

79
28



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Estudios Superiores
"CUAUTITLAN"

ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LOS GATOS.
ESTUDIO RECAPITULATIVO.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
JESUS MARIN HEREDIA



Asesor: M.V.Z. Rosaura Amalia Franco Gutiérrez

México, D. F.

1988

**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.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
CAPITULO I ENFERMEDADES VIRALES	
1. Infecciones del sistema respiratorio	
A) Rinotraqueítis felina.....	7
B) Infección por calicivirus felino.....	17
C) Infección por morvirus felino.....	23
D) Otras infecciones.....	25
2. Infecciones del sistema nervioso	
A) Rabia.....	27
B) Pseudorabia.....	37
C) Encefalopatía viral del gato.....	42
D) Hipoplasia cerebelar del gato neonato....	42
3. Infecciones sistémicas	
A) Panleucopenia felina.....	44
B) Peritonitis infecciosa felina.....	57
C) Leucemia viral felina.....	70
4. Otras infecciones	
A) Uretrocistitis felina.....	85

CAPITULO II ENFERMEDADES BACTERIANAS

1. Neumonías bacterianas.....	93
2. Neumonitis felina.....	96
3. Infecciones bacterianas de la piel.....	100
A) Fiodermas.....	100
B) Acné felino.....	103
C) Abscesos.....	104
D) Actinomicosis.....	105
E) Nocardiosis.....	107
F) Lepra felina.....	107
G) Dermofitosis.....	108
4. Otitis bacteriana.....	110
5. Tuberculosis.....	113
6. Salmonelosis.....	116
7. Mastitis.....	121
9. Otras infecciones	
A) Píotorax.....	124
B) Enteritis bacteriana.....	126
C) Infección bacteriana del tracto urinario.....	126
D) Conjuntivitis bacteriana.....	127
E) Osteomielitis.....	128
F) Leptospirosis.....	129
G) Brucelosis.....	129
H) Tularemia.....	130
I) Tétanos.....	130

J) Antrax.....	130
----------------	-----

CAPITULO III ENFERMEDADES MICOTICAS

1. Dermatomicosis.....	132
2. Micosis sistémicas	
A) Criptococosis.....	141
B) Blastomicosis.....	148
C) Histoplasmosis.....	154
D) Aspergilosis.....	160
E) Coccidiodomicosis.....	163

CAPITULO IV ENFERMEDADES PARASITARIAS

1. Toxoplasmosis.....	170
2. Paratitosis gástrica.....	183
3. Parasitosis intestinal:	
A) Ascáridos.....	188
B) Ancilostomátidos.....	194
C) Cístodos.....	199
D) Trematodos.....	205
E) Protazoarios.....	205
4. Parasitosis en hígado, conducto biliar y conducto pancreático	
A) Capilariasis.....	211
B) Amficerosis.....	212
C) Metacerquiasis.....	213

D) Platirosomiasis.....	214
E) Ooisterquiasis.....	215
F) Euriptemosis.....	216
5. Parasitosis del sistema cardiovascular.....	219
6. Parasitosis del sistema urinario.....	226
7. Parasitosis del sistema respiratorio	
A) Aelurostrongilosis.....	228
D) Capilariasis.....	232
C) Paragonimiasis.....	234
8. Entoparasitosis	
A) Infestación por pulgas.....	238
B) Pediculosis.....	242
C) Sarcoptosis.....	243
D) Cheyletiellosis.....	245
E) Demodicosis.....	247
F) Sarcoptes oviscapra.....	248
G) Infestación por sarcopagos.....	250
H) Niaseis.....	251
CAPÍTULO V ENFERMEDADES RICKETTSIALES	
1. Menobartonellosis.....	255
CONCLUSIONES.....	264
LITERATURA CITADA.....	267

RESUMEN

El presente trabajo es un estudio recapitulativo de las enfermedades infecciosas que afectan a los gatos, elaborado con el fin de proporcionar al Médico Veterinario y a los estudiantes de Medicina Veterinaria el material especializado y condensado que les pueda dar un conocimiento más amplio de estas enfermedades.

En el texto se presenta información actualizada de las etiologías, signos clínicos, lesiones, métodos de diagnóstico y procedimientos terapéuticos de las enfermedades que se han dividido para su estudio en cinco grandes grupos: virales, bacterianas, micóticas, parasitarias y rickettsiales.

Se incluyen 113 referencias bibliográficas que pueden proporcionar datos específicos para quienes se interesen de una manera especial por cualquiera de las enfermedades mencionadas.

INTRODUCCION

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.

Entre las principales etiologías de estas enfermedades podemos mencionar las virales, bacterianas, micóticas y parasitarias.

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, su crecimiento y replicación en: cultivos celulares, embrión de pollo, membranas, etc.; y gracias también a adelantos como el microscopio electrónico (77,82).

En la actualidad se conoce un número importante de enfermedades con etiología viral, entre las cuales tenemos las que afectan al sistema respiratorio, tales como la rinotraqueítis felina y la infección por calicivirus felino; las que afectan al sistema nervioso, como la rabia y la pseudorrabia; y las que afectan al todo el organismo, como la panleucopenia, la peritonitis infecciosa felina y la leucemia viral felina (77,78).

De las enfermedades anteriores se ha informado que la panleucopenia y

la rinotraqueítis son las más comunes (15).

Es importante mencionar que para que cualquiera de estas infecciones se presente, se requiere de factores que rompan con los mecanismos de defensa naturales como son la piel, secreciones y mecanismos de inmunidad, pues la relación hospedero-parásito no es natural (11).

La administración de corticosteroides como la metilprednisolona produce reversa depresión linfoidal y aumento de susceptibilidad para el desarrollo de enfermedades virales como la leucemia viral felina (82).

Las infecciones bacterianas como causa primaria de enfermedad no son frecuentes en gatos, aunque es probable que ocurran, pero con poca significancia clínica. Las bacterias comúnmente contribuyen a la manifestación de signos clínicos y lesiones iniciadas por otros agentes, particularmente en las enfermedades virales del sistema respiratorio (15,72,77).

Un ejemplo de los más comunes de enfermedad bacteriana originada de un trastorno viral primario lo constituyen las neumonías, de las cuales puede desarrollarse una extensión pleural dando lugar a un problema conocido como cistórax o empiema (15,36,37,71,72).

Las más frecuentes entidades clínicas de origen bacteriano en gatos son los abscesos y otras inflamaciones piogénicas de la piel y tejido subcutáneo, tales como la celulitis, dermatitis y pioderma (20,62).

Otras enfermedades bacterianas que se llegan a presentar con cierta frecuencia en los gatos son las otitis y la salmonelosis; esta última llega a producir trastornos digestivos importantes (15,39,44,72,82,85,89).

Enfermedades bacterianas menos comunes son la tuberculosis, con una gran importancia por el daño potencial que produce en el hombre, y las mastitis y con mucho menos frecuencia se llegan a presentar el tétanos, el ántrax y la brucelosis (15,45,46,72,82,83).

