994

PRESIDENTE MVZ. Gilberto Ochoa Uribe. 19/8/94 [Signature]

VOCAL M.enC. Alejandro Martínez Rodríguez [Signature]

SECRETARIO QBP. Guillermo Valdivia Anda. 19-8-94 [Signature]

PRIMER SUPLENTE MVZ. Redolfo Córdoba Ponce. 19/8/94 [Signature]

SEGUNDO SUPLENTE MVZ. Enrique Flores Gasca. 19/08/94 [Signature]

"Muy pocos poseen valor para ser juiciosos, pues serlo implica olvidarse de la seguridad personal y entregarse al riesgo de vivir; aceptar el dolor como condición de la existencia, cortejar la duda y la obscuridad, armarse de tenacidad en el conflicto y aceptar siempre las consecuencias de vivir y morir.

MORRIS WEST.

México, al igual que todos los pueblos, está conformado por su gente.

México es una anacronía que camina como cangrejo, proclamando ser la vanguardia México es fantasía para todos y una pesadilla inverosímil, pero que realmente lo es, para unos cuantos cerebros. México es mágico..... desaparece y aparece a quien quiere. México es bellissimo tan bello como las estrellas de su cielo. México vive y respira un ambiente de paz que se siente tan puro como su mismísimo valle, tan derecho y leal como sus carreteras libres, tan claro como su ciudad, tan eficiente y comprometido como la mayoría de los catedráticos universitarios, tan trabajador como todo el aparato gubernamental-burocrático aunque a veces, muy contadas son las ocasiones, es ineficiente e improductivo como los campesinos mexicanos. Siendo México tan bello y tan lleno de virtudes no se por que quiero largarme de él. Realmente es algo difícil de analizar y hay que tener tupé para resignarse a vivirlo y aceptarlo.

Yo sé perfectamente que los sentimientos pueden trastornar la razón emitiéndose juicios pasionales carentes de un raciocinio equilibrado; pero esta situación la he analizado cuando he estado arriba y abajo, desde la derecha y desde la izquierda, desde la alegría y la tristeza, desde la soledad y la compañía e invariablemente siempre llego a una conclusión similar.

Me he puesto la soga al cuello, me he conducido yo mismo ha callejones sin salida; pero prefiero el encierro ha las puertas falsas, el olvido a los saludos de compromiso, el ostracismo a las amistades poco comprometidas, el silencio a la palabra que se pronuncia con la boca. México me dió la espalda diciendo que siempre iba a dar la cara por mí. México me traicionó con una sonrisa en labios de mujer, México me aburnió con su plática insulsa, México me decepcionó con su cobardía, México ama pero no se entrega y mucho menos se compromete, México prefiere sufrir a intentar el cambio, sea para bien o para mal. Quiero a mi gente, quiero a mi pueblo, quiero a mis costumbres; pero ni mi gente, ni mi pueblo, ni mis costumbres me dan la mano. Me puedo morir y no se inmutarán aunque yo cada día haya muerto por ellos.

México es la mujer que se casó con el macho desde 1312, macho representado por la monarquía azteca y después fue "traspasada" a la corona española y más tarde a los habsburgo para que estos a su vez la delegaran a Don Porfirio y ahora ver que estamos casados con este viejo de 65 con el que acabamos de pactar amor por 6 años más. Siendo lo más triste habernos comprometido como las mujeres mexicanas: sin razonar, por miedo, por dependencia, por servilismo, por mojigatería, por pensar que deben un tributo eterno por el amor recibido sin pararse a pensar en todo el amor que han dado. Nos vuelve, el viejo, a prometer lo mismo y posiblemente nos pagará con lo

mismo por que a México, como a las mujeres mexicanas, se le enamora por el oído diciendole cosas bonitas. Albergó la esperanza de que las cosas cambiarán pero si no han cambiado en 500 años no creo que cambien mucho en los próximos cincuenta y cincuenta significan una vida..... ¡MI VIDA!



Carlos Alberto 2004/07

Mom, do you think I'm a "stranger"?  
Mom, do you think I won't survive?  
Mom, do you think I'm a deception?  
Mom, were you waiting for more?  
Mom, will I be dreaming?  
Mom, do you think "I don't want to wake up"?

Mom, I agree with you.  
I'm not the son that you were waiting for.  
Excuse me I couldn't be like you'd wish.

I won't have a Ferrari.  
I won't wear an Hugo Boss.  
I won't get a "good job"  
I won't be a "yupie"

I just want to fly with my own wings.  
I just want to crash with my own face.....

Living and dying by myself is the only one thing I want.  
Mom, I'll always love you.



Carlos Alberto *cajpa*

Père, mon chéri père. Tu sais que Je t'aime beaucoup et il n y a pas besoin de le dire. Tu m'as jamais donné l'argent mais tu m'a donné tes oreilles et ta coeur..... Tu m'a donne l'amour et la compression que ma mère m'a jamais propotioné.

Je ne vais pas te dédier cet travaille parce que c'est une merd et tu merite des choses vraiment importantes, comme mon amour, mon amitié et mes envies pour vivre; au moins je crois qui celles ci sont plus important.

Demain il fera jour, et les choses seront "moins pire" et toi et moi parlerons du travaille, des enfants, de ma femme pour qui l'argent jamais c'est assez; de nos indispositiones pour vivre; en profitant le whisky qui J'ai te donné, en fumant les "Gitanes" qui J'ai acheté à Paris. Et Je te dirai que Je t'aime beaucoup et tu pleureras avec la pluie.....



Carlos Alberto 10/1/74

## INTRODUCCION.

Así Como la población humana ha crecido también la de las mascotas lo ha hecho, y tanto humanos como animales tienen cada vez menos espacio vital. No es sorprendente que el gato esté ganándole lugar al perro en lo que se refiere a compañero de casa preferido por el hombre. Los gatos son menos adictos a perturbar la paz o crear daño en comparación con el perro. Cuesta menos alimentarlos que la mayoría de los perros, no necesitan ser ejercitados, pueden vivir felizmente toda su vida dentro de la casa y pueden dejarse solos en casa por periodos de un día, dos o más con una sola visita diaria de una persona de confianza para que les de su ración de agua y alimentos diario.

Otra significativa tendencia está reflejada en el nombre de las mascotas: Fluffy, Tippy, Mittens y Whiskers ahora son llamadas: George, Otis, Mildred Y Dorothy. Un claro signo que los psiquiatras interpretan como antropomorfismo, las mascotas son consideradas personas. Sus familias, no sorprendentemente, esperan cuidado médico comparable con el disponible para humanos (29).

Dentro de la práctica clínica en pequeñas especies, las enfermedades infecciosas que afectan a los gatos tienen una especial importancia, debido al gran número de agentes etiológicos que se ven involucrados y a los daños y problemas que ocasionan.

Las enfermedades virales son las más importantes, ya que su incidencia es muy elevada y a menudo se presentan como el problema principal de muchos de los padecimientos del gato. Los signos de algunas de ellas son conocidos desde la antigüedad, Pero no fue sino hasta principios de este siglo cuando se empezaron a identificar los agentes causales, comenzando con el virus de la rabia. Al paso del tiempo otros agentes virales se han podido conocer gracias a su capacidad de filtración y replicación en: cultivos celulares, embrión de pollo etc. y gracias también a adelantos como el microscopio electrónico (41).

El uso de pruebas de laboratorio apropiadas permite al clínico veterinario reconocer, localizar y finalmente tratar la enfermedad. De todos modos, la utilidad de los "test" de laboratorio se ve limitada si las pruebas no son realizadas en forma correcta. Un método de chequeo de "prueba y error" no solamente limita la habilidad del diagnóstico del médico veterinario sino que puede también hacer perder tiempo valioso en llegar a un diagnóstico.

Una eficiente y medicamente sensata aproximación para las pruebas de química clínica es el uso de paneles de aproximación. Los resultados de un grupo de pruebas o panel proporcionan al clínico una amplia base de datos para la evaluación del paciente.

Esto no solo agrega la seguridad de un diagnóstico adecuado, sino que también reduce al mínimo las posibilidades de pasar por alto enfermedades concurrentes insospichadas (1,53).

En la actualidad se conoce un número importante de enfermedades con etiología viral, entre las cuales se tienen las que afectan al sistema respiratorio, tales como la rinitis infecciosa felina y la infección por calicivirus felino; las que afectan al sistema nervioso, como la rabia y las que afectan a todo el organismo, como la panleucopenia, la peritonitis infecciosa felina y la leucemia viral felina (41).

El coronavirus felino es altamente importante en el mundo felino ya que el 80-90% de los gatos son afectados dentro de su propio hogar. Esta enfermedad es comúnmente conocida como peritonitis infecciosa felina (52).

De las enfermedades virales citadas anteriormente se ha informado que la panleucopenia es la más común (8). Sin olvidar la importancia que representa el virus de la leucemia (FeLV) El cual es un virus RNA contagioso y oncogénico que puede causar enfermedad tanto neoplásica como no neoplásica en los gatos (26). Así como la peritonitis infecciosa felina (PIF) que es una enfermedad viral de los felinos domésticos y salvajes que ha incrementado su importancia tanto en los dueños de las mascotas como en los veterinarios. Originalmente se pensaba que PIF era una enfermedad esporádica caracterizada por peritonitis fibrinosa. Ahora es sabido que ocurre comúnmente y en una variedad de formas (12).

En lo que se refiere a problemas bacterianos, excepto por los abscesos, la piel del gato no sufre de muchas infecciones bacterianas. Se ha sido sugerido que esto se debe al factor de que las bacterias patogénicas son normalmente menos encontradas sobre la piel del gato que la del perro o la del humano (52). Sin olvidar, claro está, el tratado de las neumonías las cuales surgen, por lo general, como una complicación de algunas enfermedades virales.

Se tocará también el tema de la toxoplasmosis, Enfermedad parasitaria importante por ser una zoonosis. Aparte la infección de Toxoplasma gondii en gatos es importante epidemiológicamente porque el felino es el único hospedero que excreta el estado resistente del parásito (ooquisto) en heces. encontrando en los hallazgos de laboratorio una neutropenia absoluta y una marcada desviación hacia la izquierda degenerativa (4). De los cestodos solo son dos los que afectan el intestino delgado del gato, la Taenia taeniformis que resulta de la ingestión de roedores infectados y el Dipylidium caninum que aparece por la ingestión de pulgas o piojos infectados. Sin pasar por alto las tres especies de ascáridos que afectan el intestino delgado de los gatos: Toxocara cati (sinónimo, Toxocara mystax), Toxocara leonina y Toxocara canis. Ellos son probablemente los

parásitos más comunes de los gatos y también pueden ser los más patogénicos (41).

Dentro de las dermatomicosis el estudio se enfocará al Microsporum canis que es responsable del 98% de las infecciones en gatos (41).

Por todo lo expuesto anteriormente se espera que el presente trabajo será una ayuda más, para los clínicos dedicados a pequeñas especies, en el diagnóstico de las enfermedades infecciosas más comunes de los felinos domésticos.

#### OBJETIVOS.

1.- Recopilar bibliografía de la información general acerca de las enfermedades infecciosas más comunes de los felinos domésticos.

2.- Recopilar bibliografía de la información necesaria para el uso del laboratorio clínico en las enfermedades infecciosas más comunes de los felinos domésticos.

**PROCEDIMIENTO.**

Se hará uso de la biblioteca de la F.E.S. Cuautitlán y la de Ciudad Universitaria; así como del banco de datos de la F.E.S. Cuautitlán y la biblioteca del INIFAP-CENID de microbiología en Palo Alto México.

## CAPITULO I

## TECNICAS DE DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES VIRALES.

Al intentar realizar un diagnóstico de una enfermedad vírica mediante métodos de laboratorio se siguen tres pasos:

1.- Examen patológico para descubrir alteraciones o presencia de material vírico.

2.- Aislamiento e identificación del virus.

3.- Demostración de la existencia, o del aumento del título de anticuerpos específicos en el curso de la enfermedad.

En la presente tesis no se pretende mencionar las técnicas de laboratorio sino únicamente mencionar sus fundamentos y principales características con el fin de proporcionar al lector una idea general del funcionamiento de las mismas(15).

Dentro de las principales técnicas de diagnóstico de las enfermedades virales se tienen las siguientes:

### I.- Reacción antígeno-anticuerpo primaria.

1).- Radioinmunoanálisis.

2).- Prueba Inmunoenzimática (ELISA).

3).- Inmunofluorescencia.

### II.- Reacción antígeno-anticuerpo secundaria.

1).- Precipitación.

a) Difusión doble agar.

b) En tubo capilar.

c) Inmunodifusión radial.

d) Contraelectroforesis.

2).- Aglutinación.

a) Directa.

b) Hemoaglutinación pasiva.

3).- Fijación del complemento.

4).- Pruebas que se hacen con sistemas vivos como indicadores.

a) Neutralización viral.

b) Neutralización de toxinas.

### III.- Reacción antígeno-anticuerpo terciaria.

1).- Anafilaxia cutánea pasiva.

Dentro de esta clasificación las pruebas con reacción primaria y secundaria son las más usuales para el diagnóstico de las enfermedades virales en gatos. Como podemos observar las reacciones del antígeno con el anticuerpo se han dividido en tres etapas, las cuales se han aprovechado para el diagnóstico:

I.- **Reacciones primarias.** Cuando el antígeno monovalente o el determinante antigénico se ponen en contacto con un anticuerpo específico, en cuestión de milisegundos se une a través de los sitios activos. La reacción no se puede reconocer a simple vista, por lo que se usan métodos indirectos en los que el antígeno o el anticuerpo se marca, con una molécula como los isótopos en el radioinmunoensayo, con enzimas como en las pruebas inmunoenzimáticas, con sustancias opacas al microscopio electrónico como la ferritina y con fluorocromos que pueden ser detectados con un microscopio de fluorescencia, entre otros. Las moléculas marcadas se detectan utilizando diversos instrumentos.

II.- **Reacciones secundarias.** Una vez que ocurre la reacción primaria y si el antígeno es polivalente, es decir, si tiene varios determinantes antigénicos, conforme pasa el tiempo se observa una reacción notoria a simple vista. Si el antígeno es soluble se observa precipitación; si es particulado, se presenta aglutinación, o puede haber lisis de un sistema indicador, como son los glóbulos rojos en la fijación del complemento. Estas reacciones por lo general tardan varias horas en desarrollarse y son la base de las pruebas *in vitro*. Dentro de las reacciones secundarias podría probablemente incluirse la respuesta que tienen los linfocitos *in vitro* cuando sus receptores reconocen a un antígeno y se producen diversas manifestaciones como son la multiplicación de las células y la liberación de linfocinas o citotoxicidad, las que pueden usarse para el diagnóstico.

III.- **Reacciones terciarias.** Cuando el reconocimiento del antígeno por el anticuerpo o el linfocito sensibilizado ocurre *in vivo*, pueden presentarse manifestaciones visibles generalmente de tipo inflamatorio. Estas reacciones se denominan de hipersensibilidad y pueden ser de tipo temprano (I y III) o de tipo tardío (IV) según el tiempo que tardan en aparecer, además son la base de las pruebas intradérmicas para el diagnóstico(45).

### 1.- LEUCEMIA VIRAL FELINA.

El conocimiento del virus de la leucemia felina (FeLV) como una causa de enfermedad seria en gatos se ha incrementado con el reconocimiento del involucramiento del FeLV en la patogénesis de muchas otras enfermedades como linfosarcoma en la cual el virus fue aislado primeramente. Estudios epidemiológicos han definido a las poblaciones de gatos que están en riesgos de los efectos del virus y han sugerido medidas para el control de las infecciones por FeLV.(3).

El FeLV es un retrovirus transmitido horizontalmente que se considera ser la causa más común de enfermedad seria en los gatos domésticos. A pesar de lo que el nombre implica, la leucemia se desarrolla en menos del 5% de los gatos positivos a FeLV, y los linfomas sólidos ocurren en no más del 20% de los animales virémicos. La vasta mayoría de enfermos, gatos infectados de FeLV manifiestan signos clínicos de enfermedad no neoplásica, tanto como inducción por virus en médula y/o daño inmunológico. El virus, que amenaza durante toda la vida, esta asociado a enfermedades que se desarrollan en 80% de todos los gatos persistentemente virémicos. La transmisión del FeLV entre gatos ocurre primariamente vía saliva y típicamente requiere contacto íntimo y prolongado. Aunque estudios previos sugieren que la simple exposición a un desafío virulento del FeLV produce persistente infección en menos del 10% de los gatos adultos, la protección a la exposición es más pobre en gatitos jóvenes y dentro de un ambiente rodeado de gatos. A principios de 1985, la primera vacuna para protección contra el FeLV fue ofrecida por los laboratorios Norden.(36).

## 1.- AGENTE ETIOLOGICO.

El virus de la leucemia felina pertenece a la familia retroviridae, género oncornavirus C y se piensa que ha evolucionado del virus de la leucemia murina desde hace millones de años. Tiene una envoltura aproximadamente de 110 nm en diámetro e injertos de membrana plasmática en una manera característica. El virus de la leucemia felina tiene una densidad de flotación aproximada de 1.16 g/ml en sucrosa. Los genomas del FeLV están codificados por 3 grupos de proteínas: grupo específico de antígenos (gag); transcriptasa reversa o RNA polimerasa de DNA dependiente de RNA; y envoltura (env). Los antígenos "maquillan el núcleo viral y están compuestos de proteínas de 10,000-12,000-15,000 y 27,000 Daltons-. (p10, p12, p15, p27). La transcriptasa reversa tiene un peso molecular aproximado de 70,000 Daltons. La envoltura del virus está por encima de los 70,000 Daltons de glicoproteína mayor (gp70) que forma la superficie de proyección con 15,000 Daltons. La envoltura de proteína determina la especificidad de subgrupo. El FeLV es muy vulnerable fuera del gato. pierde su efectividad en minutos o en horas a temperatura ambiente(36,40).

El virus de la FeLV tiene la típica estructura de Retrovirus con tres componentes principales: un genoma de RNA, un núcleo de proteína y una envoltura externa. Cada componente del virus es relevante para su patogénesis, inmunología y control de infecciones. En el centro de la partícula viral está la información genética. El RNA está contenido dentro de un núcleo construido de proteínas, la más relevante de esto es que tiene un peso molecular de 27,000 y es comunmente llamado p27. El contorno del núcleo está envuelto de fosfolípidos en los cuales están insertados bastones de glicoproteínas. Los antígenos que inducen la producción de anticuerpos neutralizantes del virus residen en estos bastones(14,26,31).

## 2.- DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

### a).-PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

Aunque podemos realizar pruebas diagnósticas indirectas tales como biometría hemática y citología, para diagnosticar la leucemia viral felina; éstas no nos dan un diagnóstico definitivo de la misma. Dentro de los principales hallazgos que podemos encontrar en éstas pruebas son los siguientes: leucopenia asociada con linfopenia y neutropenia y enfermedad mielodegenerativa. El virus de la leucemia felina se replica en todas las células nucleadas en la médula ósea y puede causar enfermedad degenerativa en cada tipo celular. Estas células eritroides y leucocitos granulocíticos infectados pueden agotarse en gatos contagiados. En adición a estas células las plaquetas pueden reducir su número bruscamente. El mecanismo por el cual la leucemia causa enfermedad degenerativa de la médula ósea es desconocido, pero existen tres posibilidades. La primera es que el virus cause lisis por daño de la membrana de las células infectadas, posiblemente por el proceso de adhesión del virus a la célula. La segunda posibilidad es que el virus pueda antigénicamente alterar la membrana celular por adherencia o por inducción del antígeno de la membrana celular del oncomavirus felino(FOCMA), y una vez alterada la membrana puede ser lisada por anticuerpos contra el FeLV o el FOCMA así como por linfocitos asesinos. La tercera y última posibilidad nos dice que el FeLV puede afectar células efectoras así como células productoras de eritropoyetina las cuales, entonces, quizá no produzcan suficiente eritropoyetina dando como resultado una depleción eritroide.