Dentro de las enfermedades micóticas que afectan a los gatos, las dermatomicosis son más predominantes que las micosis sistémicas y son causadas por varias especies de Microsporium y Trichophyton entre otras (15).

Dentro de las micosis sistémicas, la criptococosis resulta ser la más común. Se pueden presentar en forma menos frecuente las siguientes enfermedades: blastomicosis, histoplasmosis, aspergilosis y coccidioidomicosis. Todas estas infecciones provocan una afección principalmente respiratoria (2,3,9,15,62,72,32).

Los gatos se ven afectados por una cantidad muy grande de parásitos y su patogenicidad va a variar dependiendo de la especie de que se trate y número de parásitos presentes, de su interacción con el hospedero y estado general del mismo, así como del órgano afectado. Comúnmente el parasitismo es más tardado en producir signos que otras enfermedades infecciosas (82).

Entre las enfermedades parasitarias más importantes tenemos a la toxoplasmosis, causada por el protozoo Toxoplasma gondii, que puede provocar trastornos digestivos en los gatos, pero que a menudo pasa desapercibida en ellos. Sin embargo su mayor importancia radica en su calidad de zoonosis (15,27,31,56,72,75,84,96).

Otra enfermedad muy importante por causar severos daños en los gatos es

la hemobartonelosis, también conocida como anemia infecciosa felina, causada por el protozooario Haemobartonella felis (15), aunque la mayoría de los autores consideran al parásito epicelular como una rickettsia (48,50,64,72).

Los parásitos que afectan a los gatos constituyen una cantidad tan grande que involucran prácticamente a todo el organismo, pudiéndose encontrar en el estómago, intestino, hígado, conducto biliar, conducto pancreático, sistema cardiovascular, sistema urinario, sistema respiratorio y piel. Los ectoparásitos más importantes en los gatos son las pulgas, siendo también importantes los que llegan a producir la sarna, las otitis externas, la pediculosis y las miasis cutáneas (82,94,101).

CAPITULO PRIMERO

ENFERMEDADES VIRALES

1. INFECCIONES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Existen dos enfermedades que son responsables de la mayoría de los problemas respiratorios felinos: la rinotraqueítis viral felina y la infección por calicivirus felino. Ambas ocurren con la misma frecuencia y constituyen del 80 al 90 % de las enfermedades respiratorias de los gatos. El restante 10 a 20 % es causado principalmente por Chlamidia psittaci, aunque también pueden intervenir Mycoplasma y otras bacterias, reovirus, virus de la parainfluenza y virus sincitial felino, así como hongos y parásitos (37,63,78).

Aunque las tres enfermedades más importantes (rinotraqueítis, infección por calicivirus y neumonitis felina) difieren en ciertos aspectos, comparten algunas características comunes. Todas afectan el sistema respiratorio y las membranas conjuntivas, son contagiosas y se transmiten a gatos susceptibles, ya sea por contacto directo o por exposición a secreciones infecciosas orales, nasales o conjuntivales. Se ha demostrado un estado de portador asintomático para cada enfermedad. El manejo de cada una de estas enfermedades se puede complicar por la presencia de infecciones subclínicas o por la similitud de los signos, por lo que es preciso no basarse únicamente en ellos para dar un diagnóstico certero (37,38,63,77,78,94).

A) Rinotraqueítis felina

Definición. La rinotraqueítis viral felina (R.V.F.) es una enfermedad contagiosa que afecta vías respiratorias altas, caracterizada por tener

presentaciones súbitas de conjuntivitis, lagrimeo y descarga nasal acompañada de estornudos (63,73,77,78).

Etiología. La enfermedad es causada por el herpes virus felino. Es un virus DNA de simetría cúbica, sensible a un pH bajo (3.0) y estable a un pH de 6 a 7, en el cual permanece infectante durante 5 meses. Todas las cepas se hallan relacionadas antigénicamente y existe un solo serotipo. Este virus se multiplica fácilmente en cultivos de células de pulmón y riñón felino, produce un efecto citopático lento y cuerpos de inclusión intranucleares. Es sensible al calor, en el cual se inactiva a 50° C durante 30 minutos. Lo destruye la desecación, por lo que es de esperarse que permanezca infeccioso a temperatura ambiente menos de 24 horas. Es inactivado por formal, alcoholes y detergentes (6,73,77,78,91).

Epizootiología. Todos los felinos son susceptibles a la enfermedad. El virus no es patógeno para animales de laboratorio y crece pobremente en células de otros animales. Ha sido aislado de descargas oculares y nasales, de garganta y de tonsilas de gatos enfermos y de algunos gatos aparentemente sanos. El microorganismo permanece presente por algún tiempo en animales clínicamente recuperados, los cuales eliminan al virus en forma intermitente por la profaringe y lo pueden transmitir a otros animales.

La transmisión natural de la enfermedad se favorece en condiciones de confinamiento muy marcadas. El estornudo representa una vía común de infección. Como el virus permanece activo por un tiempo a temperatura ambiente, los fomites pueden jugar un papel importante en la

transmisión de la enfermedad y el hombre llega a ser un factor determinante en este aspecto al contribuir a su diseminación.

En áreas donde los gatos se encuentran concentrados, tales como albergues, criaderos u hospitales, aunque la enfermedad se puede transmitir directamente de gato a gato, la persona o personas que manejan a los animales constituyen el medio más común de transmisión.

La morbilidad es alta, especialmente en gatos jóvenes y en adultos debilitados, en donde llega a ser de casi 100%

Debido a que el virus permanece por algún tiempo en gatos aparentemente recuperados, se pueden presentar ataques recurrentes de la enfermedad con signos clínicos variados, sin antecedentes de contacto con agentes infecciosos. (77,78).

Patogenia. El período de incubación es de 2 a 5 o hasta 10 días y el curso y gravedad varían considerablemente. El animal susceptible se puede infectar por la vía oral, ocular o nasal, donde se produce comúnmente una infección del epitelio de la región. El virus se multiplica predominantemente en la mucosa nasal, cornetes, conjuntivas y puede reproducirse en el paladar blando, las tonsilas y la tráquea. La infección generalmente permanece en el tracto respiratorio alto, causando conjuntivitis, rinitis, glositis ulcerativa y traqueítis. Sin embargo, el virus que es inhalado de los aerosoles (estornudos), puede en forma más rara, depositarse en los pulmones y producir una neumonía intersticial. La multiplicación dentro de los pulmones o en el tracto respiratorio alto puede conducir a una viremia e infección generalizada con áreas de necrosis focal en órganos como el pulmón o el hígado. La

viremia también puede causar una infección en los fetos y abortos en hembras preñadas. Algunos autores han asociado la enfermedad con ulceraciones de la piel producidas por una infección local al transferir al virus de las lesiones orales cuando el animal se lame. También se pueden producir úlceras en la cara como consecuencia de las descargas oculares y nasales que entran en contacto con la piel y que contienen al virus.

Se han descrito casos de vulvovaginitis con ulceración focal del perineo (6,32,42,73,81).