Los gatos son más susceptibles a las anemias que muchas otras especies debido a que sus eritrocitos tienen una vida media más corta, 70-80 días; en comparación con otros animales que es de 120 días. El intercambio eritrocítico en el gato es más alto lo que provoca que los disturbios en la eritropoyesis sean reconocidos más tempranamente. El FeLV es el principal causante de anemias en gatos de casa y la anemia es el efecto más común de la infección por FeLV.

Hay tres distintos tipos de anemias inducidas por el FeLV que son las siguientes: 1) eritroblastosis por el FeLV (anemia regenerativa), 2) eritroblastopenia por el FeLV (anemia no regenerativa) y 3) pancitopenia por el FeLV. Los gatos pueden morir por cualquiera de estas tres anemias pero siempre desarrollan las tres en secuencia, comenzando con eritroblastosis seguida de eritroblastopenia para finalizar con pancitopenia y muerte. Estas fases indican que el FeLV tiene un efecto estimulador inicial en las células eritroides seguido por un efecto degenerativo. La mayoría de los gatos no presenta signos de enfermedad hasta que ésta se encuentra en estados

avanzados, la mayoría de los gatos son llevados al veterinario en la fase de eritroblastopenia, habiendo ya pasado por la eritroblastosis(13,27).

b).-PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

El FeLV productor de la misma enfermedad se puede diagnosticar algunas veces por hematología y examinación de la médula ósea pero como los cambios hematológicos no están presentes en algunos gatos, el diagnóstico está ayudado por la prueba de anticuerpos inmunofluorescentes (IFA) desarrollado por Hardy. Esta prueba está basada en la detección de antígenos virales dentro de las plaquetas y leucocitos periféricos.

Recientemente, otro método inmunológico para la detección de los antígenos del FeLV en sangre periférica fue desarrollado. Basado sobre un sistema de doble-"sandwich" de enzimas ligadas a un inmuoabsorbente (ELISA), este método se puede conseguir en forma de "kit" para la detección del FeLV en el suero o plasma. Estudios iniciales mostraron buena correlación con las pruebas de IFA, sin embargo, estudios posteriores han revelado que hay más gatos positivos por este método que por el de IFA.

El control de la diseminación del FeLV depende de la detección de los portadores por medio de la demostración del virus o del antígeno viral en la sangre. Hay tres pruebas diagnósticas para el virus de la FeLV, como se muestra en la tabla 1: aislamiento viral, inmunofluorescencia y ensayo inmuoabsorbente ligado a enzimas(ELISA). De éstas la última se puede conseguir en "kits", (Leukasay F), como se mencionó anteriormente; y ser usados por el Veterinario clínico en su propio laboratorio, mientras que la primera resulta muy cara y se necesita mucho tiempo para obtener el resultado.

Por las razones expuestas anteriormente el presente trabajo enfocará sus objetivo al desglosamiento de las pruebas de ELISA y la de IF.

Tabla 1.- Métodos diagnósticos para la leucemia felina.

Método	Componente Detectado	Muestra
Aislamiento viral	Virus en plasma	Sangre heparinizada
Inmunofluorescencia	p27 en neutrófilos	Frotis sanguíneo
ELISA	p27 en plasma	Sangre heparinizada

Las infecciones latentes del FeLV no pueden ser detectadas ni por ELISA ni por IFA. Para detectar una infección latente las células de la médula ósea deben ser cultivadas *in vitro* por más de 6 semanas. El supernadante del cultivo es entonces puesto a prueba semanalmente para la detección del virus o de sus antígenos virales.

#### b1).-ANTICUERPOS INMUNOFLORESCENTES (IFA).

Hasta 1972 solo la inmunodifusión, fijación del complemento y microscopía electrónica fueron usados para detectar el FeLV en tejidos de los gatos. En 1972 se desarrolló una prueba barata, rápida y sencilla que es la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (IFA) para la detección de antígenos del FeLV en los leucocitos y plaquetas de la sangre periférica.

La prueba de IFA es altamente específica y relativamente simple, la prueba requiere solo una pequeña muestra de sangre. Se hace un frotis sanguíneo y se seca al aire antes de ser fijado en alcohol o acetona por tres minutos. El fijador, en este caso alcohol o acetona, rompen la membrana externa de las células blancas sanguíneas y permite al suero anti FeLV de conejo entrar en contacto con cualquier antígeno del FeLV que pueda estar presente en el citoplasma de las células. Después de adicionar el suero de conejo al frotis sanguíneo el portaobjetos es incubado a una temperatura de 37°C por una hora para permitir que el suero reaccione con cualquier antígeno del FeLV, y entonces es lavado. El conjugado de fluoresceína de antisuero de cabra contra las gama-globulinas de conejo es entonces usado para identificar cualquier anticuerpo de conejo que pueda permanecer en el frotis pegado a los antígenos del FeLV en las células. Después de un conteo con azul de Evans las laminillas son examinadas con un microscopio fluorescente. Debido al conjugado de fluoresceína las células infectadas por el FeLV mostrarán una fuerte fluorescencia verde-manzana mientras que las no infectadas aparecerán en rojo con la luz ultravioleta.

Diferentes estudios han mostrado que un resultado IFA positivo es indicativo de la presencia del virus de leucemia en el gato y que además excreta el virus por saliva.

#### Resultados falsos positivos.

Aunque los resultados falsos positivos no son frecuentes pueden llegar a suceder cuando los frotis tienen un pobre número de plaquetas y leucocitos o simplemente el virus está ausente en las células sanguíneas. Los antígenos virales están siempre presentes en el plasma pero desaparecen de las células anguinas por un corto periodo de tiempo antes y después de la viremia. Solo una muy baja proporción de gatos infectados que tienen el virus en el plasma y otras secreciones y/o excreciones no manifiestan el virus en los leucocitos.

La prueba de IFA no puede ser usada para diagnosticar cualquier etapa de la enfermedad ya que solo identifica el FeLV. Los gatos infectados con el virus de la leucemia pueden estar saludables o tener cualquier fase de la enfermedad. La prueba, sin embargo, puede ser usada como una ayuda en el diagnóstico de la leucemia y ayudar a los veterinarios para prevenir a los dueños de un posible gato enfermo; así como la práctica de una medicina preventiva y la eliminación del virus de las casas donde hay más de un gato.

#### Antígeno de la Membrana Celular del Oncovirus Felino (FOCMA).

Los anticuerpos para el llamado antígeno de la membrana celular del oncovirus felino (FOCMA) son también producidos como consecuencia de la infección por el FeLV. Estos anticuerpos son detectados por un procedimiento de IFA usando una línea celular de linfoblastoides transformados infectados por el FeLV. La literatura dice que FOCMA es una proteína no viral sobre la superficie celular como consecuencia de la transformación inducida por el FeLV. Tanto gatos virémicos como recuperados muestran anticuerpos contra FOCMA, sin embargo recientemente gatos recuperados mostraron los más altos niveles. También se ha dicho que altos niveles de anticuerpos contra FOCMA protegen contra el desarrollo de linfosarcoma en gatos persistentemente virémicos. No obstante, niveles de anticuerpos contra FOCMA pueden estar altos y entonces decrementar cuando aparece el tumor. Otros gatos nunca desarrollan tumores y sus niveles de anticuerpos contra FOCMA siempre se encuentran bajos. Se tiene evidencia que soporta el hecho de que FOCMA es probablemente la proteína mayor de cobertura (gp70) del subgrupo C del FeLV. Debido a la naturaleza de FOCMA y al poco conocimiento de sus anticuerpos, parece poco práctico el uso de pruebas relacionadas con estos anticuerpos para hacer algún juicio clínico hacia el hecho de que el gato está infectado o fue infectado en el pasado.

#### b2).-ENSAYO INMUNOABSORBENTE LIGADO A ENZIMA (ELISA).

La prueba de ELISA es en la actualidad la prueba más utilizada para la detección del FeLV y usualmente emplea anticuerpos polí o monoclonales para p27. La prueba de ELISA es simple de correr y requiere menos de 100ul de suero o plasma. También ha sido adaptada para usarse con lágrimas y saliva. La prueba con lágrimas o saliva detecta solo 80-90% de los animales seropositivos y debería ser usada solo con propósitos de monitoreo general. Esta prueba detecta antígenos solubles del FeLV en el plasma o suero de gatos infectados. Las pruebas de suero o plasma son verdidas en pequeños pozos que se encuentran en una placa , estos pozos son llenados con anticuerpos contra los antígenos del FeLV. Si el gato está infectado los antígenos del FeLV se unirán a los anticuerpos. Las pruebas de anticuerpos son de alguna relevancia clínica y

están dirigidos contra proteínas estructurales virales o contra códigos no virales pero que son antígenos específicos de alguna infección. Los anticuerpos séricos para todas las proteínas de los viriones han sido medidos por ELISA. En general tanto gatos crónicamente virémicos como gatos recuperados tienen anticuerpos séricos para la mayoría de las proteínas estructurales del FeLV. Sin embargo, los gatos virémicos tienen niveles mucho más bajos de anticuerpos que los gatos recuperados. Los gatos recuperados también mostraron anticuerpos virus-neutralizantes en el suero. Estos anticuerpos son medidos por una prueba de inhibición de foco, usando células indicadoras apropiadas que se transforman cuando son infectadas con el FeLV o por pruebas convencionales de inhibición de la infectividad. Los anticuerpos virus-neutralizantes aparecen brevemente después de que cesa la actividad virémica y aumenta lentamente a través de los siguientes 1-3 meses.

#### Resultados falsos positivos.

La prueba de ELISA es muy sensible y específica si se corre apropiadamente. Sin embargo, si los pasos de lavado no son hechos cuidadosamente, el suero no está correctamente hemolizado o se usa sangre completa es probable que se obtengan falsos positivos. Este quizá sea el punto más débil de esta prueba, pero puede ser virtualmente eliminado si se evitan los errores que se mencionaron anteriormente(3,31).

## RESUMEN DE LEUCEMIA VIRAL FELINA.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

Leucopenia.

Linfopenia.

Neutropenia.

Enfermedad mielodegenerativa.

Diferentes tipos de anemias:

1) Eritroblastosis (anemia regenerativa).+

2) Eritroblastopenia (anemia no regenerativa).+

3) Pancitopenia.+

+ Los gatos pueden morir por cualquiera de estas tres anemias pero siempre desarrollan las tres en secuencia.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

Tabla 1.- Métodos diagnósticos para la leucemia felina.

Método	Componente Detectado	Muestra
Aislamiento viral	Virus en plasma	Sangre heparinizada
Inmunofluorescencia	p27 en neutrófilos	Frotis sanguíneo
ELISA	p27 en plasma	Sangre heparinizada

### INMUNOFLUORESCENCIA (IFA).\*

Detecta antígenos virales dentro de las plaquetas y leucocitos periféricos. Las células infectadas mostrarán fluorescencia verde manzana mientras que las no infectadas se ven de color rojo con luz ultravioleta.

### ENSAYO INMUNOABSORBENTE LIGADO A ENZIMAS (ELISA).\*\*

Detección del antígeno viral en suero o plasma. Esta prueba emplea anticuerpos poli o monoclonales. También se ha adaptado para lágrimas o saliva con 80 a 90% de efectividad en base a los animales seropositivos.

\* Es una prueba más cara que ELISA. Hay menos resultados positivos en comparación con ELISA. No detecta infecciones latentes.

\*\* Es más barata que IFA. Hay más resultados positivos en comparación con IFA. No detecta infecciones latentes.

### CULTIVO DE MEDULA OSEA.

Este método diagnóstico sirve para la detección de infecciones latentes. Para detectar una infección latente las células de la médula osea deben ser cultivadas *in vitro* por más de 8 semanas. El supernadante del cultivo es

entonces puesto a prueba semanalmente para la detección del virus o de sus antígenos virales.

## 2.- PANLEUCOPENIA FELINA.

Esta enfermedad también es conocida como: enteritis infecciosa felina, "distemper" felino" y ataxia o incoordinación felina. Puede presentarse en forma inaparente, subaguda o aguda, las infecciones subclínicas son probablemente las más comunes, particularmente en gatos jóvenes y adultos. La forma hiperaguda es caracterizada por muerte súbita, 4 a 9 días postexposición, y es usualmente observada en gatitos muy jóvenes. Los animales infectados están aparentemente sanos y unas horas más tarde moribundos. Esta forma es casi siempre confundida con envenenamiento. La diarrea y vómito no son frecuentes, pero un severo dolor abdominal puede ser delatado a la palpación. La fiebre normalmente cursa sin detectarla, y cuando los signos clínicos son manifiestos el shock está en una etapa avanzada y la temperatura siempre es subnormal. La muerte, por lo general, ocurre dentro de las siguientes horas. La enfermedad aguda se caracteriza por cólico, fiebre, depresión, anorexia y vómito espumoso fofo de bilis. La palpación revela dolor abdominal. La diarrea usualmente es fluida y fétida. Los gatos que no se tratan se deshidratan rápidamente y la mayoría muere de shock dentro de las siguientes 24 a 96 h. La enfermedad subaguda está siempre caracterizada por depresión moderada y diarrea de varios días. La diarrea crónica dura de varias semanas a meses en gatos convalescentes, ha sido observada en una pequeña proporción y es debida al extensivo daño intestinal y fibrosis secundaria pero no a una infección persistente.

El curso de la enfermedad en infecciones fetales difiere dramáticamente de la forma postnatal. La infección fetal resulta casi exclusivamente en una destrucción de las células de Purkinje del cerebelo, y una menor extensión en la retina. Los fetos infectados pueden ser abortados pero usualmente logran nacer. La ataxia característica es observada cuando los gatitos empiezan a caminar. La ataxia está asociada con hipermetría, dismetría e incoordinación. El involucramiento de la retina usualmente no tiene significado clínico(4).

## 1.-AGENTE ETIOLOGICO.

El virus de la panleucopenia felina FPLV es hexagonal y mide cerca de 22-24 nm de diametro. El virión del FPLV tiene un peso molecular calculado de 5900 Kd; 28.5% está constituido de una cadena lineal de DNA de tira única y 71% es proteína. Las dos proteínas virales mayores son las de 60.3 y 73.1 Kd y comprenden 86% y 10% respectivamente, de la proteína total.

El pequeño tamaño del genoma del FPLV permite codificar una sola secuencia de proteínas de la cápside.

Existe un solo serotipo del FPLV. La Inmunidad adquirida a través de la infección natural o de la vacunación protege contra todas las cepas conocidas. La replicación del FPLV está restringida a la población de células en mitosis. Las vacunas contra el virus de la panleucopenia felina protegen a los perros contra la parvovirus canina, esto debido a su estrecha relación antigénica.

El FPLV es muy resistente y soporta temperaturas de 60°C por 30 minutos. No es inactivado por sustancias surfactantes y permanece infeccioso en el ambiente durante periodos prolongados pudiendo ser viable durante más de un año a temperatura ambiente. Su infectividad decrementa siendo calentado a 75°C por 30 minutos. Se sabe que el virus, parcialmente purificado, ha sobrevivido a 80°C por 30 minutos. La infectividad del FPLV no es afectada por cloroformo o acidez (pH de 3). El virus es resistente a la tripsina y a la mayoría de los desinfectantes, pero puede ser inactivado con formalina al 0.5% o una dilución de hipoclorito comercial de 1:32.

Ses cadenas de FPLV han sido identificadas. Serológicamente, el FPLV es virtualmente idéntico al virus de la enteritis del mink (MEV) y al parvovirus del mapache (RPV).

La gama de huéspedes del virus de la panleucopenia incluye:

A: Felinos (Felidae), tanto especies domésticas como exóticas.

B: Visones (Mustela vison).

C: Procionidos: Mapaches (Procyon lotor) y Coatí (Nasua nasua)(4,34).

## 2.-DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

### a).-PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

Un diagnóstico presuntivo de panleucopenia felina está hecho usualmente basandose en los signos clínicos y la presencia de leucopenia. La cuenta leucocitaria durante la fase crítica de la enfermedad (día 4 a 6 de la infección) son usualmente entre 50 y 3000 células/ul. La leucopenia, a la cual la enfermedad debe su nombre, no es patognomónica para la infección sola de Panleucopenia y tal vez no ocurra en todos los casos. Una subsecuente examinación de la cuenta leucocitaria 24 a 48 h. después de la recuperación de los gatos infectados mostrará un rebote en el numero de leucocitos. La severidad de la enfermedad tiende a ser paralela a la cuenta de celulas blancas sanguineas. Cuentas arriba de las 7000 células /ul por lo general no están asociadas a signos clínicos, mientras que cuentas de 500 a 2000 células/ul son asociadas con enfermedad severa. Característicamente hay una ausencia casi completa de neutrófilos resultando en una relativa linfocitosis. En gatos que sobreviven por 5 días, hay restauración de la cuenta leucocitaria caracterizada por una neutrofilia con muchas formas banda. Aunque hay hemorragia intestinal, no hay cambio marcado en la cuenta eritrocítica, nivel de hemoglobina o en el paquete celular.

Ha sido encontrada durante la fase virémica en gatitos experimentalmente infectados una disminucion transitoria absoluta en la cuenta de reticulocitos y un decremento medio (5% a 10%) en el hematocrito. Una anemia persistente no regenerativa acompañada de leucopenia es mas sugestiva de leucemia.

Trombocitopenia es un hallazgo variable de la panleucopenia felina y quiza sea encontrado con otras anomalidades de la coagulación en gatos que desarrollan coagulación intravascular diseminada (CID). La trombocitopenia es el resultado de daño directo en la medula osea, puede también ocurrir en asociación con leucopenia temprana en el curso de la infección.

El diagnóstico puede usualmente ser confirmado por un frotis sanguíneo teñido con Giemsa o azul de metileno, y estará pobremente poblado de leucocitos(23,59).

### b).-PRUEBAS DIAGNOSTICAS SEROLOGICAS.

Estos procedimientos están disponibles para los laboratorios proliamente equipados de diagnóstico e investigación y son raramente indicados para la práctica clínica. La suero-neutralización es el método más usado comunmente. Series de diluciones dobles de antisuero son creados contra cantidades precalculadas del FPV. El virus y el suero son incubados primero para la inoculación del cultivo celular. Los cultivos pueden ser examinados buscando

cambios citopáticos específicos y cuerpos de inclusión producidos por el virus. La inhibición de la hemaglutinación y pruebas de hemaglutinación pueden ser usadas para algunos desafíos de FPV. El FPV, como el parvovirus canino, aglutinarán variabelmente en eritrocitos de porcinos a 0°C. La variación usualmente está relacionada a las variaciones individuales entre los eritrocitos de cerdo usados en la prueba. La prueba directa de anticuerpos fluorescentes puede ser usada para detectar virus en cultivos celulares y de tejidos de gatos infectados posterior a los 2 días de la infección(23).

#### c).-AISLAMIENTO VIRAL.

Las células felinas se requieren para mantener la replicación viral en cultivos celulares, y la mitosis frecuente es necesaria para asegurar una continua infección, aunque se ha mostrado que el virus de la panleucopenia se replica en células que han sido bloqueadas de la síntesis de DNA. Los efectos citopáticos requeridos para comprobar la presencia del virus son más fácilmente demostrados en células jóvenes de rápida multiplicación. Los métodos de detección en placa son posibles cuando ciertos tipos de células y sincronización de las mismas son usados. El virus puede ser aislado de orina y heces de gatitos infectados experimentalmente in útero que sobrevivieron, tres y seis semanas después del nacimiento, respectivamente. El cultivo directo de pulmón tripsinizado y tejido de riñon permite mejorar el aislamiento del virus después de los 70 días. El virus ha sido aislado por cultivo directo por más de un año, de los pulmones y riñones de gatitos infectados prenatalmente, sin importar un alto nivel de anticuerpos circulantes. El virus puede ser encontrado en el sistema nervioso central después de los 22 días de infección neonatal y persistentemente de las células de Purkinje(23).

**RESUMEN DE PANLEUCOPENIA FELINA.****PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.**

Leucopenia. Cta leucocitaria en fase crítica (4to-6to día de la infección): 50-3000 células/ul

Cta leucocitaria. Hay un aumento no específico 24 a 48 h. después de la recuperación del gato infectado. Cuando la cta. leucocitaria se encuentra arriba de 7000 cel/ul por lo general no está asociada a signos clínicos, mientras que una cta. de 500 a 2000 por lo general está asociada con enfermedad severa.

Trombocitopenia.

Neutrófilos. Ausencia casi completa.

Linfocitosis. Es aparente por la neutropenia.

Neutrofilia. Se observa en gatos que sobrevivieron más de 5 días a la infección, hay muchas formas banda.

Hematocrito. Decremento del 5-10% en gatitos.

Reticulocitos. Disminución transitoria en gatitos.

**PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.**

Prueba directa de anticuerpos fluorescentes.

Se usa para detectar virus en cultivos celulares y de tejidos de gatos infectados posterior a los dos días de la infección.

### 3.-CORONAVIRUS FELINO.

Es una enfermedad infecciosa de los gatos también conocida como Peritonitis Infecciosa Felina (PIF). Dos formas son descritas, y son conocidas como PIF húmeda y seca. La forma húmeda (típica, peritoneal o efusiva) es caracterizada por el desarrollo de un líquido pegajoso, color amarillento en las cavidades peritoneal y pleural, mientras que en la forma seca ( atípica, extraperitoneal o no efusiva) varios órganos o sistemas pueden ser afectados con una amplia variedad de signos clínicos resultantes. La enfermedad fue descrita primero en 1963 en los Estados Unidos por Holzworth, con una amplia descripción publicada en 1966 por Wolf y Griesmer; el primer reporte fue hecho en Inglaterra por Ingram en 1970 pero no fue sino hasta 1977 que el virus fue purificado y mostró tener las características de un coronavirus

En 1981 Pedersen et al. describieron una enfermedad entérica no muy agresiva en gatitos causada por un coronavirus. La relación precisa entre el virus causante de ésta enteritis y el asociado con PIF aún no ha sido establecido(47,54,55).

## 1.-AGENTE ETIOLOGICO.

La peritonitis infecciosa felina es causada por un virus perteneciente a la familia de los Coronavirus, de cubierta ARN, de una sola cadena. Los viriones tienen proyecciones espaciadas irregularmente sobre la superficie (peplómeros) que forman la corona característica de este grupo de virus que, además, son pleomórficos variando en medida de 90 a 100 nm.

Los coronavirus son una causa importante de enfermedad entérica y del tracto respiratorio superior así como hepatitis, peritonitis y encefalitis en muchas aves y mamíferos. El FIPV está relacionado estrechamente con otros ciertos coronavirus de animales y del humano, estos incluyen: virus de la gastroenteritis transmisible del cerdo (TGEV), coronavirus canino (CCV), y coronavirus respiratorio humano 229E (HCV229E); los cuales comparten uno o más determinantes antigénicos. Ciertos anticuerpos para coronavirus reaccionarán cruzadamente con estos virus. Y este fenómeno ha sido aprovechado serodiagnóticamente en muchos ensayos de laboratorio.

Estudios del FIPV han sido entorpecidos durante muchos años debido a fallas en el cultivo del virus en líneas celulares convencionales. Originalmente se creía que el fagocito mononuclear del felino era el único tipo celular capaz de soportar el crecimiento y replicación del FIPV, y estudios recientes involucraron la propagación en cultivos de macrófagos de gatos infectados (Pedersen 1976). El aislamiento viral de rutina en casos de campo (un procedimiento común con otros virus felinos tales como el virus de la panleucopenia, calicivirus, herpesvirus y leucemia) no es comunmente posible con el FIPV. El virus de la peritonitis infecciosa felina (PIFV) es relativamente lábil, siendo inactivado dentro de las primeras 24 h. a temperatura ambiente tanto en condiciones secas como húmedas. Es también inactivado por calor y con la mayoría de los desinfectantes comunes, pero es relativamente resistente a fenoles, bajas temperatura y bajo pH(6,7,8).

## 2.-DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

### a).-PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

El diagnóstico clínico de la PIF se realiza a través de la evaluación de los antecedentes y de los signos de presentación y con los resultados de los exámenes de laboratorio complementarios. A continuación mencionaremos unas de las principales pruebas indirectas para el diagnóstico de esta enfermedad, las cuales incluyen: análisis de líquido torácico o abdominal, hemograma, electroforesis de proteínas séricas, perfiles bioquímicos y biopsias.

El volumen de líquido presente en la forma efusiva de PIF es variable pero en general refleja un proceso crónico. En los casos más crónicos puede haber más de 1 L. de líquido acumulado en la cavidad abdominal. Este líquido tiene la particularidad de ser claro, a ligeramente opaco, de color pajizo a amarillo brillante y viscoso, contiene hilos de fibrina y a menudo se coagula en contacto con el aire. El líquido es un exudado de alta densidad (1,017 a 1,047), de alto contenido proteico (5-10 g/dl) y de celularidad variable (1.600-2.500 células o más por microlitro). En los casos muy agudos, el recuento leucocitario consiste principalmente en neutrófilos, con pequeña cantidad de células mononucleares. En los casos crónicos persisten las células mononucleares y mesoteliales. A diferencia de la peritonitis crónica, la mayoría de los leucocitos están intactos y los cultivos bacterianos, micóticos, micoplasmáticos y de clamidias suelen ser negativos.

Las alteraciones en el hemograma son variables e inespecíficas para la PIF. Las alteraciones observadas con más frecuencia incluyen leucocitosis causada por una neutrofilia absoluta (que puede estar acompañada de un desvío hacia la izquierda regenerativo o degenerativo), monocitosis moderada, eosinopenia y linfopenia. En ocasiones puede desarrollarse leucopenia, en particular en los casos fulminantes o terminales. Muchos gatos con PIF también presentan una anemia normocítica normocrómica leve a moderada que puede exacerbarse por la coinfección con el virus de la leucemia felina (FeLV) y/o *Haemobartonella felis*. Un incremento en el índice icterico puede ocurrir cuando existe daño hepático intenso. En algunos casos, las proteínas plasmáticas totales pueden ser de 10 g/dl o más. La hiperproteinemia por lo general es el resultado de una hipergammaglobulinemia policlonal (elevación de los isotipos IgG1 e IgG2), con un aumento variable de las alfa2 globulinas y las beta globulinas. No obstante la PIF puede estar relacionada en forma ocasional con una gammopatía monoclonal. A pesar de que estos cambios son sugestivos de PIF, no son diagnósticos; la hipergammaglobulinemia puede también ocurrir en otros

procesos inflamatorios crónicos asociados con estimulación antigénica persistente de las células productoras de anticuerpos.

En forma experimental, la coagulación intravascular diseminada (CID) se ha observado en gatos con PIF. En estos casos se han documentado múltiples anomalías de la coagulación *in vitro*, incluyendo tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina prolongados, disminución de los factores de la coagulación VII, VIII, IX, X Y XII, elevación del fibrinógeno y de los productos de degradación de fibrina-fibrinógeno y trombocitopenia.

Se han observado uno o varios cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos acidófilos, morfológicamente similares a los de *Erichia* canina y equina en un pequeño número de neutrófilos circulantes en casos de PIF espontánea o inducida. Su ocurrencia es rara; en un informe, menos del 1% de las células lo contenían. No ha podido dilucidarse el significado exacto de estas inclusiones, pero se ha sugerido que pueden representar complejos inmunes fagocitados en lugar de agregados de virus nacientes.

En general las anomalías en los perfiles bioquímicos reflejan la extensión del compromiso de los diferentes sistemas orgánicos durante el proceso de la PIF. El compromiso extenso del hígado puede producir hiperbilirrubinemia, elevación leve a moderada de las enzimas hepáticas y urobilogenuria. En casos de compromiso renal puede observarse proteinuria con aumento del nitrógeno ureico en sangre o sin él. El análisis del líquido cefalorraquídeo en los gatos con lesiones meníngeas extensas puede revelar un líquido séptico rico en proteínas (90-2000 mg/dl o más) y leucocitosis (90-2.000 células por microlitro), estos últimos predominantemente neutrófilos. Pueden ocurrir cambios similares en el humor acuoso en los gatos con compromiso de la cámara anterior del ojo(6,7).

La laparotomía exploratoria con biopsia es el único procedimiento que puede probar un diagnóstico definitivo de PIF en los animales vivos. La biopsia por punción en los tejidos afectados (en especial hígado, bazo, epiploon y nódulos linfáticos mesentéricos) es el método para la obtención de muestras. La biopsia por punción percutánea no se recomienda a causa de la friabilidad de los órganos afectados y una posible hemorragia grave. En forma similar, un examen post mortem completo con evaluación histológica de los tejidos correspondientes ofrecerá un diagnóstico definitivo después de la muerte. *Todo diagnóstico de PIF que se realice en ausencia de exámenes histológicos tanto de biopsias como de necropsias deberá ser considerado presuntivo*; por lo tanto, la gran mayoría de los diagnósticos clínicos sobre PIF no deben considerarse definitivos. Esto se debe al gran número de enfermedades similares a PIF que pueden afectar a los

gatos, como linfomas y otras neoplasias (especialmente las que afectan al hígado, tracto biliar, los riñones, los pulmones y el cerebro), miocardiopatías, síndrome nefrótico, peritonitis séptica, hernia diafragmática, piotórax, quilotórax, abscesación interna, panestatitis, toxoplasmosis, criptococosis y tuberculosis. Los exámenes clinicopatológicos y serológicos de cada caso en particular ayudará en la exclusión de posibles diagnósticos, pero solo los exámenes de biopsia o necropsia identificarán en forma definitiva la enfermedad. Se deduce por lo tanto que el diagnóstico de PIF nunca debe realizarse sólo sobre las bases de la determinación del título de anticuerpos(7).

#### b).-PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

La respuesta humoral del gato al PIFV ha sido estudiada por muchas técnicas inmunológicas, incluyendo ensayos de inmunofluorescencia indirecta (IFA), análisis de enzimas ligadas a un inmunoabsorbente (ELISA), neutralización de virus y hemaglutinación pasiva. Aunque IFA es el único de estos procedimientos que han sido utilizados ampliamente en situaciones clínicas, ELISA ha mostrado un excelente potencial como un método rápido y sensible para la detección de anticuerpos de coronavirus felino.

#### Gatos seropositivos.

La presencia de anticuerpos contra coronavirus en el suero de cualquier gato, ya sea sano o enfermo, es indicativo sólo de exposición previa a un coronavirus del grupo de virus antigénicamente similares al FIPV y no necesariamente diagnóstica de una infección activa. Un título positivo de coronavirus, siempre que sea compatible con el diagnóstico clínico de PIF (recuérdese: este tipo de diagnóstico siempre es presuntivo), no indica que el gato tiene en ese momento una PIF, ya que muchos gatos sanos y otros con enfermedades diferentes poseen también títulos de anticuerpos positivos. Sin embargo ningún título positivo indica que un gato está protegido contra el desarrollo de la PIF, ya que la mayoría de los gatos con PIF son positivos para dichos anticuerpos. Considerando que la PIF ocurre sólo en forma esporádica en las poblaciones felinas en general y que muchos gatos que se encuentran en las casas presentan títulos de anticuerpos positivos y aun así no contraen la enfermedad, pareciera que muchos (si no todos) los gatos con título de anticuerpos positivos contra coronavirus están protegidos contra el desarrollo de la enfermedad. La pregunta es: ¿es el anticuerpo contra los coronavirus el que confiere esta protección o están involucrados otros mecanismos inmunes mediados por células? También debe tenerse en cuenta que las pruebas de anticuerpos de coronavirus actuales no tienen ningún valor predictivo; (es decir,

un título positivo no indica de ninguna manera que el gato va a desarrollar PIF en el futuro).

Algunos laboratorios han establecido que el único método confiable de diagnóstico de PIF es la detección de un aumento del título de anticuerpos contra los coronavirus durante un periodo de varios días a varias semanas. En la experiencia del autor algunos casos han tenido un aumento pronunciado del título de anticuerpos, pero con más frecuencia el aumento es moderado o inexistente y en algunos casos aun declina, en particular, en los estadios finales de la enfermedad. Este último fenómeno puede deberse a los complejos inmunes y a una aparente desaparición de los anticuerpos de la circulación ante un exceso de antígenos. Por lo tanto el único método definitivo de diagnóstico de PIF aún es el examen histológico de los tejidos obtenidos por biopsia o necropsia.

Gatos seronegativos a PIF.

Se puede hallar una pequeña minoría de los gatos con PIF sin anticuerpos séricos contra coronavirus detectables cuando se les hace la prueba. Para esto muchas explicaciones han sido propuestas, de las cuales las siguientes dos son quizá las de mayor importancia.

1.- Los anticuerpos detectables pueden algunas veces desaparecer de la circulación durante los estados terminales de la enfermedad. La supresión del suero de estos animales moribundos puede algunas veces resultar en una determinación negativa de títulos. Este fenómeno ha sido visto repetidamente en casos inducidos experimentalmente de PIF y es indudablemente responsable de un porcentaje de los casos seronegativos de PIF vistos en el campo. Esto está probablemente relacionado a la formación de complejos inmunes y a la aparente desaparición de anticuerpos de la circulación durante los excesos de antígeno. Este "efecto de encapsotamiento" es ilusorio, porque el anticuerpo está presente pero formando un complejo con el virus y, por lo tanto, no disponible para la detección.

2.- La rapidez del proceso de la enfermedad de PIF es un factor importante, especialmente en gatos sin previa exposición al coronavirus que están experimentando una respuesta inmune primaria al agente etiológico. La enfermedad hiperaguda (como puede ser vista en algunos gatitos jóvenes seronegativos) quizá limite la cantidad de tiempo disponible para el desarrollo de respuesta de anticuerpos y, por lo tanto, la capacidad de una prueba serológica para detectarlos. Aunque la reacción cruzada con FIPV, los otros coronavirus, no obstante, son virus heterotípicos y entonces no son tan sensitivos como para detectar niveles bajos de anticuerpos de FIPV.

### Reacciones falsas positivas.

La investigación ha mostrado que ocasionalmente los anticuerpos contra los componentes del suero bovino pueden ser encontrados en el suero felino; estos anticuerpos reaccionan con componentes similares presentes en cultivos celulares usados para propagar la "cacería del virus" en las pruebas de anticuerpos contra coronavirus. Debido a que los componentes del suero pueden adherirse estrechamente tanto a células como a virus la reactividad contra ellos puede ser errónea para una respuesta de anticuerpos contra coronavirus a menos que los controles internos de la prueba sean mejorados. Una posible explicación para la presencia en suero felino de esta reacción anti-bovina es la vacunación parenteral de la vacuna. Las vacunas de cultivos celulares para el uso en gatos (así como vacunas para otras muchas especies) frecuentemente contienen materiales extraños que probablemente son la fuente de muchas de estas reacciones no coronavirales. Algunos estudios han sido reportados y han mostrado que esta reacción no específica desaparece con el tiempo, y que la probabilidad de encontrarla (y por lo tanto de producir un resultado falso positivo) puede ser minimizado si las muestras de suero elegidas para analizarlas son obtenidas no antes de los 3 a 4 meses siguientes de la más reciente vacunación. Una prueba baja en anticuerpos debería ser vista con cierto grado de escepticismo cuando es obtenida después de los 3 a 4 meses de vacunación con cualquier vacuna parenteral.

Las recomendaciones generales para el empleo de las pruebas para la determinación de anticuerpos anticoronavirus incluyen:

- 1.- La determinación de los títulos de anticuerpos puede utilizarse con el propósito de selección, para detectar la presencia o ausencia de anticuerpos de un animal que no ha sido examinado previamente y para detectar portadores potenciales del virus (pero no probados) cuando se introducen nuevos gatos en casas con títulos de anticuerpos negativos. Sobre la base de nuestros conocimientos actuales sobre serología felina, la selectividad sería el uso principal de las pruebas de anticuerpos contra los coronavirus hoy en día. La selección de gatos en una casa en la que se experimentan problemas de enfermedad no diagnosticada es de especial utilidad. Solo el 10 a 20% de los gatos (con un mínimo de tres) en tales casas necesitan ser examinados, ya que los anticuerpos estarán ausentes por completo o estarán presentes en el 80 a 90% de los gatos. Mientras que la detección de dichos gatos positivos en dichas casas no diagnosticará el problema, el conocimiento de que los anticuerpos de coronavirus están ausentes será útil en la exclusión de los coronavirus del grupo de PIFV como culpables.

2.- La determinación de los títulos de anticuerpos también puede ser útil como ayuda (y nada más) en el diagnóstico clínico de un gato enfermo con signos que sugieran PIF. Al título de anticuerpos no debe dársele más importancia que a cualquiera de los otros métodos de rutina (hemogramas, perfiles bioquímicos, citología de los líquidos y análisis, radiografías, etc.) utilizados para lograr un diagnóstico clínico. Si existiera una duda entre el cuadro clínico o el clinicopatológico y la determinación del título de anticuerpos, el título de anticuerpos debe ser ignorado y el diagnóstico debe basarse sobre los otros datos relevantes. En muchos casos, la citología y el análisis de los líquidos será de gran ayuda dado que las alteraciones características (alta densidad, nivel elevado de proteínas y de fibrina, celularidad variable, etc.) observadas en la PIF efusiva estarán presentes aun cuando los títulos de anticuerpos en suero sean bajos.

#### b1).-INMUNOFLUORESCENCIA.

Las inmunofluorescencias indirectas para anticuerpos contra coronavirus felino son homólogas o heterólogas, dependiendo de la fuente de antígeno. En las IFAs homólogas, la sección de tejido infectado de los gatos con PIF son fijadas sobre laminillas de microscopio y hechas reaccionar con diferentes diluciones del suero a prueba. En las IFAs heterólogas una reacción cruzada de coronavirus se desarrolla en los cultivos de tejido puestos en los antígenos a reaccionar. La reacción cruzada del virus más frecuentemente usada es la del virus de la gastroenteritis transmisible (TGEV), aunque el coronavirus canino (CCV) recibe también cierta atención. Las reacciones observadas con coronavirus respiratorio humano 229E HCV 229E son generalmente débiles y no se aceptan para propósitos diagnósticos.

Estudios serológicos usando IFA han indicado que las infecciones coronavirales en gatos están más diseminadas de lo que una vez se creía, especialmente en ciertas poblaciones seleccionadas de gatos. En la población felina en general, excluyendo gatos en tiendas de mascotas, colonias aisladas de criaderos y gatos con PIF, aproximadamente 10 a 40% serán seropositivos para anticuerpos coronavirales. Los títulos en criaderos que no han experimentado casos de PIF están ausentes o presentes en el 80 a 90% de los animales. Criaderos en los cuales ha ocurrido PIF en general tienen una prevalencia ligeramente alta de anticuerpos, en el rango del 90% o más. Virtualmente el 100% de los gatos con PIF clínico son seropositivos, mientras que los antígenos están ausentes en muchos gatos libres de patógenos específicos (SPF) de colonias cerradas.

Los gatos seropositivos pueden eliminar el virus del tracto respiratorio y/o gastrointestinal; los gatos con título persistentemente altos de FIPV diseminan, aparentemente, más el virus que aquellos con títulos persistentemente bajos.

Experimentalmente los gatos seropositivos desarrollan un desencadenamiento más rápido de PIF cuando se compara con gatos seronegativos, y hay una pequeña diferencia en la susceptibilidad de la enfermedad entre gatos seropositivos sin importar la magnitud del título de anticuerpos contra coronavirus. En el presente no hay manera para diferenciar al gato con inmunidad para PIF del portador crónico asintomático ni hay ninguna manera para predecir que un seropositivo desarrollará PIF.