Signos clínicos. Los signos clínicos típicos de la enfermedad incluyen: fiebre que persiste de 2 a 7 días y que llega a ser hasta de 40.6°C, secreción nasal de serosa a mucopurulenta, tos paroxística y respiración oral. Pueden estar presentes conjuntivitis, quemosis, y descarga ocular serosa en uno o ambos ojos. La conjuntivitis bacteriana secundaria es acompañada por un escurrimiento ocular mucopurulento. En casos avanzados se presenta queratitis viral severa y ulceración corneal. La estomatitis ulcerativa asociada a hipersalivación y anorexia se puede presentar en algunos casos de RVF, pero es más frecuente en las infecciones por calicivirus felino.

En gatos gravemente afectados, la deshidratación, anorexia y debilidad son complicaciones que amenazan la vida.

El virus comúnmente produce abortos y esto se ha demostrado experimentalmente, creyéndose que se provoca como resultado de las lesiones uterinas y placentarias inducidas por el microorganismo.

La sinusitis frontal se presenta ocasionalmente como secuela de la RVF.

Otra posible secuela de esta enfermedad es el emblema (pleuritis necrótica o purulenta). La encefalitis generalizada ha sido observada en gatos con RVF. Las infecciones más severas han sido observadas en gatos de 3 a 18 meses de edad (38,63,70,73,77,78,94).

Lesiones. El cadáver de un gato que haya muerto de RVF estará emaciado y deshidratado. Las lesiones más importantes y significativas se encuentran en superficies mucosas de vías aéreas superiores y conjuntiva y en cornetes nasales, presentándose necrosis focal e inflamación del epitelio con exudado mucoso o mucopurulento. La laringe y faringe pueden estar ligeramente inflamadas y las tonsilas algo agrandadas y con petequias. Los ganglios linfáticos regionales pueden encontrarse agrandados y congestionados. Los pulmones pueden encontrarse congestionados con pequeñas áreas de consolidación, pero usualmente las lesiones no se extienden a ellos (63,73,77,78).

Diagnóstico. El hemograma puede ser usado en el diagnóstico diferencial, debido a que la leucopenia y otros hallazgos que se esperan encontrar en las enfermedades virales, no se aprecian durante el curso de la RVF. El total de glóbulos blancos fluctúa en rangos de 30 000 a 40 000 células por mm^3 y puede llegar a ser hasta de 50 000 células por mm^3 . El mayor incremento ocurre en la serie de polimorfonucleares. El conteo de glóbulos rojos no se ve alterado en los estadios iniciales de la enfermedad, pero a medida que la inapetencia y la pérdida de peso se van incrementando, la anemia y los valores bajos de hemoglobina pueden ser observados.

El diagnóstico clínico se basa en los signos observados, principalmente

los accesos de estornudos con la descarga nasal y ocular sin evidencias de neumonía.

El diagnóstico definitivo se basa en el aislamiento del herpesvirus de hisopos faríngeos o de secreciones oculares o nasales tomados de gatos enfermos. Sin embargo, un resultado negativo de una sola muestra no significa que el gato se encuentre libre de la enfermedad. Esto, aunado al costo elevado de la prueba y al tiempo que toma efectuarla, hace que el uso de las técnicas de aislamiento del virus no sean del todo convenientes, excepto para investigaciones.

El examen histopatológico resulta ser otro medio de diagnóstico, en el cual se descubren cuerpos de inclusión en células epiteliales de las vías nasales, tráquea, amígdalas y membrana nictitante. Se encuentra el mayor número de cuerpos de inclusión intranucleares entre el segundo y el cuarto día de la enfermedad, aunque pueden persistir por dos o tres semanas.

Se puede realizar un diagnóstico serológico, en el cual se detectarán los anticuerpos neutralizantes del virus, para lo cual se utilizan muestras pares, las primeras recolectadas durante el período agudo de la enfermedad y las segundas de dos a tres semanas después (63,73,77,78).

Tratamiento. Debido al gran nerviosismo que padecen los gatos y al stress al que se ven sometidos, es conveniente que ellos no permanezcan internados durante el curso de su tratamiento, ya que de ser así, la depresión podría ser de consecuencias fatales. El ambiente y los cuidados familiares son esenciales para una rápida recuperación. Sin

embargo podrían existir algunas excepciones cuando se requieran de cuidados intensivos. El paciente debe de ser mantenido en un medio ambiente limpio y caliente, bien ventilado e iluminado. El gato puede ser animado a comer ofreciéndole alimentos variados, sobre todo los de sabores fuertes u olores penetrantes, tales como sardinas, jamón, pavo ahumado, pollo u otros similares.

Aunque no son una terapia específica contra la RVF, los antibióticos de amplio espectro están indicados. Pueden ser usados para este propósito, Cloranfenicol, cefaloridina, amoxicilina, ampicilina, gentamicina u otros similares. La cefaloridina o la gentamicina no deben de ser usados por más de 5 ó 7 días en forma consecutiva. El uso de las tetraciclinas no esta recomendado en hembras gestantes o en gatos jóvenes, por las alteraciones que producen en el desarrollo dental, además de que puede causar anorexia en algunos animales. El cloranfenicol esta contraindicado en animales anémicos, además de que también produce anorexia si se administra por períodos prolongados. Es importante mencionar que la invasión secundaria de bacterias no juega un papel importante en la patogénesis de la RVF.

Los antihistamínicos, como el maleato de clorfeniramina, pueden ser de utilidad en los estadios tempranos para secar las secreciones nasales. Estos no deben de utilizarse por más de 4 ó 5 días.

Los corticosteroides pueden ayudar a aliviar la congestión nasal o conjuntival, además pueden estimular el apetito. Sin embargo bajan la resistencia a la infección y deben ser usados con precaución.

Las descargas que ocluyen las fosas nasales deben ser removidas con

frecuencia para facilitar la respiración, y las áreas de piel circundantes se deben proteger con ungüentos, como el gel de petróleo. La instilación de una o dos gotas de un descongestionante ligero dos veces al día reduce la acumulación de secreción nasal, pero no debe de usarse en exceso, ya que puede secar e irritar las membranas mucosas. Entre los descongestionantes que se pueden usar tenemos disponibles a la fenilefrina al 0.25%, o al dimetil sulfóxido al 10 o 20% en solución.

Cuando las descargas nasales son excesivas y tienden a secarse ocluyendo los pasajes nasales, se recomienda el empleo de las vaporizaciones o nebulización con agentes mucolíticos como la acetilcisteína, dos veces al día durante 20 minutos. Puede usarse una solución al 5 ó 10 % de glicerina en 95% de etanol para nebulización en lugar de los agentes mucolíticos comerciales.

Se deben remover las descargas oculares frecuentemente y usar ungüentos oculares con antibióticos, si así se decide, 5 a 6 veces al día.

Para el tratamiento de queratitis puede emplearse la cauterización con tintura de yodo al 2%, para remover químicamente el epitelio infectado (77,78,94).

Las preparaciones oculares de cloranfenicol, tetraciclina e idoxiuridina son medicamentos efectivos en los casos de queratoconjuntivitis cuando la enfermedad no se encuentra en una etapa avanzada (26).

La administración de fluidos endovenosos está indicada para controlar la deshidratación y los desbalances electrolíticos que ocurren cuando

la enfermedad se ha prolongado. Se pueden usar soluciones como Lactato de Ringer o solución dextrosada al 2.5%, suplementándolas con vitaminas del complejo B. También pueden emplearse la vitamina A y la vitamina C. Dado que los fluidos no pueden prevenir la emaciación, se puede emplear el sondeo gástrico para la alimentación forzada, y si esto se dificulta, la faringostomía podría ser la solución. La transfusión sanguínea puede ser considerada en gatos anémicos o muy debilitados.

No es necesario un tratamiento especial para la glositis ulcerativa que pudiera estar asociada a la RVF, simplemente los gatos afectados aceptarían más fácil una dieta blanda que no les cause dolor al comer.

En caso de presentación de sinusitis frontal, esta puede ser tratada conservadoramente con antibióticos, descongestionantes nasales y nebulizaciones como ya se describió. En caso de que este tratamiento no diera resultado, la única alternativa sería la corrección quirúrgica mediante la trepanación y un tratamiento posquirúrgico con antibióticos y enzimas proteolíticas (77,78,94).

Prevención y control. Evitar el contacto de gatos susceptibles con el agente infeccioso y una vacunación adecuada, constituyen los medios más efectivos para el control de la enfermedad. En la actualidad se pueden obtener dos formas de vacunación: 1) parenteral y 2) intranasal (63,77,78,94).

Las vacunas atenuadas (de virus modificado) o inactivadas (de virus muerto), que se aplican por vía parenteral se encuentran combinadas con la vacuna contra calicivirus de amplia antigenicidad y pueden estar combinadas con la vacuna atenuada o inactivada contra la panleucopenia

felina. La vía de administración que generalmente se recomienda es la intramuscular. La ventaja de la administración parenteral es que da una protección segura y no se presentan reacciones. La desventaja de esta vía es que es más tardada en producir resistencia. Los gatos de cualquier edad pueden ser vacunados con dos dosis con un intervalo de 3 a 4 semanas entre ambas. Los títulos más elevados de anticuerpos aparecen de 2 a 3 semanas después de la segunda dosis. La revacunación anual siempre será necesaria. Si los gatos vacunados son menores de 12 semanas de edad, deben de ser vacunados con intervalos de 3 a 4 semanas hasta que completen las 12 ó 16 semanas de vida, para posteriormente ser revacunados anualmente.

Las vacunas atenuadas que se aplican por vía intranasal también van usualmente combinadas con la vacuna contra calicivirus de amplia antigenicidad y pueden estar combinadas con la vacuna atenuada contra panleucopenia. Esta vía de administración produce comunmente signos de enfermedad, principalmente estornudos transitorios, pero tiene la ventaja de que produce resistencia más rápidamente que la vía parenteral, presentando una respuesta desde las 48 horas posteriores a la vacunación. Se ha demostrado que gatos vacunados intranasalmente y expuestos al virus virulento 4 días después, no desarrollaron signos de la enfermedad. Para la administración de esta vacuna se puede poner una gota del producto reconstituido en el saco conjuntival de cada ojo y el resto en las fosas nasales. Los gatos de 12 semanas de edad en adelante sólo necesitarán una dosis de la vacuna, así como la revacunación anual.

La vacunación intranasal con vacunas inactivadas resulta inefectiva (6,17,19,28,63,73,77,78,94).

Los programas de vacunación comienzan por lo general a las 9 ó 12 semanas de edad, ya que los anticuerpos maternos pueden permanecer hasta la décima semana de vida. Si se sabe que el gatito no ha recibido protección materna o ésta ha sido pobre, la vacunación podría iniciarse antes (60).

Aunque las vacunas proveen una protección satisfactoria, éstas no ofrecen una garantía completa contra la enfermedad, por lo que se deben tomar otras medidas preventivas. Dentro del hospital veterinario hay muchos factores que se deberán controlar, tales como la ventilación que debe ser adecuada y la higiene general que debe ser estricta. Los humanos que pueden actuar como vectores deberán tener el cuidado de cambiarse de batas y lavarse las manos a conciencia después de haber manipulado a un animal enfermo. La hospitalización prolongada debe evitarse. Los gatos no deben ser desplazados de una jaula a otra, y de hacerlo así, éstas se deberán desinfectar con los procedimientos correctos.

Los gatitos nacidos de gatos portadores deben de separarse de sus madres a las 4 semanas de edad y vacunarse de inmediato (32,94).

3) Infección por calicivirus felino

Definición. La infección por calicivirus felino (I.C.F.) es una enfermedad respiratoria de los gatos caracterizada por producir neumonía y úlceras en la lengua, paladar duro y nariz en la mayoría de

los animales afectados (63,73,78).

Etiología. El calicivirus que causa la enfermedad es un virus RNA. Existe un gran número de cepas con notables diferencias serológicas, aunque muchas muestran reacción cruzada compartiendo antígenos comunes. Todas las cepas se pueden considerar variantes de un solo serotipo. Este virus es inactivado a 50°C durante 30 minutos y, en contraste con el herpesvirus de la RVF, puede permanecer infectante durante 10 días a temperatura ambiente y puede sobrevivir hasta cuatro años a -65°C. Es resistente al éter y cloroformo y es estable a un pH de 4. El hipoclorito de sodio al 0.175% lo inactiva rápidamente.

Los virus se multiplican fácilmente y producen con gran rapidez efecto citopático en cultivos de células de felino. No producen cuerpos de inclusión (63,73,78).

Epizootiología. El virus se ha aislado comúnmente de la boca y pulmones de gatos infectados, y en forma menos frecuente de las tonsilas y vías respiratorias altas. En raras ocasiones se ha podido aislar de bazo, sangre, intestino, músculo, riñón, vejiga urinaria y orina. Los gatos recuperados frecuentemente llegan a ser portadores y eliminan al virus en forma continua por la orofaringe y por las heces, favoreciendo de esta forma la persistencia del virus en la naturaleza y su transmisión a gatos susceptibles.

El calicivirus es transmitido en forma natural por medio del estornudo o por contacto con gatos infectados. Los fomites juegan un papel importante en la transmisión de la enfermedad. La morbilidad tiende a ser alta y la mortalidad en gatitos con signos de enfermedad neumónica

severa puede aproximarse al 100%. La forma leve de la enfermedad caracterizada por úlceras orales, rara vez es fatal (52,63,73,77,78).

Patogenia. El período de incubación de la enfermedad es corto, posiblemente de uno a dos días, y el curso es de 3 a 5 días, siendo en raras ocasiones de 10 días.

El animal susceptible se puede infectar por la vía oral, nasal u ocular. El virus se multiplica en el tracto respiratorio y en la mucosa oral e intestinal, y en menor proporción en las conjuntivas. La multiplicación en el pulmón con el subsecuente desarrollo de neumonía puede ser el resultado de una infección por aerosoles de las secreciones respiratorias. La ulceración de la lengua y paladar ocurren con frecuencia. Algunos trabajos han detectado al virus en la sangre de gatos infectados, pudiéndose producir de esta forma una infección generalizada (32,63,73,78).