En la población felina en general, los gatos seropositivos asintomáticos tienen títulos que van de 1:25 a 1:400 o más. Los títulos en gatos saludables quizá varíe con el tiempo; algunos gatos con títulos de 1:600 han mostrado un decremento que llega hasta 1:25 en el periodo de un año. Un título bajo o negativo en un animal con signos clínicos es sugestivo de PIF por lo que no hay que eliminar la posibilidad de PIF. Siempre se ha pensado que casi todos los gatos con enfermedad clínica tienen de títulos moderados a altos. Los títulos de anticuerpos entre 1:400 o más tienen la enfermedad consistentemente pero no es diagnosticable; la PIF efusiva fulminante puede ser ocasionalmente asociada con bajos títulos. La magnitud de los títulos de anticuerpos es proporcional a la magnitud de la enfermedad; los gatos con PIF no efusiva generalmente tienen títulos más altos que los gatos con la forma efusiva, más aguda.

#### b2).-NEUTRALIZACION VIRAL.

Las pruebas de neutralización viral han sido desarrolladas para detección de TGEV-CCV Y anticuerpos neutralizantes del FIPV en suero felino y fluidos corporales. Los microtítulos y ensayos de reducción de placa han sido usados para medir títulos de anticuerpos neutralizantes de TGEV y CCV, mientras que los títulos de anticuerpos neutralizantes de FIPV han sido determinados usando propagación *in vivo* de FIPV en los cerebros de ratón lactante. Sin embargo los resultados de las pruebas de neutralización viral han sido conflictivos y aun no han resuelto la importante cuestión respecto a la inmunidad humoral para PIFV.

#### b3).-ELISA.

Un microtítulo basado en ELISA usando TGEV como antígeno ha sido reportado (Osterhaus et al.,1979). Los títulos de ELISA en este sistema se encontraron correlacionados con las IFAs hechas paralelamente. Un "asistente-computarizado" basado en cinética para ELISA ha sido desarrollado mostrando una buena correlación con IFA heterólogos. Tanto TGEV como CCV pueden ser

usados como antígenos en estas pruebas y ambos producen, esencialmente, resultados equivalentes(7,54).

## RESUMEN DE CORONAVIRUS FELINO.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

Líquido abdominal. Puede llegar a haber 1 litro o más. Color claro a pajizo, viscoso, hilos de fibrina, por lo general coagula al contacto con el aire, densidad de 1.017 a 1.047, alto contenido proteico (5-10 g/dl), celularidad variable (1600 a 2500 células o más por microlitro).

Cultivos. A diferencia de la peritonitis crónica, la mayoría de los leucocitos están intactos y los cultivos bacterianos, micóticos, micoplasmáticos y de clamidias suelen ser negativos.

Hiperproteinemia. Es de 10g/dl o más como resultado de una hipergammaglobulinemia policlonal (elevación de los isotipos IgG1 e IgG2), con un aumento variable de las alfa2 globulinas y las beta globulinas.

Cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos acidófilos en los neutrófilos, morfológicamente similares a los de *Erichia canina* y equina. La ocurrencia es rara.

Hiperbilirrubinemia con elevación de enzimas hepáticas y urobilogenuria son observados cuando el compromiso hepático es extenso.

Proteinuria con aumento del nitrógeno ureico en sangres observada cuando el riñón está comprometido.

Anemia: normocítica, normocrómica. Leve a moderada.

Leucocitosis. Causada por neutrofilia absoluta con posible desviación a la izquierda regenerativa o degenerativa. En el líquido cefalorraquídeo se encuentra en cantidad de 90 a 2000 células por microlitro y un aumento en las proteínas en los gatos con lesión meníngea. Predominan los neutrófilos en el LCR.

Leucopenia. En casos terminales o fulminantes.

Neutrofilia. En casos muy agudos.

Humor acuoso. Cambios similares a los del LCR en gatos que tienen comprometida la cámara anterior del ojo.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

El único método definitivo de diagnóstico de PIF aún es el examen histológico de los tejidos obtenidos por biopsia o necropsia.

En el presente no hay manera para diferenciar al gato con inmunidad para PIF del portador crónico asintomático ni hay ninguna manera para predecir que un seropositivo desarrollará PIF(7,54).

En la población felina en general los gatos seropositivos asintomáticos tienen títulos que varían de 1:25 a 1:400.

Algunos gatos con títulos de 1:600 han mostrado decremento que llega hasta 1:25.

Títulos bajos o negativos en animales con signos clínicos es sugestivo de PIF.

Gatos con títulos de 1:400 o más tienen la enfermedad constantemente pero no es diagnosticable.

#### 4.-RABIA.

Aunque ésta enfermedad no sea muy común entre los gatos su importancia resulta tática. El espectro de la rabia ha sido conocido a través de Asia y Europa desde la antigüedad. Hoy en día la rabia puede ser encontrada en todas partes del mundo excepto Australia, la Antártica, Nueva Zelanda y Gran Bretaña. Ordinariamente es una enfermedad de carnívoros incluyendo perros, gatos y muchas especies salvajes. A pesar de la disponibilidad de excelentes vacunas contra la rabia para animales, la rabia permanece como un asunto preocupante entre las poblaciones humanas, especialmente en los países en vías de desarrollo.(8).

La Organización Mundial de la Salud comunica aproximadamente 700 muertes anuales provocadas por la rabia en todo el mundo. El número de muertes por casos de rabia en los Estados Unidos ha descendido de alrededor de 40 por año en 1940 hasta un promedio de menos de dos por año desde 1980(2).

La palabra latina "Rabia" viene de una palabra del viejo Sánscrito "Rabhas" la cual significa "hacer con violencia". En Inglaterra, la más temprana mención de la enfermedad fue en 1026, pero no fue sino hasta finales de los siglos XVIII-XIX que cobró frecuencia. Los perros fueron reconocidos como la principal fuente de infección y muchos fueron sacrificados(22).

El envío apropiado de los especímenes es esencial ya que el diagnóstico temprano de rabia depende de la detección del antígeno viral o del virus viable en el tejido fresco. Los animales deben ser sacrificados de modo que el cerebro o las glándulas salivales no sean dañados. La cabeza debe ser colocada en frío húmedo en un recipiente hermético y enviada por un servicio rápido o, de preferencia, personalmente. Deben adjuntarse los detalles completos, incluyendo las señas particulares del animal mordedor, la naturaleza de la mordedura, los nombres y direcciones de todas las personas y animales expuestos(2).

## 1.-AGENTE ETIOLOGICO.

El virus de la rabia pertenece al género *Lysavirus* de la familia Rhabdoviridae. Los Rhabdovirus tienen envoltura en forma de bala y su diámetro es alrededor de 75 x 180 nm. Su genoma está constituido de RNA. El virus de la rabia se "desarrolla" en la membrana celular y perfiles citoplasmáticos del retículo endoplásmico. Hay unos agregados que "florecen" internamente en la unión de la membrana embudidos en una matriz proteica que forma las inclusiones características (corpúsculos de Negri). La mayoría de los virus aislados pertenecen a una cepa en común; varios virus aislados difieren ligeramente cuando son analizados por grupos de anticuerpos monoclonales. La envoltura proteica mayor del virus de la rabia, glicoproteína G, está asociada con partículas de superficie y se piensa que están involucradas en el ataque a la superficie de las células del hospedero. El núcleo mayor de proteínas del virus de la rabia está asociado con RNA y antigénicamente similar en todos los aislados. Los anticuerpos para el núcleo de la proteína están asociados con fijación del complemento y reactividad de anticuerpos inmunofluorescentes.

Como en la mayoría de los virus RNA con envoltura, los viriones son fácilmente inactivados por desinfectantes concentrados tales como fenoles, cloro, formalina y compuestos cuaternarios de amonio. El virus también es muy sensible a la luz solar y calor siendo su vida fuera del hospedero muy breve. El virus en cadáveres infectados es inactivado en un día o menos a temperatura ambiente, pero puede sobrevivir muchos días en tejidos refrigerados. El virus puede permanecer congelado y sobrevivir a temperaturas de -30 a -70°C por meses o años. Sin embargo repetidos congelamientos y descongelamientos conducen a la rápida inactivación del virus(47).

## 2.-DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

### a).-PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

Siempre se sospecha de rabia por las anomalías neurológicas que están presentes en el animal afectado. Sin embargo por la naturaleza atípica de los signos clínicos debería sospecharse de rabia en cualquier animal que súbitamente desarrolla cambios de comportamiento drásticos, signos de parálisis o ambos.

En rabia no hay cambios específicos hematológicos o bioquímicos en el suero. Los cambios bioquímicos en el líquido cerebro-espinal han sido mínimos en perros infectados experimentalmente y han sido raramente reportados en infecciones naturales. Incrementos en el líquido cerebro-espinal (110-150 mg/dl) y en los leucocitos (120-240/ul) con predominancia de linfocitos pequeños han sido reportados en perros con rabia encefalomielítica postvacunal. Los gatos con rabia postvacunal también han tenido incremento en la proteína del líquido cerebro-espinal (55-80 mg/dl) y un incremento en la cuenta leucocitaria del líquido cerebro-espinal (5-17/ul)(25).

La inoculación intracerebral de ratones de laboratorio con tejido homogeneizado fresco o congelado es una prueba confirmatoria para rabia y no es usada comúnmente para diagnosticar casos sospechosos de rabia. Un anticuerpo neutralizante específico es incubado en tejido extraído anterior a su inoculación para confirmar que el virus de la rabia es el responsable de los signos neurológicos observados. Esta prueba no distingue entre el virus de calle y de vacuna porque a menos que se atenúe muchas de las cepas virales producen una enfermedad similar en el ratón. Una vez inoculado el ratón muere, por lo general, entre los 5-14 días post-inoculación, pero en un caso negativo el resultado puede hacerse esperar hasta por tres semanas (22,25,47).

Histopatológicamente la infección por el virus de la Rabia produce una encefalomielitis aguda no supurativa, que se caracteriza por edema cerebral, manguitos perivasculares con células mononucleares, neuronofagia y la formación de inclusiones intracitoplasmáticas (corpúsculos de Negri). A pesar de la disfunción neuronal generalizada y la replicación viral masiva en las células afectadas, los cambios histológicos son, sin embargo, leves. Los corpúsculos de Negri, que se encuentran en forma compatible en los perros en las células piramidales del hipocampo, están presentes sólo en el 75% de los casos confirmados de rabia. Si el perro es sacrificado para su examen en una etapa temprana del curso de la enfermedad clínica, los corpúsculos de Negri pueden no haber tenido el tiempo suficiente para formarse. Otros cuerpos de inclusión intracitoplasmática tales como los causados por el virus del moquillo canino,

deben distinguirse de los corpúsculos de Negri. Estos no son hallados con frecuencia en las neuronas de los gatos rabiosos. Cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos esféricos de 2-8u de diámetro pueden ser vistos dentro de las neuronas afectadas tanto de animales infectados natural como experimentalmente. Son observados en cerca del 20 al 70% de los gatos infectados con aislados de calle y virtualmente en ninguno de los gatos infectados con los llamados "fijados" o vacunas de desafío. Estas inclusiones llamadas corpúsculos de Negri, están rodeados por un halo claro y delgado y se visualizan mejor con tinción modificada de Van Gieson, Wilhite, Sellar, Mann o Giemsa. Estos corpúsculos son acumulaciones intracitoplasmáticas de partículas virales que brotan fijadas en un huésped y derivadas de matriz proteica. Algunas inclusiones están compuestas solo de matriz proteica. Lobry, identificó corpúsculos de Negri en solo 60 % de los gatos rabiosos(2,47).

b).-PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

b1).-PRUEBA DE INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA (ID).

Esta prueba es en la actualidad el método de elección para la detección rápida del antígeno del virus de la rabia en los tejidos remitidos. La prueba se considera sensible y reproducible siempre que los tejidos no hayan sido fijados en formalina, congelados o descongelados repetidas veces o expuestos a altas temperaturas ambientales. Los tejidos de elección son los cuernos derecho e izquierdo del hipocampo, el cerebelo y el bulbo raquídeo. En los seres humanos, la ID ha sido un medio de confirmación del diagnóstico de la infección por el virus de la rabia *antemortem*, por medio de la detección del antígeno viral en extendidos corneanos, en biopsias de piel y raspados de la cavidad bucal. La técnica tiene aplicaciones similares para los animales domésticos y salvajes utilizando secciones congeladas de la papila sensoriofacial, que está rodeada de un rico plexo nervioso. La correlación entre los resultados utilizando muestras de piel o cerebro, tomadas desde el punto medio de la enfermedad clínica hasta la muerte, se aproxima al 100%.

La inmunofluorescencia *postmortem* ha sido, por muchos años, el método estandar para verificar la rabia en el cerebro de los animales capturados después de haber mordido al hombre, o para la identificación de diversas infecciones virales letales del cerebro humano(2,19).

Eamen de tejido nervioso por ID.

Esta prueba resulta ser rápida, sensitiva y ampliamente usada como metodo de diagnóstico potencial en infecciones rábicas. A menos que esté completamente descompuesta, la cabeza debería ser submitida para una fluorescencia específica la cual, quizas, sea todavía diagnosticada. El antígeno

viral de rabia ha sido también encontrado usando digestión con tripsina en tejidos fijados en formalina o parafina.

#### Examen de tejido dérmico por ID.

Desde que el virus entra via tejido extraneural se disemina en forma centrífuga hacia el sistema nervioso central, llega hasta el nervio finalizando en la piel y en las glándulas salivales simultáneamente. Debido a la alta inervación sensoria, la piel en la nuca o cuello (gente) o las vibrissas sensorias sobre las areas maxilares (animales) son las zonas de elección para el examen de tejido dermico. La prueba de ID de una biopsia de piel tiene un 25% a 50% de probabilidad de ser positiva cuando la rabia clínica se desarrolla, con un incremento gradual conforme la enfermedad progresa. La vacuna de rabia comunmente usada en perros y gatos no da resultados falsos positivos.

La biopsia debe incluir el tejido subcutaneo más profundo para asegurar que los folículos pilosos han sido removidos. Las pruebas se conservan mejor si se les envía enfriadas en hielo seco o refrigeradas y protegidas de la desecación para prevenir autólisis en temperatura ambiente.

Esta prueba parece ser segura si el virus está presente; sin embargo, un resultado negativo no excluye la posibilidad de que el animal esté infectado. Esta aplicación, en la actualidad, está restringida a unos cuantos diagnósticos de laboratorio y no ha sido aprobada como prueba de rutina para diagnóstico de rabia. Esta prueba también ha sido usada sobre impresiones corneales y frotis de cavidad bucal, pero la sensibilidad es pobre.

También ha sido desarrollado un método directo de inmunoperoxidasa para detectar la presencia del virus de la rabia en la piel. Con éste procedimiento se puede usar un microscopio de campo brillante o de electrones para interpretar la prueba en vez de microscopía fluorescente.

#### Pruebas serológicas.

La detección de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta (IFA) ha demostrado ser rápida y sensible dando cifras cuantificables de anticuerpos del virus de la rabia. Una modificación del procedimiento standard IFA, la prueba de inhibición rápida del foco fluorescente (RFFIT), es usada para cuantificar las concentraciones específicas de anticuerpos del virus de la rabia en el suero. Una reducción del 50% o más de la inmunofluorescencia indica una concentración significativa de los anticuerpos neutralizantes en el suero. Las desventajas de realizar la RFFIT son las siguientes: tiempo que consume, su uso dificulta mantener los reactivos y se necesita trabajar con virus de rabia vivo. Recientemente se han aceptado estas pruebas para anticuerpos del virus de la rabia, basados sobre inmunoensayos de enzimas, o hemaglutinación por

inmunoaderencia que probablemente reemplazarán la RFFIT para serodiagnos.

La prueba para anticuerpos en suero del virus de la rabia para determinar una reciente exposición puede ser ambigua a menos que los títulos específicos de IgM sean determinados. Los títulos elevados de anticuerpos contra rabia en el suero pueden resultar de la vacunación de pasadas o recientes exposiciones al virus virulento. Los títulos de IgM se incrementan dentro de los 3-4 días posteriores a la vacunación y comienzan a declinar 41 día más tarde, mientras que los títulos de IgG incrementan 10 días después de la infección al sistema nervioso central y generalmente empiezan a declinar después de los 225 días.

La prueba para anticuerpos contra rabia en fluido cerebro-espinal (CSF) es una documentación más segura de la infección por rabia una vez que los anticuerpos son localmente producidos. Los títulos de IgM en CSF se incrementan de dos a tres semanas o más después del primer episodio de rabia clínica. Debido a éste retraso, un título negativo no elimina la infección de rabia como una posibilidad. Los títulos en CSF usualmente no incrementan después de la vacunación. En virus virulento o de vacuna que inducen cambios neurológicos, los títulos de anticuerpos son usualmente más altos en el CSF que en el suero. Los títulos de suero y CSF deben ser comparados para evitar la posibilidad de una fuga inespecífica de proteína que haya ocurrido en el proceso inflamatorio(25).

## RESUMEN DE RABIA.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

En rabia no hay cambios específicos hematológicos o bioquímicos en el suero. Los cambios bioquímicos en el líquido cerebro-espinal han sido mínimos en perros infectados experimentalmente y han sido raramente reportados en infecciones naturales. Incrementos en el líquido cerebro-espinal (110-150 mg/dl) y en los leucocitos (120-240/ul) con predominancia de linfocitos pequeños han sido reportados en perros con rabia encefalomielítica postvacunal. Los gatos con rabia postvacunal también han tenido incremento en la proteína del líquido cerebro-espinal (55-80 mg/dl) y un incremento en la cuenta linfocitaria del líquido cerebro-espinal (5-17/ul)(25).

Inoculación intracerebral de ratones de laboratorio con tejido homogenizado fresco o congelado. El ratón muere, por lo general, entre los 5-14 días post-inoculación.

Neuronofagia.

Inclusiones intracitoplasmáticas. Corpúsculos de Negri.

Los corpúsculos de Negri, que se encuentran en forma compatible en los perros en las células piramidales del hipocampo, están presentes sólo en el 75% de los casos confirmados de rabia.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

Prueba de inhibición rápida del foco fluorescente (RFFIT). esta prueba es usada para cuantificar las concentraciones específicas de anticuerpos del virus de la rabia en el suero. Una reducción del 50% o más de la inmunofluorescencia indica una concentración significativa de los anticuerpos neutralizantes en el suero.

Los títulos de IgM se incrementan dentro de los 3-4 días posteriores a la vacunación y comienzan a declinar 41 día más tarde, mientras que los títulos de IgG incrementan 10 días después de la infección al sistema nervioso central y generalmente empiezan a declinar después de los 225 días.

## CAPITULO II

## TECNICAS DE DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS.

El diagnóstico de las enfermedades infecciosas depende del aislamiento e identificación de los agentes etiológicos específicos. Aunque se puede hacer un diagnóstico presuntivo de la enfermedad, es impropio y algunas veces peligroso confiarse solamente en tal información. Las respuestas de los huéspedes a los agentes bacterianos no son siempre iguales y en algunos casos muchos organismos pueden inducir síndromes clínicos similares. También, un proceso infeccioso específico puede complicarse por la presencia de otros agentes patógenos.

En muchos casos, si no es que en la totalidad, no es posible retardar la terapia hasta tener los resultados del diagnóstico bacteriológico, y un gran número responde a la terapia bacteriana empírica sin el beneficio de la investigación del laboratorio. En casos de error de diagnóstico clínico o cuando un organismo resistente está presente la identificación del agente patógeno por medio del laboratorio es esencial para determinar la terapia específica.