Signos clínicos. Los signos clínicos pueden ser muy variables, dependiendo de la cepa de calicivirus que este presente, la vía de infección, el grado de exposición y la resistencia del gato afectado. Los signos pueden ser considerados dentro de tres grupos, basados en la virulencia del agente. Los calicivirus que no son virulentos no producen signos de enfermedad. Los calicivirus de baja virulencia producen úlceras en lengua, paladar duro y fosas nasales de los gatos expuestos. Los calicivirus de alta virulencia producen signos neumónicos con o sin úlceras orales o nasales.

Las características clínicas típicas de la infección por el calicivirus virulento consisten en fiebre, anorexia, depresión y disnea o polipnea.

La primera manifestación es la fiebre que comienza uno o dos días después de la infección y que por lo general persiste 3 ó 4 días. La depresión tiende a ser marcada y la polipnea o disnea aparecen en breve después de la elevación inicial de la temperatura, pudiéndose auscultar estertores húmedos. La forma neumónica pura de la enfermedad es más prevalente en animales neonatos, de 14 a 21 días de edad, y en gatitos destetados hasta de 4 meses de edad. Gatos mayores que son expuestos al virus virulento pueden manifestar inicialmente signos de neumonía exudativa, la cual llega a ser proliferativa e intersticial y las úlceras orales y nasales pueden presentarse en ellos al mismo tiempo.

Los signos de la infección por calicivirus de baja virulencia están confinados únicamente a la cavidad oral y nariz. La fiebre no está presente o es muy baja. La anorexia se presenta por el desarrollo de las úlceras. Los gatos afectados rara vez manifiestan una depresión severa. Las lesiones en la lengua pueden empezar como vesículas que al romperse producen úlceras en sus bordes y superficie dorsal. Úlceras similares pueden observarse en el paladar duro y en la nariz. Se han informado casos de gingivitis y faringitis con signos de halitosis, salivación y dolor al comer en gatos afectados.

Los ataques de estornudos ocurren únicamente en algunos gatos con ICF. Del mismo modo, las secreciones nasales y oculares serosas o purulentas que son comunes en la RVF, se presentan en raras ocasiones en la ICF. La queratitis ulcerativa no ha sido asociada a la ICF.

Al igual que en la RVF, la deshidratación, anorexia y debilidad general pueden ser complicaciones que comprometan la vida del paciente.

Se ha observado una alta incidencia de infecciones subclínicas o leves en gatitos nacidos de madres portadoras.

Aunque los signos clínicos de la enfermedad comúnmente tienen sus características propias, en ocasiones los estornudos y secreciones que se puedan presentar hacen que sea difícil de diferenciar de la RVF (59,63,73,78,100).

Lesiones. Los calicivirus de alta virulencia producen una neumonía severa, en cuyo caso aparecen áreas de consolidación en el pulmón, el cual se encontrará húmedo y pesado. Las superficies de corte muestran un exudado proveniente de los bronquios. Microscópicamente se observan cambios de neumonía exudativa, hemorragia y edema pulmonar. En gatos recientemente recuperados los cambios exudativos disminuyen y comienzan a ser proliferativos e intersticiales.

Las úlceras en lengua, paladar duro y nariz pueden estar acompañadas de pequeñas lesiones focales en pulmón, características de una neumonía intersticial que no es tan severa como para producir signos clínicos.

Sólo pocos gatos infectados manifiestan lesiones de rinitis, traqueítis y conjuntivitis (63,78).

Diagnóstico. El diagnóstico de la ICF se basa en los signos clínicos típicos que comprenden las úlceras orales y nasales con o sin signos neumónicos. En gatitos neonatos, el rápido desarrollo de una neumonía fatal con lesiones de edema pulmonar es muy sugerente de la infección por un calicivirus de alta virulencia.

Puede ocurrir linfopenia transitoria en el curso temprano de la enfermedad. El conteo de glóbulos blancos vuelve a la normalidad o a

niveles por encima de lo normal en gatos que tienden a recuperarse.

Se puede intentar el aislamiento del calicivirus de pulmón de gatitos muertos por una neumonía severa. El aislamiento de la boca de gatos con signos clínicos tiene un menor significado diagnóstico.

Por lo general, la prueba de neutralización del virus se usa en investigaciones serológicas de infecciones por calicivirus felino (63,78).

Tratamiento. El tratamiento de las úlceras orales por lo general no es necesario, ya que las lesiones se resuelven por sí solas en pocos días. Sin embargo se puede proporcionar una terapia de soporte que incluya una dieta blanda y suplementación vitamínica, sobre todo en los casos en que exista anorexia prolongada. Es conveniente mencionar que si un gato no ha presentado úlceras orales, una dieta seca lo hará predispuesto para que las presente.

Los casos de gingivitis y faringitis que han sido tratados con corticosteroides y acetato de megestrol han manifestado cierta mejoría clínica.

Si la infección se encuentra combinada con la RVF, puede ser empleada la terapia que ya se describió para esta enfermedad (58,78,100).

Prevención y control. Se usan vacunas de virus vivo modificado y de virus inactivado. La mayoría de las vacunas contra la RVF vienen combinadas con la vacuna de amplia antigenicidad contra la ICF. Las vacunas atenuadas contra la RVF contienen un calicivirus felino no patógeno o uno de muy baja virulencia. Al igual que la vacuna contra la RVF, la vacuna contra la ICF aplicada parenteralmente no produce

ningún signo de infección, pero también es más tardada en producir resistencia. En cambio, si se aplica la vacuna de virus no virulento por vía intranasal, la resistencia aparece rápidamente, después de 72 horas, pero pueden aparecer ocasionalmente pequeñas úlceras en la lengua.

Los gatos pueden recibir cantidades adecuadas de anticuerpos maternos por el calostro. Sin embargo, ellos podrían desarrollar una neumonía fatal si son expuestos al virus de alta virulencia. En este caso la vacunación intranasal estará indicada, aplicándose incluso desde la primera o segunda semana de edad y repitiéndose cada tres semanas hasta que se produzca una resistencia adecuada.

Se recomienda la revacunación anual así como el aislamiento de gatos infectados y las medidas generales de control que se emplean en la RVF (73,78,94).

C) Infección por reovirus felino

Definición. La infección por reovirus felino (I.R.F.) es una enfermedad viral caracterizada por producir una afección respiratoria y ocular leve y de corta duración (78,89).

Etiología. El reovirus productor de la enfermedad contiene una doble cadena de RNA. Existen tres serotipos conocidos (reovirus tipo 1, 2 y 3). Es resistente a los ácidos, al éter y al cloroformo, así como a la temperatura, soportando 56°C durante 30 minutos. Se replica en cultivo celular de felino, bovino, hamster, canino y humano y produce cuerpos de inclusión citoplasmáticos (78,89,90).