La primera regla de la microbiología clínica dice que los datos obtenidos no son mejores que la muestra súbita y ésta no puede ser mejor que la forma en que es colectada. Es importante recordar que el animal del cual se va a tomar la muestra para cultivo ha vivido en un medio ambiente que ha estado contaminado toda su vida. La piel y la mayoría de las superficies mucosas tienen una microflora residente o transitoria. Las muestras de áreas normalmente pobladas por bacterias son comunmente enviadas al laboratorio para aislamiento, identificación y pruebas de sensibilidad.

La mala interpretación de los resultados del laboratorio casi siempre ocurre debido a que las listas de microbios patógenos han sido ampliamente aceptadas como oficiales. Para ser conservador, uno debería considerar cualquier bacteria como un potencial patógeno. Sin embargo, muchos de los organismos que han sido aislados y que aparecen como patógenos en muchas listas publicadas son probablemente microflora normal. La microflora normal puede convertirse en patógena cuando colonizan áreas del cuerpo que normalmente son estériles.

El clínico debería estar informado de la microflora normal del paciente. El conocimiento de la composición y significado de la microflora normal dentro de un sistema de un organismo dado puede ahorrar tiempo y dinero cuando los procedimientos de laboratorio son ordenados(17,52).

### 1).-METODOS DIAGNOSTICOS.

El diagnóstico y tratamiento de las enfermedades infecciosas generalmente requiere detección e identificación del agente etiológico. Los estudios microbiológicos complementan el juicio clínico, aumentan la habilidad del clínico

para seleccionar drogas antimicrobianas específicas y por último mejoran el cuidado del paciente.

Antes de introducimos completamente al tratado de las principales enfermedades bacterianas que afectan al gato se enunciarán, brevemente, ciertos temas fundamentales en el diagnóstico de laboratorio de las enfermedades bacterianas.

a).-Observación microscópica directa.

La observación microscópica directa de exudados o de fluidos corporales infectados es el procedimiento más importante y económico que puede ser usado para el diagnóstico y manejo de las diferentes infecciones. Provee información inmediata sobre el número, morfología y propiedades de tinción Gram de la bacteria y la respuesta celular del hospedero. Las respuestas inflamatorias purulentas son más sugestivas de una infección bacteriana. La observación microscópica también da una indicación de la capacidad del organismo para su cultivo, la probabilidad de la presencia de infección, los probables patógenos y los organismos predominantes en una infección conjunta.

Las bacterias son fácilmente observadas en un frotis cuando se presentan en una concentración entre los 10,000 y 100,000/mi. Por consiguiente, la observación de muestras tales como sangre o líquido cerebro-espinal para detección de bacterias son usualmente infructuosas debido a que la presencia de estas en tales muestras es tan baja en número que resulta prácticamente imposible su observación. Algunas bacterias, tales como las espiroquetas y mycoplasmas, no tñen bien con tinción de Gram. El microscopio de campo oscuro permite la visualización de espiroquetas, pero los mycoplasmas son demasiado pequeños para observarlos con microscopio de luz.

b).-Aislamiento e identificación.

De cualquier manera el aislamiento e identificación son tentativos dependiendo de muchos factores, siendo los principales la fuente de la muestra y de cualquier manera un diagnóstico presuntivo que puedes ser hecho microscópicamente. Hay agentes predecibles comunmente recobrados de sitios específicos.

Algunas bacterias con condiciones de crecimiento específicas pueden ser identificadas más eficientemente por detección directa de sus antígenos o toxinas.

c).-Trasudados y exudados.

Es importante mencionar que dentro de las diferentes muestras que se pueden enviar al laboratorio solo se mencionarán las de trasudados y exudados

porque son las únicas implicadas dentro de las principales enfermedades bacterianas de los gatos, abscesos y pneumonías.

Se deberían usar jeringas y agujas estériles para recolectar una generosa cantidad de material líquido de abscesos no drenados y cavidades corporales después de la debida asepsia de la zona implicada. Después de la aspiración, el aire remanente en la jeringa debería ser expelido y el sobrante tapado o transferido inmediatamente a un medio de transporte anaeróbico.

Cuando una solución de lavado es usada para ayudar en la colección de una muestra tal como un aspirado traqueal, es imperativo usar una solución que no contenga un preservativo bacteriostático. Se pueden esperar mejores resultados cuando se usa una solución Buffer tal como lo es el Lactato de Ringier preferentemente de soluciones salinas isotónicas las cuales tienden a acidificar el medio.

## 2).-INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS DEL CULTIVO.

Las muestras que han sido propiamente obtenidas del animal, cuidadosamente transportadas al laboratorio y procesadas en cultivos bacteriológicos y pruebas de sensibilidad producen información importante acerca de la causa de la infección y el antibiótico que se espera sea el más efectivo. Los hallazgos deben ser interpretados por evaluación de los siguientes puntos: signos clínicos o lesión, el sitio de colección de la muestra, la presencia de microflora normal u otros contaminantes, el método de manejo y transporte de la muestra al laboratorio y finalmente el número de diferentes bacterias aisladas y la cantidad recobradas de las mismas.

### a).-Microflora normal.

Todas las membranas y superficies corporales externas están potencialmente colonizadas con bacterias como parte de la microflora normal. Estas bacterias pueden ser patogénicas si invaden y causan inflamación o pueden ser solo colonizadoras de las superficies. La semicuantificación de los resultados de los cultivos son siempre una ayuda para evaluar los resultados.

### b).-Cuantificación del crecimiento.

La cantidad de crecimiento bacteriano puede ayudar a interpretar el significado de los diferentes aislados, aunque el número de bacterias puede estar relacionado con la forma en la cual se realiza la toma de la muestra. El reporte del laboratorio debería indicar si el crecimiento es ligero moderado o fuerte. Encontrar una cantidad elevada de un solo organismo en un cultivo casi puro tiene una gran importancia. Crecimientos ligeros, incluyendo crecimiento de caldos enriquecidos, siempre es típico en la microflora normal, contaminantes

Insignificantes o supresión de crecimiento por antimicrobianos. Los resultados del cultivo usualmente tienen un significado limitado a menos que la muestra sea tomada de un sitio corporal normalmente estéril y sabiendo que la muestra fue debidamente recolectada. El aislamiento de una muestra con cuatro o más organismos aeróbicos en número moderado o ligero es usualmente típico de microflora normal.

c).-Ausencia de patógenos específicos.

Algunas veces es más importante saber que el laboratorio buscó los patógenos específicos pero fue incapaz de encontrarlos que recibir un reporte identificando los patógenos que fueron escritos. Por ejemplo, un reporte de un cultivo de una muestra fecal diciendo que no encontró Salmonella o Campylobacter es mucho más útil que uno mencionando muchos nombres de microflora fecal normal, porque esto indica que se hizo un esfuerzo dirigido específicamente a encontrar estos patógenos en la muestra.

d).-Cultivos sin crecimiento.

El fracaso en el aislamiento de una bacteria puede ser un resultado falso negativo por diferentes razones, incluyendo las siguientes: (1) errores en la toma y envío de la muestra, tales como desecación o un medio de transporte inadecuado; (2) terapia antimicrobiana previa y (3) infecciones debidas a microorganismos recurrentes para lo cual el procedimiento para el medio de cultivo no fue creado. Si la observación microscópica de la muestra revela microorganismos pero microorganismos similares no son aislados, los procedimientos de transporte y cultivo deberían ser evaluados consultando a un microbiólogo.

3).-PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A ANTIMICROBIANOS.

Las pruebas de sensibilidad bacteriana a los diferentes antimicrobianos se ha convertido en uno de los métodos de laboratorio con un impacto significativo en la prescripción de antimicrobianos. Para mejorar el valor predictivo de las pruebas de susceptibilidad, deben quedar perfectamente entendidas sus limitaciones.

**Métodos de las pruebas.**

El método de referencia de las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana miden la concentración mínima inhibitoria (MIC) en ug/ml por incorporación seriada de una doble dilución de antimicrobiano en un medio de crecimiento bacteriológico. Estas diluciones pueden estar en pozos de microdilución, un procedimiento usado por muchos laboratorios. El significado clínico es determinado por interpretación de los resultados.

En contraste con el MIC, el método más comúnmente usado de pruebas de susceptibilidad a antimicrobianos en pequeños laboratorios y clínicas veterinarias

es la prueba de difusión de agar. Esta prueba usa un disco de papel impregnado de antimicrobianos que es aplicado a la superficie del agar que ha sido inoculado con cultivo puro del organismo en cuestión. El diámetro de la zona de inhibición de crecimiento alrededor del disco se correlaciona inversamente con el MIC. La técnica de difusión del disco es fácil de llevar a cabo; sin embargo, el lineamiento debe ser seguido estrictamente en orden para usar la tabla que indica la droga a usar de acuerdo con la medida de la zona. Cualquier variación en la técnica cambia la relación entre la zona de medida y el MIC, orillando a una mala interpretación de los resultados.

#### 4).-PRUEBAS SEROLOGICAS.

La detección de anticuerpos específicos en el suero del animal puede ser una indicación de una previa exposición, infección, vacunación o anticuerpos adquiridos pasivamente. No es siempre fácil discernir el origen de estos anticuerpos. Por lo tanto la serología es más eficiente como una herramienta diagnóstica cuando la prevalencia de anticuerpos en una población es baja. Muestras dobles de suero son también útiles para interpretar el significado de ensayos serológicos. Las infecciones bacterianas más comunes para las cuales las pruebas serológicas son útiles incluyen la leptospirosis, enfermedad de Lyme y brucelosis(32).

## 1.-ABSCEOS.

Los abscesos subcutaneos son muy comunmente encontrados en gatos. Las bacterias de las uñas o colmillos son inyectadas bajo la piel cuando es puncionada por una mordida o arañazo durante sus peleas. La herida es pequeña y sella rapidamente desarrollandose una infección local en 2-4 días. Algunas heridas de mordida son bien manejadas por los mecanismos de defensa normales del gato. Estos abscesos son más comunmente encontrados en la base de la cola, cuello y hombros. Los abscesos son una de las enfermedades más comunmente encontradas en la clínica de pequeñas especies. Un absceso sin tratar puede madurar y drenar para despues sanar en un periodo de 2-3 semanas. Sin embargo, el tratamiento de elección es el drene quirúrgico y lavado del interior de la herida con solución salina, peróxido de hidrógeno, clorhexidina solución lodada de povidona cualquiera de estas soluciones deben ir acompañadas de altas dosis de penicilina o ampicilina sistémica por 5-7 días. Estos antibióticos cubren efectivamente los organismos normalmente encontrados en la boca del gato y siempre en los abscesos (Pasteurella multocida, Fusiform bacilli, Streptococcus B. hemolítico, Bacteroides melaninogenicus). El principal agente plogénico encontrado en los abscesos del gato es Pasteurella multocida el cual puede ser aislado de la cavidad oral en 50 al 94% de gatos normales, y está casi invariablemente presente en todas las heridas que son consecuencia de una pelea.

Ocasionalmente, algún veterinario se presenta sugiriendo la aspiración del pus del absceso y la inyección de una solución antibiótica. Esta práctica deberia ser condenada. El tratamiento apropiado para cualquier infección focalizada es a través del drene quirúrgico.

Los dientes y garras afiladas, aunados estos factores al comportamiento pendenciero principalmente del gato macho, son factores predisponentes importantes en la formación de abscesos. La castración de gatos machos ha mostrado ser una medida preventiva útil, resultando en una rápida o gradual declinación del comportamiento pendenciero y de vagabundeo del 80-90% de los gatos así tratados.

Los abscesos felinos que no sanan o recurrentes deberian considerarse pronto como una posible infección secundaria a diferentes enfermedades tales como leucemia, inmunosupresión y otros agentes infecciosos (Actinomyces., Nocardia sp., Yersinia pestis, Mycobacteria, micosis o paniculitis estéril). Corynebacterium equi, resistente a la penicilina y tetraciclina fue aislado de un absceso felino. Los Mycoplasmas como organismos han sido aislados de gatos

con abscesos subcutaneos crónicos. Estos abscesos fueron caracterizados por: pus inodora rojo-cafe, neutrófilos degenerados pero no hubo microorganismos visibles en frotis directos de pus, ausencia de crecimiento microbiano usando técnicas de cultivo estandar aeróbicas y anaeróbicas. y fracaso a la respuesta de la terapia de rutina medico-quirúrgica. Todos los abscesos sanan rápidamente con terapia de tetraciclina(24,41,46,51).

### 1.-AGENTE ETIOLOGICO.

Teniendo como antecedente la bibliografía revisada se menciona que el principal agente aislado en los abscesos felinos es la P. multocida. El presente apartado y , obviamente, la infección en sí girarán en torno a éste organismo.

Pasteurella es parte de la familia Pasteurellaceae, las cuales comprometen tres generos: Pasteurella, Actinobacillus y Haemophilus consistentes de bacilos cortos Gram negativos, no móviles. Son anaerobios facultativos, típicamente oxidasa-positivos, reducen nitratos y atacan carbohidratos fermentativamente. La mayoría son parásitos comensales de los animales.

Su medida es de 0.2µm o mayor. La cápsula de P. multocida es la base de su patogenicidad. La capsula contiene polisacáridos ácidos - en P multocida tipo A, ácido hialurónico. La membrana celular contiene principalmente lipopolisacáridos y proteínas.

Pasteurella multocida ha sido aislada del 80% de las muestras tomadas de los dientes de los caninos y encías de gatos normales(30,35,47).

## 2.-DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

### a).-PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

Determinar la presencia de un absceso usualmente está basado en la historia clínica y en el examen físico. Se debe sospechar de la presencia de un absceso cuando el gato desarrolla un episodio aparentemente inexplicable de fiebre, anorexia o debilidad con ausencia de alguna inflamación que podría darnos el diagnóstico de un absceso. La cuenta leucocitaria diferencial puede ayudar a determinar la extensión de la infección y la capacidad del animal para responder.

Una cuenta baja con un inapropiado cambio esta asociada con infección difusa o celulitis. Una neutrofilia madura es más característica de un aislamiento o abatimiento del agente o de un absceso maduro. Una leucopenia severa ( $<4000$  celulas/ $\mu$ l), con o sin anemia asociada, puede estar presente en gatos infectados con leucemia viral felina (FeLV) o virus de inmunodeficiencia (FIV) que desarrollan abscesos crónicos o recurrentes como resultado de la inmunosupresión.

Las causa de abscesos recurrentes o que no sanan incluyen infecciones retrovirales como se discutió previamente, osteomielitis, neoplasias o cuerpos extraños o infecciones con organismos tales como Nocardia, Mycobacterias, formas L, hongos o parásitos tales como Cuterebra. Los abscesos crónicos o recurrentes deberían ser evaluados por radiografía para confirmar una posible osteomielitis, por citología y cultivo para una posible infección micótica o por exploración quirúrgica para hallar un posible cuerpo extraño o parásitos (24,51).

### b).-PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

La cuantificación de los títulos específicos de anticuerpos contra diferentes patógenos bacterianos no es hecha frecuentemente como lo es para los patógenos virales, rickettsiales o protozoarios. Como se mencionó en la introducción a las enfermedades bacterianas, hay ciertas enfermedades bacterianas que posiblemente por su importancia o estrecha relación que guardan con la salud humana tienen pruebas serológicas, pero este no es el caso de los abscesos ya que su diagnóstico se puede realizar, en la mayoría de las veces, por la historia clínica y el examen físico. La bibliografía sobre cultivo e identificación es ínfima, esto quizá se deba a lo expuesto anteriormente.

## RESUMEN DE ABSCESOS.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

Neutrofilia madura. Es característica de un aislamiento o abatimiento del agente infeccioso.

Leucopenia severa.  $<4000$  cel/ul con o sin anemia asociada es observada en gatos con leucemia subclínica.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

La cuantificación de los títulos específicos de anticuerpos contra diferentes patógenos bacterianos no es hecha frecuentemente ya que su diagnóstico se puede realizar, en la mayoría de las veces, por la historia clínica y el examen físico.

## 2.-NEUMONITIS FELINA.

La neumonitis es una enfermedad respiratoria bacteriana de los gatos que se caracteriza por producir una conjuntivitis folicular crónica y una rinitis leve con estornudos ocasionales. Es probablemente el principal problema de enfermedad en gatitos de criaderos y en multifamiliares donde viven gran cantidad de gatos. En los 50s y 60s este complejo fue llamado "pneumonitis", y se creía que era debido a chlamydia (30-47).

Chlamydia psittaci fue el primer patógeno respiratorio aislado de los gatos (Baker 1942). En ese tiempo, el organismo fue considerado como la principal causa de enfermedad del tracto respiratorio superior de los felinos, dándole el nombre de "pneumonitis felina" a todas las infecciones respiratorias. Sin embargo, a partir de los más recientes aislamientos de virus respiratorios felinos, ha sido difícil ubicar la relativa importancia de chlamydia. No obstante, en los Estados Unidos se piensa que C. psittaci es una de las causas más comunes de conjuntivitis en gatos y se estima que participa en un 10% de todas las enfermedades respiratorias de los felinos (35-60).

## 1.-AGENTE ETIOLOGICO0.

Las clamydias son bacterias intracelulares obligadas Gram negativas incapaces de obtener energía por actividades metabólicas. Su ciclo de vida se alterna entre los estados no proliferativos infecciosos y no infecciosos no proliferativos. De las dos especies de Clamydía, y C. trachomatis causa infecciones respiratorias, oculares y venereas entre los humanos, mientras que C. psittaci afecta muchos mamíferos y aves. Una tercera especie causa infecciones respiratorias en el humano.

Las enfermedades relacionadas con C. psittaci afectan el tracto respiratorio, conjuntivas, membranas serosas, articulaciones, sistema nervioso central, órganos reproductores y tracto gastrointestinal. La cronicidad es típica.

### 1a).-Morfología y función.

Las clamydias son organismos que miden de 200 a 1500 nm. A pesar de ser citotóxicamente Gram negativos se tiñen mejor con Gimenez, Machiavellos, Castaneda y Giemsa.

### 2a).-Ciclo de vida.

Los cuerpos elementales 200-400 nm se introducen a las células susceptibles por fagocitosis y sobreviven en el fagosoma por fusión preventiva fagolisosomal. Ellos se convierten en cuerpos no infecciosos, metabólicamente activos aumentando en tamaño hasta 600-1500nm lo cual se genera por fisión binaria, entonces una nueva "cosecha" de éstos cuerpos se libera al exterior por lisis celular (por enzimas lisosomales del hospedero). in vitro el ciclo requiere 30-40 h.

### 3a).-Estructura y composición.

La envoltura de la célula consta de elementos cuerpos reticulados y elementales que simulan una pared celular Gramnegativa pero sin peptidoglicanos. Tiene una membrana exterior trilaminar consistente de proteínas y lipopolisacáridos. Las proteínas les confieren especificidad y probablemente actúan como adhesivos. Los lipopolisacáridos, que tienen propiedades endotóxicas, son específicos de género.

### 4a).-Características de crecimiento.

Las clamydias no crecen sobre medios libres de células. Crecen bien en el saco vitelino de huevos de embrión de pollo en donde forman colonias intracitoplasmáticas.

### 5a).-Resistencia.

Tienen poca resistencia a los desinfectantes comunes, calor y luz solar. Los cuerpos elementales sobreviven en el agua por muchos días en temperaturas

ambiente y aparentemente persisten por mucho tiempo en excreciones animales que se han secado (10,35,60).

## 2.-DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

### a)PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

Las infecciones por *Clamydia* pueden ser diagnosticadas basándose en las características de su constante persistencia, signos clínicos y más indirectamente por la respuesta a los antibióticos (44).