Epizootiología. La transmisión de la enfermedad ocurre por contacto de gatos susceptibles con gatos infectados. El virus se ha aislado de la faringe, pasajes nasales, conjuntiva y recto de los gatos afectados.

La incidencia de la enfermedad todavía no es conocida (73,78,90).

Patogenia. El período de incubación varía entre 4 y 19 días y el curso de la enfermedad llega a ser de 1 a 26 días. El virus se replica principalmente en el tracto respiratorio y ocasionalmente lo hace en el tracto intestinal. La afección que produce generalmente se ve limitada a los ojos (78,90).

Signos clínicos. Los signos clínicos que han sido observados comprenden lagrimeo, fotofobia y conjuntivitis. La secreción ocular generalmente es serosa, pero en ocasiones llega a ser mucopurulenta. En forma menos común se han presentado casos de gingivitis y secreción nasal. Como el microorganismo se puede replicar en el tracto intestinal, podría aparecer una enteritis bacteriana secundaria a la invasión viral. La fiebre, anorexia y depresión marcada que son características de otras enfermedades respiratorias de los gatos, no se presentan en la IRF (78,89,90).

Lesiones. La conjuntivitis y ocasionalmente la gingivitis, son lesiones que se han encontrado en la IRF (90).

Diagnóstico. Aunque en algunos casos particulares la IRF puede confundirse con otras enfermedades, generalmente se puede distinguir por los signos clínicos, que se manifiestan en forma leve (sin fiebre ni anorexia) y por lo común tienen una corta duración, además de que los problemas que produce casi siempre se limitan a los ojos.

Un dato significativo y de ayuda en el diagnóstico es que no se presentan cambios en la cuenta leucocitaria.

Se puede intentar el aislamiento del virus de la conjuntiva, faringe y vías nasales, así como la demostración de cuerpos de inclusión citoplasmáticos en el epitelio de esas regiones (42,90).

Tratamiento. No hay informes que mencionen un tratamiento específico contra la IRF. Sin embargo se puede intentar un tratamiento que ayude a aliviar los signos clínicos (42).

Prevención y control. Todavía no existen vacunas contra la enfermedad, ya que no existen evidencias de que su creación sea necesaria. Se deben seguir las medidas higiénicas generales y aislar a los gatos infectados (42,90).

D1 Otras infecciones

Virus sincitial felino

Se han hecho aislamientos de virus sincitial felino de gatos con infecciones respiratorias, urolitiasis, infecciones intestinales, peritonitis y neoplasias, y también de gatos normales. Aunque la inoculación experimental en gatos sanos no ha producido signos de enfermedad, el virus se ha recuperado después de largos periodos de tiempo de los gatos inoculados. Es posible que el virus sincitial felino pueda actuar en combinación con otros agentes para producir la enfermedad. Se han detectado tres serotipos del virus por la prueba de neutralización viral, dos de los cuales son de alta prevalencia. Existen diferencias antigénicas entre ellos .

Se necesitan mayores estudios sobre el papel potencial de estos virus en la producción de enfermedades, ya que aparentemente se encuentran ampliamente distribuidos entre los gatos (35,78).

Virus de la parainfluenza

Aunque el virus de la parainfluenza canina ha afectado a gatos sólo experimentalmente, pudiera jugar un papel importante en las infecciones de vías respiratorias altas de los felinos. Sin embargo, esto es desconocido hasta la fecha (78).

Virus de la peritonitis infecciosa felina

El virus de la peritonitis infecciosa felina puede producir una neumonía severa y fatal en los gatos, observándose pequeñas lesiones piogranulomatosas en todo el pulmón de los animales afectados, pudiéndose acompañar de efusión pleural. Frecuentemente se encuentran en estos casos signos generalizados y lesiones de la peritonitis infecciosa felina. El tratamiento y otras consideraciones se comentarán más adelante en este capítulo (78).

2. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

A) Rabia

Definición. La rabia es una enfermedad viral aguda, contagiosa y fatal, caracterizada por producir signos neurológicos (78).

Etiología. El virus de la rabia es clasificado como un rhabdovirus del género lyssavirus. Tiene forma de bala, es plano en un extremo y redondo en el otro. Sobrevive en tejidos durante varias semanas cuando se le conserva a 4°C. Puede preservarse en glicerina a la temperatura de laboratorio, durante semanas, o a 4°C por varios meses, y a -12°C durante años. En la saliva es destruido fácilmente por el calor, inactivándose en una hora a 50°C o en 5 minutos a 60°C. La irradiación con luz ultravioleta o luz solar lo mata rápidamente. Es sensible a los desinfectantes más comunes, como el alcohol, formalina, fenol, permanganato de potasio y cloruro mercuríco.

Aunque el virus de la rabia consta de una sola entidad antigénica, se han reconocido 4 serotipos, que serológicamente son idénticos.

El agente produce inclusiones citoplasmáticas específicas, los cuerpos de Negri, en las células nerviosas infectadas.

El virus aislado de animales infectados de forma natural es conocido como "virus de calle". Una serie de pases de este virus entre animales de una especie particular, hace que llegue a ser un virus "fijo" para esa especie, debido a una serie de cambios biológicos que sufre el agente. El virus "fijo" se desarrolla rápidamente, el período de incubación se acorta progresivamente hasta que llega a ser constante y no hay producción de cuerpos de inclusión. La fijación del virus es

usada para la producción de vacunas. Se ha utilizado el embrión de pollo para que con una serie de pases en él, se modifique al virus de tal forma para que no sea capaz de producir la enfermedad (57,73,78).

Epizootiología. La rabia afecta a todos los mamíferos, incluyendo al hombre, y a algunas aves. Las aves pueden ser más resistentes a la enfermedad debido a su alta temperatura corporal. Los animales de sangre fría aparentemente no son muy susceptibles. Los murciélagos, los zorritos, las zorras y los mapaches se consideran como fuente natural de infección para los animales domésticos. La zarigüeya se considera un animal muy resistente y se piensa que el hombre posee una resistencia bastante buena. Los perros, los gatos y las mofetas son medianamente susceptibles, en tanto que las zorras, los coyotes y las vacas lo son en gran medida. Se piensa que los animales jóvenes son menos resistentes.

Es raro que un hospedero infectado se recupere de la infección, excepto ciertas especies de murciélagos en los que el virus ha logrado una particular adaptación a las glándulas salivales. Tales murciélagos pueden efectuar la transmisión del virus durante meses sin que muestren ningún signo de enfermedad. Sin embargo, esto ocurre en pocas ocasiones, ya que la rabia la mayoría de las veces es mortal para ellos. El murciélago puede padecer de encefalitis en cuyo caso se mostrará agresivo y atacará sin ninguna provocación, para terminar muriéndose. Aún cuando este animal pueda convivir con el agente durante meses, posteriormente morirá de rabia, excepto en contadas ocasiones. Ciertos estudios sugieren que la rabia en los gatos puede ser

transmitida por los murciélagos. Además, el hecho de que estos animales puedan ser presa fácil del gato, hace que en determinadas circunstancias esta vía de transmisión se considere entre las de mayor importancia.