#### 2a).-Perfil bioquímico y sanguíneo.

Los perfiles bioquímicos y hematológicos generalmente son de poco valor diagnóstico en los gatos con episodios agudos de enfermedad del tracto respiratorio, sin embargo, en los pacientes crónicos los perfiles de laboratorio pueden proporcionar evidencia de infección en adición al estado general del paciente antes de realizar pruebas diagnósticas adicionales. Una leucocitosis con desviación a la izquierda es frecuentemente encontrada. La cantidad de gas en la sangre arterial está muy bien relacionada con el grado de disfunción fisiológica en los pacientes con neumonía bacteriana además de resultar un buen monitor en el progreso del paciente durante el tratamiento.

El perfil de laboratorio convencional para gatos con enfermedad respiratoria, particularmente crónica, incluye perfil bioquímico y sanguíneo, como se mencionó anteriormente, además de dos muestras fecales como mínimo (para detección de huevos de parásitos respiratorios), pruebas para detección de los antígenos del virus de la leucemia felina (FeLV) p27 y virus de la inmunodeficiencia felina (FIV). Los cultivos bacterianos así como las pruebas serológicas y otros métodos diagnósticos se utilizan una vez que los primeros medios diagnósticos han sido agotados. Estos y otros métodos se tratarán más adelante.

#### 2.1a).-Radiografías.

El estudio radiográfico es la principal herramienta para la evaluación del gato con enfermedad o infección del tracto respiratorio alto o bajo. La radiografía de los senos frontales y de la cavidad nasal esta reservada para los gatos que presentan signos crónicos de problemas respiratorios en el tracto respiratorio superior. Una toma radiográfica lateral del cráneo es la toma más importante para evidenciar y evaluar una infección.

La radiografía torácica está indicada siempre y cuando haya evidencia de que existe enfermedad del tracto respiratorio bajo. Esta revela un patrón alveolar caracterizado por incremento de la densidad pulmonar en la cual los márgenes no se distinguen claramente y puede observarse aire en los broncogramas. Una mancha alveolar se distribuye en la parte ventral craneal de los lóbulos pulmonares (20,50,56,60).

### 2.2a) Tinciones.

La pneumonitis felina puede ser diagnosticada por la demostración de agregados de clamydia intracitoplasmáticos en células infectadas. Raspados o frotis de cavidad nasal o conjuntiva son teñidos con las técnicas de Giemsa, Machiavello o Gimenez y se examinan microscópicamente. Estos agregados o inclusiones prevalecen principalmente durante la fase temprana de la infección, y ocurre en macrófagos y células epiteliales (20,35,60).

### b) PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

El objetivo de las pruebas diagnósticas directas es la detección del agente o antígeno causal de la enfermedad que revele su presencia actual o anterior dentro del hospedero. Los métodos diagnósticos que a continuación se presentarán se utilizan en caso de que los métodos diagnósticos indirectos hallan fallado resultando no muy común su uso.

Es importante recalcar que clamydia requiere un medio de transporte especial y, por lo tanto, las muestras deberían ser entregadas al laboratorio dentro de las primeras 12 horas de tomada la muestra o conservar la muestra a -70°C hasta su colección (44).

#### 2b).-Aspiración transtraqueal.

Uno de los métodos para establecer el diagnóstico definitivo de la Pneumonía bacteriana es la obtención de aspirados, lavados o cepillados traqueales para estudio microbiológico y citológico. Hay muchos métodos recomendados para entubar la orofaringe con el fin de obtener las muestras deseadas.

Debido a que los animales son incapaces para expectorar el esputo, el lavado transtraqueal y la aspiración son un método seguro, simple y con valor clínico para la obtención de material traqueobronquial con el fin de cultivarlo y examinarlo citológicamente. La técnica es bien tolerada por la mayoría de los perros y gatos. Hay suficiente información acerca de esta técnica.

Aunque las complicaciones del lavado y aspiración transtraqueal no son comunes, este procedimiento tiene sus riesgos.

La broncoscopia, faringoscopia y rinoscopia resultan menos comunes pero tienen un gran valor diagnóstico porque se pueden obtener muestras para estudio citológico y microbiológico. Estos procedimientos requieren que el paciente esté bajo anestesia general, lo cual puede ser comprometedor en pacientes con pneumonitis bacteriana (20,50,56).

### 2.1b).-Aislamiento del agente.

Las clamydias son aisladas en cultivos de tejidos de líneas celulares (células L) o puede ser cultivado en huevos de gallina embrionados o fértiles. El organismo también ha sido propagado en ratones(10,35).

### c).-PRUEBAS SEROLÓGICAS.

Las pruebas de fijación del complemento y ELISA generalmente no están al alcance de los veterinarios, aunque si se pueden conseguir antígenos específicos. La presencia de anticuerpos confirma el diagnóstico solo si el título se incrementa cuatro o más veces durante el curso de la enfermedad.

Una respuesta serológica positiva, o la demostración de un título aumentado puede ser también útil en el diagnóstico. La técnica más utilizada es la de inmunofluorescencia indirecta (IFT), pero la prueba de fijación del complemento (CTF) la cual identifica el antígeno de grupo de las clamydias ha sido usada anteriormente. En general, la IFT es más sensible que la CTF detectando anticuerpos contra clamidia, y verdaderamente no todos los gatos que han sido infectados con C. psittaci desarrollan títulos positivos con CTF pero, sin embargo, si lo hacen con IFT (10,35,60).

## RESUMEN DE NEUMONITIS FELINA.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

Perfil bioquímico y hematológico. Son de poco valor diagnóstico.

Leucocitosis. Con desviación a la izquierda es frecuentemente encontrada.

Sangre arterial. La cantidad de gas en la misma está muy bien relacionada con el grado de disfunción fisiológica en los pacientes con neumonía bacteriana.

Muestras fecales. Observar dos muestras fecales como mínimo para detección de huevos de parásitos respiratorios.

Radiografías. Se observa una mancha alveolar que se distribuye en la parte ventral craneal de los lóbulos pulmonares.

Tinciones. Frotis de cavidad nasal o conjuntiva son teñidos para observar agregados de clamidia intracitoplasmáticos principalmente en macrófagos y células epiteliales.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

#### FIJACION DEL COMPLEMENTO (CTF) Y ELISA.

No se realizan comunmente. La presencia de anticuerpos confirma el Diagnóstico solo si el título se incrementa cuatro o más veces durante el curso de la enfermedad.

#### INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA (IFT).

Más sensitiva que la CTF. No todos los gatos que han sido infectados con C. psittaci desarrollan títulos positivos con CTF pero, sin embargo, si lo hacen con IFT.

## CAPITULO III

## TECNICAS DE DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS INTERNAS .

Dos tipos de parásitos internos afectan a los gatos: organismos unicelulares (protozoarios) y organismos multicelulares (metazoarios). De estos últimos destacan, por su incidencia, los siguientes: Cestodos ("tapeworms" o gusanos aplanados) y Nematodos ("roundworms" o gusanos redondos). Su reproducción puede ser sexual y/o asexual, y el ciclo de vida puede ser directo o indirecto.

Un parásito es un organismo que requiere un hospedero animal o planta para todo su ciclo de vida o parte de él. El hospedero puede servir como una fuente de protección ambiental, un medio de transporte o, más frecuentemente, como fuente de alimento. La relación entre hospedero y parásito puede ser simbiótica, o mutuamente benéfica. En otros casos, la relación es indiferente para el hospedero. En el estricto sentido de la palabra, el verdadero parasitismo o es benéfico o sin consecuencias para el hospedero. Solo en ésta manera el parásito está siempre asegurado de un continuo y adecuado suplemento de alimento para su sobrevivencia. Si el parásito destruyera al hospedero, acabaría con su propia existencia.

Los endoparásitos del gato comprenden una variedad de especies las cuales son encontradas en cada uno de los grandes grupos taxonómicos. Con unas pocas excepciones, son casi siempre la causa de más de la mitad de las enfermedades y su incidencia depende totalmente del estilo de vida de cada gato. A diferencia del perro cuya dieta es usualmente controlada por el dueño, el gato que casi siempre vagabundea libremente, puede suplementar su dieta con desperdicios de la calle adquiriendo, como consecuencia, más parásitos de ésta fuente. La mayoría de los parásitos del gato tienen un ciclo de vida indirecto involucrando infección de huéspedes intermediarios los cuales permiten la concentración, protección y dispersión de los parásitos en el medio ambiente a tal grado que garantiza virtualmente su exitosa transmisión. Los hospederos intermediarios incluyen artrópodos, moluscos, anfibios, reptiles, aves y mamíferos pudiendo estar involucrado más de uno.

Sin duda, el aspecto más importante de los parásitos del gato, tanto ectoparásitos como endoparásitos es el problema de la zoonosis.

En lo que respecta a los métodos diagnósticos que se utilizarán para el diagnóstico de las enfermedades provocadas por parásitos metazoarios se basarán exclusivamente en la identificación del agente causal y/o cualesquiera de sus fases infectantes. Lo anterior se debe a que los diagnósticos inmunológicos han sido utilizados experimentalmente al parecer con buenos resultados; la prueba intradérmica se ha ensayado con antígenos de T. pisiformis, T.

hydatigena y D. caninum; la de fijación de Complemento se ha utilizado en el diagnóstico de la Equinococosis, lo mismo la de floculación con bentonita, sin embargo, desde el punto de vista práctico no tiene mucho interés(47).

## 1.-TOXOPLASMOSIS.

Los veterinarios son frecuentemente cuestionados por los clientes acerca de la importancia de la toxoplasmosis en relación con sus dueños. La discusión de los aspectos de salud pública así como la correcta y veraz información que el veterinario proporcione a sus clientes ayudará a esclarecer dudas y "tabús" creados por la sociedad alrededor de esta enfermedad.

La infección por Toxoplasma gondii en gatos es una zoonosis ampliamente distribuida en todo el mundo y tiene una relevante importancia epidemiológica por ser los gatos los únicos hospederos que excretan el estado resistente del parásito (oocisto) en las heces. Estudios serológicos indican que la infección con T.gondii es común en gatos, mientras que la enfermedad clínica es rara. Trabajos epidemiológicos sugieren que a mayoría de los gatos adquieren toxoplasmosis en forma natural por comer carne infectada con T.gondii. La mayoría de los estudios de seroprevalencia hechos en los Estados Unidos sugieren que al menos 30% de los gatos y humanos han estado previamente expuestos a este protozoario. Como se dijo anteriormente son los únicos que excretan el estado resistente del parásito además de ser la única especie conocida que completa el ciclo enteroepitelial (fase sexual). Quizá también actuen como huésped intermediario debido al enquistamiento de las formas replicantes extraintestinales de estos organismos presentes en los tejidos de muchos órganos(37,38,55).

### 1.-AGENTE ETIOLOGICO.

El agente productor de ésta enfermedad es el Toxoplasma gondii, un parásito intracelular que pertenece al grupo apicomplexa de los protozoos. Este parásito puede infectar cualquier animal de sangre caliente(18).

Los gatos se infectan por ingestión de esporozoitos en oocistos esporulados o por ingestión de quistes extraintestinales de bradizoitos o taquizoitos en tejidos de huéspedes intermediarios. Dos diferentes patrones de repetición ocurren en gatos después de la infección: un ciclo enteroepitelial y un ciclo extraintestinal. El ciclo enteroepitelial o intestinal de la infección solo ocurre en gatos y otros felinos mientras que el ciclo extraintestinal de infección es el patrón que ocurre en todas las especies que sirven como huéspedes intermediarios.

El ciclo enteroepitelial de infección con T. gondii en gatos difiere considerablemente del patrón de infección y repetición de otras coccidias. El mecanismo exacto de los primeros estados de infección y repetición no se conocen cuando la infección resulta de la ingestión de esporozoitos o taquizoitos. Cuando la infección resulta de la ingestión de bradizoitos enquistados, tres estados de repetición y desarrollo son reconocidos: el estado de merozoitos en multiplicación, el estado de gametocito y el estado de oocisto. El tiempo de ingestión de los bradizoitos hasta su expulsión en heces, el periodo prepatente, es aproximadamente de tres a cinco días. El periodo prepatente después de la ingestión de los taquizoitos es usualmente de cinco a diez días, pero quizá sea más largo y el periodo prepatente después de la ingestión de esporozoitos es de un mínimo de veinte días pero puede ser de cuatro semanas o más largo. Los gatos usualmente excretan oocistos por menos de dos semanas. La excreción de oocistos quizá recurra durante los periodos de estrés e inmunosupresión de enfermedades debilitantes o de drogas quimioterapéuticas (16,38,55).

## 2.-DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

Los datos encontrados referentes a pruebas diagnósticas indirectas hechas en toxoplasmosis son ambiguos, individuales y pobres, ésto quizá se deba a que la realización de pruebas directas o más específicas es una practica común, relativamente sencilla y mucho más segura. Por tal razón dichas pruebas en toxoplasmosis se omitirán en el presente trabajo.

### 2.-PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

#### 2a).-Ensayo Inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA).

Los primeros métodos de diagnóstico en una infección activa o reciente en el animal vivo involucran al serodiagnóstico. El Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) ha sido desarrollado para la detección de inmuno-globulinas G (IgG) específicas contra T. gondii, inmuno-globulinas M (IgM) específicas contra T. gondii y antígenos específicos contra T. gondii en el suero. Siguiendo la inducción de infección experimental de gatos subclínicamente enfermos, la IgG específica contra T. gondii puede ser detectada en el suero de la mayoría de los gatos en las tres semanas posteriores a la infección. Títulos positivos de anticuerpos IgG generalmente en los cuatro años posteriores a la infección. Ha sido sugerido que el simple título alto de IgG sugiere una infección activa o reciente. Se ha demostrado títulos de anticuerpos de IgG mayores de 1:16,384 en gatos subclínicamente enfermos posterior a los 5 años de la infección experimental de toxoplasmosis. Entonces, la presencia de un título positivo de anticuerpos IgG en una muestra de suero solo indica exposición y no una enfermedad reciente o activa. La demostración de un incremento en los títulos de IgG puede argumentar una enfermedad activa o reciente. Desafortunadamente, en gatos infectados experimentalmente, el lapso de tiempo del primer título positivo detectable de IgG al título máximo es aproximadamente 2 o 3 semanas permitiendo un margen muy estrecho para la documentación del incremento del título. Muchos gatos con toxoplasmosis clínica tienen un grado crónico bajo de signos los cuales, quizá, no sean evaluados serológicamente hasta que sus títulos de anticuerpos IgG han alcanzado su máximo valor. En humanos con reactivación de toxoplasmosis crónica los títulos de IgG raramente se incrementan. Ésto también parece ser cierto en gatos.

Títulos de IgM específicos contra T. gondii se desarrollan en el suero de aproximadamente 80% de los gatos subclínicamente enfermos dentro de las 2 a 4 semanas posteriores a la inducción experimental de la toxoplasmosis, estos títulos son generalmente negativos dentro de las 12 semanas después de la infección. Títulos positivos de IgM mayores de 1:256 solo han sido detectados

dentro de las primeras 12 semanas seguidas a la inducción experimental de la toxoplasmosis. Títulos detectables de IgM estuvieron presentes en el suero de 93.3% de los gatos en un reciente estudio sobre toxoplasmosis clínica; los títulos de IgG fueron detectados en el 60%. Algunos gatos enfermos clínicamente tienen títulos de IgM mayores de 1:256 que persisten por más de 12 semanas.

Antígenos específicos de T. gondii pueden ser detectados en el suero de la mayoría de los gatos subclínicamente enfermos posteriormente a la inducción experimental de toxoplasmosis dentro de las primeras cuatro semanas posteriores a la infección. Una antigenemia circulante puede ser detectada intermitentemente en algunos gatos por meses hasta años después de la infección. Se sostiene la hipótesis de que estos antígenos son intermitentemente liberados de quistes en tejidos. Ocasionalmente, los gatos con toxoplasmosis clínica desarrollarán antigenemia sin la presencia de anticuerpos séricos.

Debido a que los anticuerpos y antígenos específicos contra T. gondii se desarrollan en el suero de gatos subclínicamente enfermos así como en estos con signos clínicos de enfermedad, es difícil hacer un diagnóstico *antemortem* de toxoplasmosis clínica. La evidencia serológica de toxoplasmosis ha sido definida como la presencia de un título positivo de IgM mayor de 1:64 y/o la presencia de un título positivo de IgG mayor de 1:64 y/o la presencia de antígenos específicos contra T. gondii en el suero. Se ha propuesto el siguiente criterio para un diagnóstico *antemortem* de toxoplasmosis clínica: demostración de evidencia serológica de infección activa o reciente (títulos de IgM mayores de 1:256, incremento de los títulos de IgG, o antígenos circulantes sin anticuerpos), signos clínicos de enfermedad relacionados con toxoplasmosis, exclusión de otras etiologías comunes y respuesta al tratamiento apropiado.

Frecuentemente, se detecta solo IgM específica para T. gondii en el suero de gatos sobre su primera evaluación serológica. Debido a que la IgM no es comunmente detectada por la aglutinación con látex o pruebas de hemaglutinación indirecta (IHA) que se usan comercialmente, muchos casos de toxoplasmosis activa o reciente serán errados si solo se monitorea con estas pruebas. El incremento de títulos específicos de IgG contra T. gondii han sido documentados en solo unos cuantos de los gatos afectados; la mayoría tienen títulos estables de IgG. Los títulos específicos de IgM contra T. gondii comunmente persisten por más de 12 semanas. Esto ha sido atribuido a la infección activa o a un déficit de antígenos específicos de T. gondii y linfocitos T-cooperadores inducido por coinfección por virus inductores de inmunodeficiencia como lo es el FIV. Ha sido colectado humor acuoso de un determinado numero de gatos con manifestaciones oculares de enfermedad. La demostración de

producción de anticuerpos locales en el humor acuoso (tanto IgM como IgG) ha sido común y parece ser un procedimiento diagnóstico valioso para demostrar una toxoplasmosis activa ocular.

Las pruebas de aglutinación modificada usando taquizoitos preservados en formalina o en acetona son válidos en algunos laboratorios de investigación. Estas pruebas son generalmente usadas con suero que ha sido tratado con 2-mercaptoetanol para destruir los anticuerpos IgM. Estas dos pruebas fueron comparadas con la prueba de tinción de Sabin-Feldman, LA, e IHA usando suero colectado secuencialmente de gatos inoculados experimentalmente con T. gondii. La prueba de aglutinación modificada usando taquizoitos preservados en formalina fue la más sensitiva. La medida acordada de títulos de anticuerpos usando las dos pruebas de aglutinación modificada quizá ayude a distinguir entre infección aguda y crónica; los títulos de anticuerpos en la prueba de taquizoitos preservados en acetona decayeron marcadamente en 2 a 3 meses, mientras los títulos de anticuerpos en las pruebas de taquizoitos fijados en formalina permanecen elevados por meses a años(46).

Resulta interesante destacar que en un experimento hecho para diagnóstico serológico de toxoplasmosis y prevalencia de anticuerpos de T. gondii en felinos se llegó a la siguiente conclusión: de 103 gatos callejeros analizados del arrea de Sacramento, 14% tenía anticuerpos IHA para T. gondii. Otros investigadores encontraron 9 (27%) de 39 gatos seropositivos en California central. De 12 gatos de casa que fueron analizados como pacientes de hospital, incluyendo gatos analizados de un diagnóstico tentativo de toxoplasmosis, el porcentaje seropositivo (25%) no fue significativamente diferente del porcentaje entre gatos callejeros que fueron analizados. En la microtitulación de la prueba de IHA, un título de 1:64 a 1:128 indica una exposición pasada o involucramiento temprano, 1:256 a 1:512 indica una reciente infección y 1:1024 (o mayor) es indicativo de toxoplasmosis aguda. El valor de una muestra única de suero para propósitos diagnósticos es de valor cuestionable; sin embargo un aumento en el título en un par de muestras obtenidas con 2 semanas de diferencia confirmarían la infección (9).