El virus se elimina principalmente por la saliva, aunque también se puede encontrar en orina, linfa, leche y sangre. Se piensa que el virus puede ser eliminado por la saliva desde varios días antes de que aparezcan los signos clínicos. En el gato, el virus puede ser eliminado en la saliva desde un día antes hasta tres días después de que comiencen los signos, aunque la excreción del virus generalmente continúa hasta la muerte del animal.

La infección se transmite por la mordedura de animales infectados o por la contaminación de una herida fresca. El agente difícilmente penetrará en una herida que tenga más de 24 horas de haber sido producida.

La transmisión de la enfermedad de gato a gato es poco común (5,18,57,78,103).

Patogenia. El período de incubación después de una exposición natural en gatos es muy variable, dependiendo de la distancia que tiene que recorrer el virus desde el sitio de inoculación hasta el encéfalo, así como de la cantidad de virus infectante que haya penetrado, pero en términos generales fluctúa entre 14 y 60 días. Los períodos de incubación prolongados pueden deberse a una falla transitoria del virus para multiplicarse. El curso de la enfermedad varía de 1 a 8 días, pero la mayoría de los gatos mueren a los 4 ó 5 días del inicio de la enfermedad.

El virus de la rabia permanece en el sitio de inoculación durante varias horas. Después se desplaza en dirección centripeta por los axones de los nervios periféricos hasta la médula espinal. La replicación inicial puede ocurrir en los tejidos adyacentes al sitio de inoculación, o bien, en ganglios de la médula espinal. Después de esto asciende rápidamente hasta el cerebro. Posteriormente se desplaza por movimiento centrífugo, tal vez a través de los nervios, hacia otros órganos, pudiendo ser encontrado en nódulos linfoides mesentéricos, inguinales y axilares, en cristalino, en cornea y en glándulas salivales. En el gato se ha podido encontrar al virus en la vejiga urinaria.

En animales inmunes, el virus aparentemente es destruido en el sitio de inoculación.

Estudios en los que se ha inoculado el virus en la cámara anterior del ojo, revelan que los sitios por donde viaja el agente al cerebro son las fibras oculomotoras parasimpáticas, las fibras intrapculares del nervio oftálmico y las fibras retinianas.

Aunque se ha informado del aislamiento del virus de la sangre, la mayoría de los investigadores no creen que la viremia pueda ocurrir.

La patogenia de la rabia después de la entrada del agente por vía oral o intranasal no es bien conocida, aunque se menciona que es posible la infección después del contacto del virus con las membranas mucosas del tracto respiratorio o intestinal, por lamer o inhalar tejidos o excreciones que contengan al microorganismo (5,57,65,73,78,101).

Signos clínicos. Las dos manifestaciones de la enfermedad, furiosa y

paralítica, han sido observadas en los gatos, siendo más común la forma furiosa. La fase prodrómica puede pasar fácilmente desapercibida. En ella, el gato mostrará un cambio en su conducta, buscando generalmente los lugares ocultos. Un gran porcentaje de los gatos infectados no pueden ser diagnosticados debido a que encuentran un lugar para esconderse y mueren ahí.

Aunque el apetito pervertido puede ser un signo temprano, se presenta en forma menos común que en los perros. Durante el período prodrómico, los gatos afectados se vuelven cada vez más irritables.

Después de uno o dos días el gato rabioso puede entrar a la fase furiosa de la enfermedad. El animal puede estar extremadamente desorientado, atacar objetos inanimados y morder o rasguñar viciosamente cualquier objeto. Este estado de irritación puede persistir de uno a cuatro días, durante los cuales la voz del gato puede tener un peculiar tono ronco debido al desarrollo de parálisis laríngea. Los ataques de furia disminuyen gradualmente y los movimientos del animal llegan a ser inciertos. La parálisis posterior se desarrolla, puede generalizarse y el gato finalmente muere. Este puede vivir un día o dos después del inicio de la fase paralítica. La parálisis de los músculos maseteros, la mandíbula caída y la salivación se observan con poca frecuencia en gatos. Ya que la rabia tiene un curso muy rápido, la parálisis puede ser el primer signo observado. No obstante, los gatos afectados de esta forma pueden ser estimulados para atacar objetos en movimiento.

La rabia puede ser inducida por la vacuna de virus vivo modificado. En

este caso generalmente se desarrolla una paresis de los miembros posteriores, con el déficit neurológico más severo en el miembro en el cual se aplicó la inyección. La parálisis progresa en unos cuantos días a rigidez de los cuatro miembros y a demencia severa.

Recientemente se ha relatado un caso de rabia en un gato que fue vacunado con una vacuna de virus vivo indicada sólo para perros. El gato manifestó un cuadro de parálisis y murió 14 días después (5,18,25,78).

Lesiones. No existen muchas lesiones características de la rabia. El cadáver puede estar emaciado, a pesar del curso tan corto de la enfermedad. El estómago e intestino pueden contener cuerpos extraños. Microscópicamente se aprecia una encefalitis linfocítica difusa, con infiltración mononuclear perivascular. Se encuentran cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (cuerpos de Negri) en las células del hipocampo y cerebelo. Uno o varios de estos cuerpos pueden ser observados en el citoplasma de las células nerviosas afectadas (18,78).

Diagnóstico. Los exámenes de laboratorio antemortem no tienen un valor diagnóstico definitivo. La biometría hemática por la general es normal. El conteo de glóbulos blancos puede ayudar a eliminar como un posible diagnóstico a la panleucopenia. De la misma forma, las pruebas específicas de laboratorio para toxoplasmosis, parasitismo intestinal y otras infecciones puede ser de cierta utilidad en el diagnóstico diferencial.

El electroencefalograma (EEG) tiene cambios que sugieren enfermedad cerebral, pero no es distinguible de otras formas de encefalitis. Los

cambios del EEG en los casos de encefalitis por rabia en perros y gatos no se han descrito.

El diagnóstico de la rabia es una de las funciones más importantes que le han sido asignadas al médico veterinario, debido a sus implicaciones en salud pública. La sola evidencia de una disfunción neurológica no justifica un diagnóstico de rabia, aunque sí puede hacer suponer o sospechar que exista la enfermedad. Si un gato se encuentra en este caso, deberá de manejarse con las debidas precauciones, pero se le podrá dar un tratamiento contra otra enfermedad si la situación lo amerita.

Existen enfermedades como la toxoplasmosis, deficiencia de tiamina o envenenamiento con plomo que pueden tener signos similares a los de la rabia. El curso de estas enfermedades por lo general es más largo que el esperado para la rabia, pero los dueños en muchas ocasiones no mencionan desde cuando comenzó el problema, por lo que se llegan a confundir.

Las convulsiones que ocasionalmente se presentan en gatos rabiosos pueden confundirse con las presentadas en animales intoxicados con estricnina o con fluoroacetato de sodio.