Cabe señalar que estos procedimientos, los diagnósticos serológicos, no son recomendados para uso de rutina, dado que rara vez producen resultados útiles. Muchos gatos tienen infecciones asintomáticas (40 a 60% infectados en los U.S.A.) así que un diagnóstico de enfermedad clínica tendría que estar ligado al desarrollo de anticuerpos, como se hace por repetidas pruebas serológicas. Al menos se deberían tomar dos muestras de sangre con una diferencia de una a dos semanas entre cada una para correrías en la misma prueba y ver la

diferencia. La prueba de tinción es más versátil pero la prueba de anticuerpos por fluorescencia directa es más fácil de conseguir (21).

#### OTROS METODOS DIAGNOSTICOS.

La detección de oocistos en las heces de gato o en la tierra puede ser hecha por flotación del material a ser examinado, en una solución de azúcar compuesta de 53 gms de sucrosa, 100 ml de agua y 0.8 gms de fenol como preservativo. Las heces son emulsificadas y aproximadamente una parte de heces o tierra es suspendida en 10 de la solución. Esto es filtrado a través de una doble capa de gasa dentro de un tubo de centrifuga para remover las partículas mayores. la suspensión se centrifuga aprox. a 3000 rpm por 10 minutos. Se saca el tubo sin agitarlo, entonces se toma una gota de la superficie de la mezcla y se examina al microscopio (100X) y (400X). Los oocistos de toxoplasma son más pequeños que las isosporas comunes del gato las cuales son vistas con una baja potencia (100X). Los oocistos de toxoplasma son mejor vistos con alto poder (400X) ya que miden aprox 10-13u y tienen cerca del doble del diametro de las celulas sanguineas rojas de gato o humano cuando se suspenden en solución salina isotónica(21).

## RESUMEN DE TOXOPLASMOSIS.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

Los datos son pobres ya que su detección se basa principalmente en pruebas serológicas.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

#### ENSAYO INMUNOABSORBENTE LIGADO A ENZIMAS (ELISA).

Ha sido desarrollada para la detección de inmunoglobulinas IgG e IgM así como antígenos específicos contra Toxoplasma gondii en el suero.

#### AGLUTINACION CON LATEX O PRUEBAS DE HEMAGLUTINACION INDIRECTA.

Debido a que la IgM no es comunmente detectada por la aglutinación con latex o pruebas de hemaglutinación indirecta (IHA) que se usan comercialmente, muchos casos de toxoplasmosis activa o reciente serán errados si solo se monitorea con estas pruebas.

#### HEMAGLUTINACION INDIRECTA.

Los títulos de 1:64 a 1:128 indican exposición pasada o involucramiento temprano. Títulos de 1:256 a 1:512 indican reciente infección y 1:1024 o más es indicativo de toxoplasmosis aguda.

IgG. Se han demostrado títulos de IgG mayores de 1:16,384 en gatos subclínicamente enfermos posterior a los cinco años de la infección experimental de toxoplasmosis.

IgM. Títulos de IgM específicos contra Toxoplasma gondii se desarrollan en el suero de aproximadamente 80% de los gatos subclínicamente enfermos dentro de las 2 a 4 semanas posteriores a la inducción experimental de la toxoplasmosis. Títulos positivos de IgM se desarrollan en el suero de aproximadamente 80% de los gatos subclínicamente enfermos dentro de las 2 a 4 semanas posteriores a la inducción experimental de la toxoplasmosis.

Humor acuoso. Ha sido colectado humor acuoso de un determinado numero de gatos con manifestaciones oculares de enfermedad. La demostración de producción de anticuerpos locales en el humor acuoso (tanto IgM como IgG) ha sido común y parece ser un procedimiento diagnóstico valioso para demostrar una toxoplasmosis activa ocular.

La evidencia serológica de toxoplasmosis ha sido definida como la presencia de un título positivo de IgM mayor de 1:64 y/o la presencia de un título positivo de IgG mayor de 1:64 y/o la presencia de antígenos específicos contra T. gondii en el suero.

Oocistos en heces. Los oocistos de T. gondii son más pequeños que las isosporas comunes del gato las cuales son vistas con una baja potencia (100X). Los oocistos de toxoplasma son mejor vistos con alto poder (400X) ya que miden aprox 10-13u y tienen cerca del doble del diametro de las células sanguíneas rojas de gato o humano cuando se suspenden en solución salina isotónica

## 2.-NEMATODIASIS.

Dos nemátodos (ascáridos) son encontrados principalmente en el intestino delgado del gato. Toxocara cati (antes T. mystax) y Toxascaris leonina. El primero siendo por mucho el más común. La mayoría de los estudios muestra que T. cati es el que más prevalece de todos los endoparásitos, llamándosele también toxocariasis, la incidencia decrece con la edad, un 30% del porcentaje de infección pertenece a gatitos de menos de 3 meses de edad bajando a un 10% en gatos adultos y de edad avanzada. T. leonina es mucho menos común y aparece con una frecuencia de menos del 5% en los estudios hechos en la población felina. Esto se puede comprender estudiando el ciclo de vida y epidemiología de cada parásito(47,61).

### 1.-AGENTE ETIOLOGICO.

Como se mencionó anteriormente, de todos los ascáridos encontrados en el gato *T. cati* resulta ser el más común e importante y el presente estudio se dirige principalmente al parásito señalado arriba. Realmente existen pocas diferencias en cuanto a su ciclo de vida, epidemiología etc. En lo que respecta al diagnóstico, la parte importante de ésta tesis, no hay diferencias.

*Toxocara cati* se encuentra en el intestino delgado de los gatos y otros felinos domésticos. Posee tres labios y alas cervicales anchas y estriadas. Los machos miden 3 a 6 cm y las hembras de 4 a 10 cm de largo. Las espículas son iguales y miden de 1.63 a 2mm de largo. Los huevos son esferoides y miden de 65 a 75 micras.

Ciclo evolutivo. Los gatos se infestan al ingerir huevos con la segunda larva; ésta eclosiona en el estómago, algunas veces permanece en la pared, otras pasan al hígado, pulmón y tráquea y regresan al estómago. Algunas larvas se introducen en la mucosa gástrica, otras se encuentran en el lumen intestinal. Otras larvas a nivel pulmonar regresan al corazón y son lanzadas a la circulación general, quedando como larvas erráticas en diferentes tejidos.

La mayoría de las larvas que se encuentran en la pared del estómago corresponden a la 3a larva y las que están libres en el lumen intestinal corresponden a la 4ta larva.

Algunos animales actúan como huéspedes transportadores cuando ingieren huevos con larva 2, éstos incluyen lombrices, cucarachas, pollos, perros, cerdos, ratones, y el hombre, en donde la segunda larva emigra a diferentes tejidos en donde se encapsula. Los gatos llegan a infestarse por ingestión de tejidos de estos huéspedes, caso en el que los ratones tienen el papel más importante. En los gatos la segunda larva no realiza migración hepatopulmonar, únicamente permanece días en la mucosa gástrica.

A diferencia de *T. canis*, *T. cati* y *T. leonina* no provocan infección prenatal (17,39,49).

## 2.-DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

### a).-PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

#### 2.1a).-Observación directa.\*

Resulta común observar al parásito en el excremento o en el vómito siendo esta una prueba fehaciente en el diagnóstico pero sin descartar nunca la posibilidad de la presencia simultánea de otro u otros agentes infecciosos.

#### 2.2a)Microscopia directa.\*

La técnica de McMaster con portaobjetos quizá sea la más usada y la más efectiva. Es importante recalcar que es mejor usar por lo menos dos muestras fecales tomadas en diferentes momentos ya que el parásito no siempre expulsa huevecillos y es menos probable encontrarlos en gatitos menores de 8 semanas de edad.

Es importante distinguir entre los huevos esféricos, con cáscara rugosa, de las especies de T. leonina y los huevos ovalados, de cáscara lisa o ligeramente perforada de T. canis, debido a la importancia de las primeras para la salud pública. Aparte de las características mencionadas arriba los huevos de T. canis se parecen a los de T. cati pero estos 2 pueden ser diferenciados en base a su medida. Los huevos de T. canis miden al rededor de 85-90 por 75u mientras que los de T. cati están entre 65 y 75u de diametro. Los huevos de T. leonina tienen una pared más delgada que la de los de T. canis y T. cati además de que estas últimas tienen un borde más oscuro (43,47,61).

\* Nota: Para conocer al parásito o a sus huevecillos físicamente es necesario consultar algún libro de parasitología.

### 3.-CESTODOSIS.

En los gatos la infestación por céstodos más común es la provocada por Dipylidium caninum, y aparece por la ingestión de pulgas o piojos infectados. Clínicamente se caracteriza por problemas digestivos, diarrea, mala digestión.

A pesar de que D. caninum no se considere tan importante como lo son las toxocariasis, quizá por el aspecto de salud pública, es un parásito encontrado comunmente en la clínica. Estudios de incidencia de parásitos intestinales de los gatos basados en observaciones en la autopsia muestran que D. caninum es el más común. Por ejemplo, un rango de infección superior al 50% fue registrado en Aberystwyth y Glasgow, 44.5% en Londres, 12.7% en Liverpool y 13% en Swansea. De estos estudios y otros recientemente revisados es visible que la examinación fecal para la detección de céstodos no es totalmente segura. Cuando éste método se emplea solo la incidencia de céstodos es mucho más baja que cuando se emplea la autopsia, pero sabemos que para la clínica esto resulta poco o nulamente práctico. Los segmentos de estos gusanos, capsulas ovíferas y huevos como tal aparecen intermitentemente en las heces y pueden ser fácilmente mal diagnosticados. De los huéspedes intermediarios de D. caninum, la pulga del perro y gato tienen más probabilidad para transmitir la infección que los piojos(61).

## 1.-AGENTE ETIOLOGICO.

D. caninum mide 50 cm. de largo en promedio. La forma de los proglótidios grávidos es semejante a la de una semilla de calabaza. Los huevos están contenidos dentro de cápsulas de forma elíptica que semejan a los huevos de Ancylostoma de gran tamaño. Cada huevo contiene un embrión hexacanto con 6 ganchos.

Cada segmento maduro tiene un juego doble de órganos y una abertura genital en ambos lados, visible en los segmentos grávidos como indentaciones opacas. Los segmentos grávidos contienen cápsulas ovíferas que albergan en forma de racimo 10 a 20 huevecillos. Para completar el ciclo de vida los huevos deben ser ingeridos por larvas de pulga. La oncosfera liberada del huevo migra dentro del cuerpo de la larva de la pulga y forma un cisticercoide, el cual persiste a través de la pupa o del estado adulto de la pulga. La infección del gato ocurre cuando las pulgas son tragadas accidentalmente mientras se lamen. Todos los estados en los cuales la pulga puede morder son capaces de ingerir el huevo y entonces el cisticercoide se desarrollará.

Los segmentos grávidos son excretados en las heces y también pasan del recto, independientemente de la evacuación, directamente al pelo perianal y la cama. La mayoría de los gatos se quitan la contaminación perianal, pero se pueden encontrar segmentos desecados en las razas de pelo largo. Los segmentos frescos son de 1 cm. de largo color crema con un centro café-rojizo creado por la masa capsular de huevos oscuros. Las cápsulas ovíferas miden aproximadamente 200µm de largo y solo visibles al ojo humano como gránulos oscuros. La ausencia de cápsulas ovíferas en los segmentos puede ser una causa de confusión en la identificación. Los segmentos cuando están completamente desecados son frágiles, color ambar, parecen hojuelas de no más de 3-4 mm de largo, si se humedecen por varios minutos en solución salina recuperan su forma original, pero las cápsulas ovíferas probablemente no estén presentes(61).

## 2.-DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

### a).-PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

#### 2a)Observación directa.\*

El diagnóstico clínico se basa en primer lugar en la observación de proglóttidos en las heces o en la región perianal, ya que, por otra parte, las manifestaciones clínicas señaladas anteriormente son inconstantes y en general poco específicas. La ausencia de proglóttidos no elimina la posibilidad de infestación por cestodos. Los proglóttidos tienen movimiento propio, en el caso de Dypilidium se enrollan y semejan pequeños nemátodos, que es necesario extender para identificarlos.

#### 2.1a)Microscopia directa.\*

El diagnóstico coproparasitológico mediante las técnicas de flotación (sulfato de zinc, yodomercurato cloruro de sodio y otras más) permite concentrar los huevos y las cápsulas ovigeras para su identificación, siendo necesario en caso negativo repetir o realizar una serie de tres exámenes para tener una certeza superior al 90% del resultado.

#### 2.2a)Técnica de graham.\*

Otra técnica que se puede utilizar es la de Graham, usando cinta adhesiva de acetato de celulosa en improntas de pliegues anales. Cuando se dispone de grandes volúmenes de heces se puede utilizar la técnica de tamizado para aislar los proglóttidos del bolo fecal, permitiendo según el caso, el diagnóstico genérico o específico(49).

\* Nota: Para conocer al parásito o a sus huevecillos físicamente es necesario consultar algún libro de parasitología.

**RESUMEN DE NEMATODIASIS Y CESTODOSIS.\*****PRUEBAS DIAGNÓSTICAS INDIRECTAS.**

Carecen de valor práctico.

**PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.**

Observación directa. Observación del parásito en las heces.

Observación microscópica. Observación de huevecillos.

\*Enfocado a Toxocara cati y Dipylidium caninum.

## CAPITULO IV

#### TECNICAS DE DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES MICOTICAS.

Los dermatofitos son hongos que invaden solo el tejido muerto, capas queratinizadas de la piel y sus anexos tales como: estrato corneo y, ocasionalmente, las uñas. La infección es vía contacto directo con un animal infectado, indirectamente con material de descamación que se encuentra libre en el medio ambiente o con fomites tales como los cepillos y peines. Se ha demostrado la transmisión aérea entre los gatos. El agente puede permanecer viable en el medio ambiente por periodos prolongados. Todas las edades y las razas son susceptibles de infección pero se conoce que existe un numero de factores predisponentes.

Estudios hechos en Inglaterra de muestras remitidas de gatos, Microsporium canis fue el responsable del 94% de las infecciones. Es por ésta razón que el presente estudio se avocará al diagnostico del presunto agente.

Existe considerable similitud entre las lesiones causadas por los dermatofitos y otros problemas de piel causados por agentes infecciosos y no infecciosos en las pequeñas especies. Debido a la dificultad del diagnóstico diferencial que ésta situación presenta y a la capacidad infectiva de ciertos hongos para con los humanos, es esencial una buena apreciación de las manifestaciones clínicas de la infección por dermatofitos en los hospederos y su diagnóstico diferencial (5,58).

### 1.-DERMATOMICOSIS.

Los dermatofitos son un grupo de hongos relacionados taxonómicamente con afinidad por la epidermis cornificada, tal como lo es el pelo, cuernos, uñas y plumas. Los dermatofitos que causan el mayor número de enfermedades cutáneas son miembros del género Microsporus y Trichophyton. Más de treinta especies de Microsporum y Trichophyton han sido identificadas, pero principalmente tres (Microsporum canis, Microsporum gypseum y Trichophyton mentagrophytes) afectan a los gatos.

Las dermatofitosis en las pequeñas especies son siempre un desafío diagnóstico y terapéutico para los veterinarios. El dermatofito más importante, y por mucho, en los gatos es el M. canis que se encuentra en más del 98% de las dermatomicosis felinas. El M. canis es capaz de causar enfermedad en perros y humanos también. Se ha demostrado que el gato es un reservorio natural para M. canis así como un portador asintomático sirviendo como fuente de infección para perros y gatos. La situación de portador asintomático complica el tratamiento y control de la enfermedad.

Varios factores predisponen a los gatos a las infecciones con dermatofitos. La enfermedad es más común en gatitos los cuales tienen su sistema inmune inmaduro y en gatos adultos con deficiencias inmunes o enfermedades debilitantes. Un desencadenamiento de dermatofitosis puede ser disparado por estrés ambiental o nutrición deficiente(42,47,57).

## 1.-AGENTE ETIOLOGICO.

Dependiendo de su habitat natural , las especies de dermatofitos pueden ser categorizadas como geofílicas, zoofílicas o antropílicas. Los dermatofitos geofílicos (p.ej. M. gypseum) habitan en el suelo donde probablemente descomponen los restos de queratina. Los dermatofitos zoofílicos (p.ej. M. canis, T. mentagrophytes) no son encontrados en el suelo pero son parásitos especializados que viven sobre la piel de los animales. Los dermatofitos antropílicos parasitan primariamente la piel de los humanos y no causan facilmente infección en otros animales.

Los dermatofitos son formas capaces de parasitar solo estructuras epidérmicas queratinizadas. Tienen una fase reproductiva sexual que pertenece a los acomyces. Las infecciones por dermatofitos son llamadas "ringworm" o tña.

En su estado no parasitario, incluyendo cultivos, los dermatofitos producen septos, hifas en rama que colectivamente se llaman micelios. Las unidades reproductivas asexuales (conidias) se encuentran en los micelios aéreos. Estas unidades pueden ser macroconidias, estructuras en forma de vaina pluricelulares arriba de los 100um de largo; o microconidias, bastones o esferas unicelulares de menos de 10um en cualquier dimensión. La forma, medida, estructura, arreglo y abundancia de las conidias son criterios diagnósticos.

En el estado parasitario solo las hifas, arthroconidias y otra unidad reproductiva asexual, son vistas.

Las esporas sexuales (ascosporas) están ausentes en la fase parasitaria.

El medio tradicional para la propagación de los dermatofitos (y otros hongos patógenos) es el agar dextrosa de Sabouraud, un 2% del agar contiene 1% de peptona y 4% de glucosa. Su acidez (pH 5.6) proporciona propiedades bacteriostáticas y selectivas. La selectividad es aumentada por adición de ciclohexamida (500ug/ml) que inhibe otros hongos, y gentamicina con tetraciclina (100ug/ml de cada uno), o cloranfenicol (50ug/ml). Los dermatofitos son aerobios y no fermentadores.

Algunos dermatofitos en piel y pelo (pero no en cultivo) producen una fluorescencia verde debida a un derivado del triptófano que es visible bajo una luz de Wood. De los dermatofitos animales solo M. canis produce esta reacción.

Los dermatofitos son susceptibles a desinfectantes comunes, particularmente los que contienen cresol, yodo o cloro. Sobreviven años en el medio ambiente(11,42,47).

## 2.-DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

### a)PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

Probablemente como las pruebas diagnósticas directas para detectar las dermatomicosis son técnicamente simples y efectivas resulta obsoleto realizar pruebas diagnósticas indirectas. Quizá ésta sea la razón por la cual la investigación, y consecuentemente los reportes científicos, son escasos en lo que respecta a pruebas diagnósticas indirectas. En el presente apartado se dará un enfoque amplio a las pruebas diagnósticas directas ya que es la forma más común, sencilla y práctica de diagnosticar la enfermedad.

#### 2a).-Lampara de wood.

El animal sospechoso debería ser inicialmente examinado con luz ultravioleta (lámpara de Wood). Aproximadamente el 60% de las cepas de M.canis fluorescen, mientras que M. gypseum y T. mentagrophytes nunca fluorescen, ésta fluorescencia se debe a un metabolito (triptófano) producido por el hongo. El pelo afectado fluoresce con un verde manzana brillante. La falsa fluorescencia puede ser causada por ciertos ungüentos, jabones y polvos que contengan por ejemplo oxtetraciclina. Por otra parte la falta de fluorescencia no siempre supone una ausencia del agente ya que algunas medicaciones tópicas tales como yodo pueden inhibir la fluorescencia.

La lámpara de Wood contiene una luz ultravioleta (UV). Se debe permitir que la lámpara se caliente durante 5-10 minutos antes de usarla debido a que puede ocurrir un resultado falso-negativo. La observación de la capa de pelo debe realizarse en un cuarto oscuro. Se debe usar como una ayuda para escoger los pelos que van a ser usados para cultivo(42,44).

### b)PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DIRECTAS.

Los procedimientos de laboratorio para el diagnóstico de las dermatomicosis son técnicamente simples pero requieren experiencia en su interpretación para evitar resultados falsos positivos. Como se comentó en la introducción a las dermatomicosis M. canis resulta el dermatofito más importante ya que se encuentra en el 98% de las dermatomicosis felinas. Por la razón citada anteriormente las pruebas diagnósticas se basarán en el hallazgo de este agente(48).

#### 2b).-Microscopía directa.

El uso de ésta técnica está limitado por: la muestra escogida, agente clarificador usado y experiencia del observador para detectar la presencia de esporas ectotrix en el pelo examinado. La elección de pelo que haya fluorescido en la lámpara de Wood incrementará la posibilidad de encontrar esporas en la

observación microscópica. La elección del agente aclarante es importante ya que incrementa la posibilidad de encontrar esporas.

Son cuatro los agentes aclarantes más comunes: Hidróxido de potasio del 10-20% (KOH), KOH y dimetil sulfóxido (DMSO), KOH y tinta india así como clorphenolac. Todos son muy causticos para la piel y para los lentes del microscopio. KOH tiene la ventaja de ser fácilmente conseguible, sin embargo toma 30 minutos para aclarar la muestra.

Con la práctica esta técnica es relativamente fácil de manejar. Primero, es importante arrancar el pelo fluorescente en la misma dirección de su crecimiento para obtener la raíz. Siempre el área más cercana a la raíz tendrá la mayor cantidad de esporas ectotrix. Además si se va a hacer raspado de piel hay que incluir los márgenes de cualquier lesión. Segundo, si es posible hay que usar clorphenolac ya que logra aclarar inmediatamente. Tercero, hay que evitar la tentación de examinar la muestra inmediatamente con el mayor aumento del microscopio. Es más práctico revisar la muestra en un aumento de 10X y buscar los pelos "enfermos". Estos aparecerán pálidos, quebrados y filamentosos. Una franja de esporas ectotrix serán vistas alrededor de la orilla del pelo. Un cabello normal en el campo de observación siempre es un buen punto de referencia. Una vez que el pelo sospechoso es encontrado, puede ser observado con un mayor aumento. Las esporas ectotrix aparecerán como gotas redondas a ovales verde-azulado.

Las tinciones y agentes penetrantes y humidificadores (tinta permanente, azul de algodón lactophenol, dimetilsulfóxido) mejoran la visualización. El reactivo blanco de calcofluor da a conocer la fluorescencia de estructuras fungales y facilita el diagnóstico en donde se tiene el equipo apropiado para realizarlo.

La ventaja de encontrar esporas es que su presencia es definitiva evidencia de una infección por dermatofitos.

#### 2.1b) Cultivo.

El diagnóstico definitivo de la dermatofitosis se basa en el cultivo. Muchos principios importantes deberían ser seguidos para evitar malas interpretaciones del cultivo.

**Colección de la muestra.** El pelo, de preferencia positivo a la lámpara de Wood, debe ser colectado de diferentes zonas arrancándolo desde la base del folículo piloso.

**Medios de incubación.** El cultivo puede ser fácilmente llevado a cabo usando el medio de prueba de dermatofitos (DTM). El DTM contiene agar de dextrosa-Sabouraud, rojo de fenol como un indicador de pH y antimicrobianos para inhibir crecimientos de formas bacterianas y saprófitas.

Una vez creado el cultivo éste se tomará a un color rojo profundo una vez que los dermatofitos usen la proteína del medio y creen metabolitos alcalinos. Esto usualmente ocurre entre los primeros 10-14 días. Los agentes ajenos a los dermatofitos utilizarán primero los carbohidratos presentes en el medio y después la proteína tomando al medio en un rojo más claro después de una larga incubación. El cambio de color es sugestivo, pero no diagnóstico para la identificación de un patógeno. El grosor de la colonia es útil para determinar si hay o no crecimiento de algún patógeno. Todas las colonias de hongos patógenos son siempre blanco-amarillas o blancas. Las colonias altamente pigmentadas nunca son de dermatofitos.

**Técnicas de cultivo.** Por razones prácticas se prefiere utilizar un cepillo de dientes estéril, un cepillo dentro de su paquete de celofán normalmente está estéril, para obtener muestras para el cultivo. Esto minimizará las posibilidades de cultivos falsos negativos recordando que si el dueño del animal ha tratado al mismo el cultivo puede resultar negativo. El cultivo debería conservarse a una temperatura ambiente. Los cultivos de gatos asintomáticos tardan en crecer de 14 a 21 días.

M. canis crece rápidamente formando una colonia blanca, vellosa con pigmentación amarilla en la orilla y sobre el reverso, en un tiempo aproximado de 7 a 10 días. Las macroconidias son numerosas, tienen forma de canoa con paredes delgadas y contienen aproximadamente 8 a 10 células por forma madura(28,33,42,47).

## RESUMEN DE DERMATOMICOSIS.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS INDIRECTAS.

#### LAMPARA DE WOOD.

El 60 % de las cepas de M. canis fluorescen mientras que M. gypseum y T. mentagrophytes nunca lo hacen. el pelo afectado tiene una fluorescencia verde manzana brillante.

Falsa fluorescencia. Puede ser producida por ciertos ungüentos, jabones y polvos con oxitetraciclina.

Falta de fluorescencia. Algunos medicamentos tales como yodo pueden inhibir la fluorescencia.

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS DIRECTAS.

#### MEDIOS DE INCUBACION.

Si existen dermatofitos el medio se tomará rojo por la utilización de las proteínas del mismo y creación de metabolitos alcalinos de los dermatofitos. Las colonias de hongos patógenos son siempre blanco-amarillas o blancas. Las colonias altamente pigmentadas nunca son de dermatofitos.

M. canis crece rápidamente formando una colonia blanca, vellosa con pigmentación amarilla en la orilla y sobre el reverso, en un tiempo aproximado de 7 a 10 días. Las macroconidias son numerosas, tienen forma de canoa con paredes delgadas y contienen aproximadamente 8 a 10 células por forma madura.

## CONCLUSIONES

Hay materias muy trascendentales en la Medicina Veterinaria, específicamente en el área diagnóstica, como lo resulta ser el laboratorio clínico y cualquier trabajo serio que involucre al mismo siempre aportará algo, y la presente tesis no es la excepción; posiblemente sea por el gran campo que abarca esta rama de la medicina.

En la presente tesis se trabajó dentro de cuatro apartados principales: enfermedades virales, enfermedades bacterianas, enfermedades parasitarias y enfermedades micóticas. Siendo las dos primeras las que más información recabaron y en las dos últimas hubo información de media a pobre, esto quizá se deba a que el diagnóstico del agente infeccioso resulta mucho más fácil y objetivo que el de las primeras.

De las enfermedades virales, de las cuales se obtuvo la mayor información, podemos ver que los estudios diagnósticos en general son muy avanzados y como consecuencia la información es abundante y se pudieron obtener datos interesantes para la elaboración de esta tesis pudiéndose ver que dentro de la virología estén los mayores avances diagnósticos, quizá por la dificultad que implica, en la mayoría de los casos, la obtención del agente infeccioso. Pero a pesar de haber muchos avances dentro de los mismos irónicamente resultan ser de los menos usados y conocidos por los Veterinarios por varios factores entre los que resaltan los económicos, culturales e informativos. Mientras que la parte bacteriana posiblemente no nos ofrece diagnósticos tan complejos como los virales, éstos resultaron ser atractivos y con hallazgos muy interesantes que en general son muy prácticos pero también desconocidos por los Veterinarios. Es por eso que el presente trabajo pretende dar una ayuda al veterinario de clínica sobre los resultados que puede hallar en las diferentes pruebas diagnósticas logrando con esto un diagnóstico más rápido y certero.

Por otra parte nos encontramos con las pruebas parasitarias y micóticas que como lo mencionamos anteriormente la información encontrada fue de mediana a pobre y creemos que esto se debe definitivamente a la poca o relativa malignidad que pueden desarrollar aunado a la relativa facilidad que implica la realización de su diagnóstico. A pesar de que existen pocas pruebas para la detección de las enfermedades parasitarias y micóticas creemos que son objetivas y prácticas.

Esperamos que el presente trabajo facilite la labor del Médico Veterinario dedicado a la clínica de pequeñas especies, proporcionándole los hallazgos más comunes encontrados en las pruebas de diagnóstico de laboratorio de las principales enfermedades infecciosas de los gatos.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- August, J.R. Feline Viral Disease. In: Textbook of Internal Medicine Veterinary. 3rd Ed. Edited By Ettinger, J.E. Vol I. 312-341. W.B. Saunders Company. Los Angeles Ca. E.U.A. 1989.
- 2.- August, J.R.: Rabia. Manual of Small Animal Infectious Disease. Edited By: Barlough, J.E. 48-54. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1992.
3. Baden, E. Feline Practice. Baillière Tindal. Oval-Road, London. 1991.
- 4.- Baldwin, S.: Feline Enteric Viruses. In: Current Veterinary Therapy VII. Small Animal Practice. Edited By Kirk, R.W. 1168-1171 W.B. Saunders Company. Philadelphia U.S.A. 1982.
- 5.- Barker, K.P. and Thomset, L.R.: Pathogens. Canine and Feline Dermatology. 108-126. Blackwell Scientific Publications. London, England. 1990.
- 6.- Barlough, E.J. and Weiss, R.C.: Feline Infectious Peritonitis. In: Current Veterinary Therapy VII. Small Animal Practice. Edited By Kirk, R.W. 1188-1193 W.B. Saunders Company. Philadelphia U.S.A. 1982.
- 7.- Barlough, J.E. and Scott, F.W.: Peritonitis Infecciosa Felina. In: Manual of Small Animal Infectious Disease. Edited By: Barlough, J.E. 66-78 Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1992.
- 8.- Barlough, J.E., Barr, M. and Scott, F.W.: Viral Disease. The Cornell Book of Cats. Edited By: Siegal, M. Villard Books. New York, U.S.A. 1991.
- 9.- Behymer, R.D., Harlow, D.R., Behymer, D.E. and Frant, C.E.: serologic diagnosis of toxoplasmosis and toxoplasma gondii antibodies in selected feline, canine, and human populations. J.A.V.M.A. Vol 162: 959-963 (1973).
- 10.- Biberstein, E.L.: Chlamydiae. Review of Veterinary Microbiology. Edited By: Biberstein, E.L. and Zee Y. Ch. 222-226 Blackwell Scientific Publications. London, England. 1990.
- 11.-Biberstein, E.L.: Dermatophytes. Review of Veterinary Microbiology. Edited By: Biberstein, E.L. and Zee Y. Ch. 272-278 Blackwell Scientific Publications. London, England. 1990.
- 12.- Causey, J.J. : feline infectious peritonitis: a review V.M.S.A.C. Vol 77: 1631-1634 (1982).
- 13.- Cotter, M.S.: Feline Leukemia Virus Induced Disorders in the Cat. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Edited By: Hoskins, J.D. and Loar, S.A. Vol6 Number3 367-377 W.B. Saunders Company. Philadelphia U.S.A. 1976.

- 14.- Cotter, M.S.: Feline Viral Neoplasia. Feline Leukemia Virus Infection. Infectious Disease of the Dog and Cat. Edited By: Greene, C.E. 316-333 W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A. 1990.
- 15.- Davies, E.T.: Manual of Veterinary Investigations. Tecnicas de Laboratorio Vol I. Edit. Acribia, S.A. London, England. 1984.
- 16.- Dubey, J.P. and Johnstone, I. : fatal neonatal toxoplasmosis in cats. J.A.A.H.A. Vol 18: 461-467 (1982).
- 17.- Dunn, A.M.: Helminología Veterinaria. El Manual Moderno. México D.F. 1983.
- 18.- Feeney, D.A. Sautter, J.H. and Lees, G.E.: an unusual case of acute disseminated toxoplasmosis in a cat. J.A.A.H.A. Vol 17: 311-314 (1981).
- 19.- Fenner, F. and White, O.D.: Virología Médica. 2da Ed. La Prensa Médica Mexicana S.A. de C.V. México D.F. 1981.
- 20.- Ford, R.B.: Role of Infectious Agents in Respiratory Disease. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Edited By: IAPPIN, M.R. Vol. 23 number 17-35 W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa. U.S.A. 1993.
- 21.- Frenkel, J.K.: toxoplasmosis in cats and man. feline practice, vol. 5. 28-4; (1975).
- 22.- Gaskell, R.M.. Rabies. Feline Medicine and Therapeutics. Edited By: Chandler, E.A. and Hilbery, A.D.R. 290-294. Blackwell Scientific Publications. London, England. 1985.
- 23.- Greene, C.E. and Scott, F.W.: Feline Panleukopenia. Infectious Disease of the Dog and Cat. Edited By: Greene, C.E. 291-299 W.B. Saunders Company. Philadelphia U.S.A. 1990.
- 24.- Greene, C.E.: Feline Abscesses. Infectious Disease of the Dog and Cat. Edited By: Greene, C.E. 595-598 W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa. U.S.A. 1990.
- 25.- Greene, C.E. and Scott, F.W.: Rabies. Infection Disease of the Dog and Cat. Edited By Greene, C.E. 371-383. W.B. Saunders Co. Philadelphia U.S.A. 1990.
- 26.- Hardy, D.W. : the feline leukemia virus. J.A.A.H.A. Vol 17: 951-980 (1981).
- 27.- Hardy, D.W.: feline leukemia virus non-neoplastic disease. J.A.A.H.A. Vol 17: 941-949 (1981).
- 28.- Holzwoth, J., Blouin, P. and Conner, W.M.: Mycotic Disease. Disease of the Cat. Medicine and Surgery. Edited By: Holzwoth, J. 320-358. W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa. U.S.A. 1987.

- 29.- Holzworth, J. and Stein, B.S. The Sick Cat. In Disease of The Cat. Medicine and surgery. Edited By Holzworth, J. Vol 1. W.B. Saunders Company. Los Angeles Ca. E.U.A. 1991.
- 30.-Hoover, E.A.: Neumonitis felina. Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 1272-1275. C.E.C.S.A. 1984. México, D.F.
- 31.- Jarret, J.O. Feline Leukemia Virus. Feline Medicine Therapeutics. Edited By: Chandler, E.A. and Hilbery, A.D.R. 271-282 Blackwell Scientific Publications. London. 1985.
- 32.- Jones, R.L.: Laboratory Diagnosis of Bacterial Infections. Infectious Diseases of the Dog and Cat. Edited By: Greene, C.E. 453-461. W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa. U.S.A. 1990.
- 33.- Jungerman, P.F. and Schwartzman, R.M.: Microsporosis y Tricofitosis. Micología Médica Veterinaria. 13-39. Compañía Editorial Continental. México, D.F. 1972.
- 34.- Kahn, D.E.: Panleucopenia felina. Manual of Small Animal Infectious Disease. Edited By: Barlough, J.E. 19-22 Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1992.
- 35.- Kahn, D.E. and Hoover, E.A.: Infectious Respiratory Disease of Cats. Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. Edited By: Hoskins, J.D. and Loar, S.A. Vol 6 No. 3 399-413 W.B. Saunders Co. Philadelphia Pa. U.S.A. 1976.
- 36.- Loar, A.: Feline Leukemia Virus. Feline Infectious Disease. Veterinary Clinics of North America: Small Animal. Edited By: Hoskins, J.D. and Loar, S.A. Vol 23 Number 1 193-209 W.B. Saunders Company. Philadelphia, U.S.A. 1993.
- 37.- Lappin, M.R.:Feline Zoonotic Disease. The veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Edited By: Lappin, M.R. Vol. 23 number 16 57-74 W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa. U.S.A. 1993.
- 38.- Lindsay, D.S. and Blagburn, B.L.: coccidial parasites of cats and dogs. the compendium on continuing education. Vol 13: 759-765. (1991).
- 39.- Levine, N.D.: Tratado de Parasitología Veterinaria. Acribia. México D.F. staffo.
- 40.- Macy, D.W.: Virus de la Leucemia Felina. Manual of Small Animal Infectious Disease. Edited By: Barlough, J.E. 79-94. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1992.
- 41.- Marin, J.H. 1989. Enfermedades infecciosas de los Gatos. Esfera Editores S.A. de C.V. México D.F.

- 42.- Medleau, L. and White-Weithers, N.E.: dermatophytosis in cats the compendium on continuing education for the practicing veterinarian. Vol 13: 557-561 (1991).
- 43.- Merck, J.: El Manual Merck de Veterinaria. 3ra Ed. Merck and Co. Rahway N.J. U.S.A. 1988.
- 44.- Moriello, K.A.: Managment of Dermatophytosis in Catteries. Consultations in Feline Internal Medicine. Edited By: August, R.J. 89-94 W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa. U.S.A. 1991.
- 45.- Morilla, A. y Bautista, C.R.: Manual de Inmunología. Edit. Diana. México, D.F. 1986.
- 46.- Muller, G.H., Kirk, R.W. and Scott, D.W.: Small Animal Dermatology. 4th ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa. U.S.A. 1989.
- 47.- Pedersen, N.C. Feline Infectious Disease. American Veterinary Publications, Inc. Goleta Ca. U.S.A. 1988.
- 48.- Pier, A.C.: Mycology. Textbook of Veterinary Clinical Pathology. Edited By: Medway, W., Prier, J.E. and Wilkinson, J.S. 422-451. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, Md. U.S.A. 1969.
- 49.- Quiroz, H.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Limusa, México D.F.
- 50.- Roudebush, P.: Bacterial Infections of the Respiratory System. Infectious Disease of the Dog and Cat. Edited By: Greene, C.E. 114-122. W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa. U.S.A. 1990.
- 51.- Scott, D.W.: bacterial disorders. J.A.A.H.A. Vol 16: 340-348 (1980).
- 52.- Shotts, E. B.: Laboratory Diagnosis of Bacterial Infection. Clinical Microbiology and infectious Disease of the Dog and Cat.
- 53.- Sodikoff, Ch. 1988. Perfiles de Laboratorio en las Principales Enfermedades de los Pequeños Animales. Intervet. Buenos Aires, Argentina.
- 54.- Stoddart, Ch.A. and Barlough, J.E.: Feline Coronaviruses. Spectrum of Virus Strains and Clinical Manifestations of Infection. In: Consultations in Feline Internal Medicine. Edited By August, R.J. 551-561. W.B. Saunders Company. Philadelphia U.S.A. 1991.
- 55.- Stoddart, M.E. and Gaskell, C.J.: Feline Coronavirus Infection. In: Feline Medicine and Therapeutics. Edited by: Chandler, E.A. and Hilbery, A.D.R. 284-289. Blackwell Scientific Publications. London, England. 1985.
- 56.- Thayer, G.W.: Infections of the Respiratory System. Clinical Microbiology and Infectious Disease of the Dog and Cat. Edited By: Greene, C.E. 238-246 W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa. U.S.A.

- 57.- Thomas, M.L.E., Scheidt, V.J. and Walker, L.R.: Inapparent carriage of *microsporium canis* in cats. the compendium on continuing education for the practicing veterinarian. Vol 11: 563-570 (1989).
- 58.- Thoday, K.: Skin Disease. Feline Practice. Edited By: Borden, E. 173-211 Baillière Tindall, London, England. 1991.
- 59.- Timoney, J.F.: Panleukopenia. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Edited By: Hoskins, J.D. and Loar, S.A. Vol.6 Num.3 385-390. W.B.Saunders Company, Philadelphia U.S.A. 1976.
- 60.- Wills, J. and Gaskell, R.M.: Feline Chlamydial Infection (Feline Pneumonitis). Feline Medicine and Therapeutics. Edited By: Chandler, E.A. Gaskell, C.J. and Hilbery, A.D.R. 304-308 Blackwell Scientific Publications, London England. 1985.
- 61.- Wright, A.I.: Endoparasites. Feline Medicine and Therapeutics. Edited By: Chandler, E.A. and Hilbery, A.D.R. 352-381 Blackwell Scientific Publications, London, England. 1985.