Ciertas alteraciones, como el parasitismo interno, peritonitis, pleuritis, o traumas pueden producir severo dolor y hacer que el gato maulle lastimosamente y muerda si se le toca. Los trombos arteriales pueden producir parálisis posterior. La debilidad extrema vista en los gatos con panleucopenia, peritonitis infecciosa felina, leucemia viral felina y en una gran variedad de enfermedades infecciosas, puede

semejarse a parálisis de la rabia.

Una combinación de signos que incluyen ataques sin provocación a personas o a objetos en movimiento, seguidos de parálisis y cambios en la voz, sugieren fuertemente que el animal padece la enfermedad. Sin embargo, el diagnóstico definitivo no se hará hasta que el paciente perezca o sea sacrificado.

El diagnóstico posmortem puede hacerse por la técnica de anticuerpos fluorescentes en el tejido cerebral, o por inoculación a animales de laboratorio.

Al examen histopatológico de cerebro se encontrarán cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (cuerpos de Negri) en neuronas del hipocampo y células de Purkinje del cerebelo. Existen áreas cerebrales donde los cuerpos de Negri están ausentes, en las cuales si se puede demostrar al antígeno viral por inmunofluorescencia. Por esto, si un resultado es negativo al examen histopatológico no significa que el animal este libre de rabia. Debido a la seguridad de la técnica de anticuerpos fluorescentes para la demostración del antígeno viral, la mayoría de los laboratorios se basan en ella para emitir su diagnóstico (18,78,79).

Tratamiento. Hasta la fecha no existe un tratamiento para las infecciones por rabia una vez que los signos clínicos han aparecido. El pronóstico se considera grave en la mayoría de los casos informados. Ha habido algunos informes de recuperaciones en humanos y en algunos animales sospechosos. En la medida que los métodos de diagnóstico mejoren, podrían reconocerse algunas formas leves de la enfermedad

(18,78).

Prevención y control. La decisión de vacunar a un gato contra la rabia debe basarse en el habitat del animal. Si el gato prácticamente no tiene contacto con animales de vida silvestre, especialmente en aquellas áreas donde la incidencia de rabia sea alta, la vacunación probablemente no esté indicada. Obviamente cuando el gato no sale de casa, no deberá vacunarse a menos que los reglamentos locales indiquen lo contrario. En el caso opuesto, en el que el peligro de contagio sea evidente, la vacunación deberá ser alentada por los veterinarios, no sólo por la seguridad del animal, sino para la protección del hombre y demás animales.

Existen vacunas atenuadas e inactivadas disponibles para su uso en gatos. Todas ellas deberán de administrarse por vía intramuscular en un solo sitio de los músculos del muslo. La rabia puede ser inducida como resultado de la inoculación del producto en un lugar inapropiado, como la piel de la region cervical o en los músculos que se encuentran por encima del axis. Algunas vacunas pueden inducir la rabia aún cuando se administren correctamente, tales son los casos de las vacunas atenuadas, cepa Flury de bajo pasaje en embrión de pollo, o cepa ERA, por lo que su uso no está permitido en los gatos. Aunque las vacunas de alto pasaje si están indicadas para su administración en gatos, se ha informado de un caso de vacunación con virus vivo modificado de alto pasaje en embrión de pollo que indujo la enfermedad. Debido a lo anterior y a la eficacia de las vacunas inactivadas, la inmunización de gatos con productos de virus vivo modificado no es recomendada.

No está permitida la vacunación en gatos exóticos, ya que ellos no deben ser mantenidos como animales caseros. La vacunación puede ser necesaria si se trata de animales de zoológico, en cuyo caso solo podrán aplicarse vacunas inactivadas.

Los gatos sospechosos de rabia, aún cuando estén vacunados, deberán observarse cuidadosamente.

Si un gato tuvo exposición a un animal rabioso y fue vacunado en el año anterior al contacto, podría revacunarse inmediatamente y ser confinado por el dueño durante 30 días. En estas condiciones, la dosis de refuerzo podría dar una adecuada protección. Si el gato que tuvo la exposición no fue vacunado durante el año anterior, deberá sacrificarse, o en caso en que el propietario no lo desee, puede ser aislado por lo menos durante 6 meses durante los cuales no puede tener contacto con personas o con otros animales. Después de 5 meses de confinamiento, si no se ha manifestado ninguna alteración, el gato puede ser vacunado.

Si un animal no vacunado ha mordido a un humano o a otro animal y se sospecha de rabia, existen dos alternativas. Si el propietario da su consentimiento o si el animal no tiene propietario, se le deberá sacrificar de inmediato y la cabeza deberá remitirse a un laboratorio para la detección del virus por la prueba de anticuerpos fluorescentes. Si el virus no se encuentra en el cerebro, tampoco se encontrará en las glándulas salivales y el individuo que fue mordido no habrá tenido exposición con el virus. La otra alternativa consiste en aislar al animal durante 10 días en tal forma que no pueda estar en contacto con

gente o con otros animales. Si desarrolla signos de rabia durante ese período, se le deberá sacrificar y remitir la cabeza al laboratorio. Si no desarrolla signos, significa que al momento de la mordida no pudo haber eliminado al virus por la saliva (1,5,78).

B) Pseudorrabia

Definición. La pseudorrabia es una enfermedad viral aguda que afecta a casi todos los mamíferos, asociada principalmente a los cerdos y que se caracteriza por producir signos de encefalomielitis y prurito local severo.

Afecta con muy poca frecuencia a los gatos, en los cuales casi siempre es fatal (72,78).

Etiología. El agente causal de la pseudorrabia es un virus herpes, DNA, el cual sobrevive bajo condiciones de campo durante 30 días en el verano y durante 46 días en el invierno. Es estable a un pH de 4 a 9. El virus de la pseudorrabia (VPr) es destruido rápidamente por calor a 60°C, y por hidróxido de sodio al 0.5%, fenol al 5% o formaldehído al 0.5%. Puede propagarse en huevos fértiles y cultivos celulares de una variedad de animales, incluyendo pollos, conejos, cerdos y caninos, en los que produce un efecto citopático y placas. Los cuerpos de inclusión intranucleares pueden encontrarse tanto en cultivos celulares como en huevos fértiles afectados por el virus (78).

Epizootiología. La existencia de la enfermedad en una zona determinada depende de la existencia de cerdos o de tejidos porcinos cargados con el virus y usados para la alimentación. Los cerdos son

significativamente más resistentes que otras especies animales y pueden desarrollar infecciones latentes y eliminar al virus sin presentar signos.

La enfermedad ocurre en forma natural en bovinos, ovinos, ratas, gatos, perros y cerdos. Se han presentado casos raros en humanos, caracterizados por prurito leve y rápida recuperación. En todas las especies, excepto en cerdos y humanos, la enfermedad natural es altamente letal. No se han informado infecciones naturales en las aves, aunque estas pueden infectarse por inoculación, al igual que casi todos los animales de sangre caliente. Las aves pueden transportar material contaminado con el virus.

En los gatos la ingestión puede ser una vía de infección natural. Parece evidente que los perros y los gatos que vivan en las áreas rurales, tengan posibilidad de comer carne infectada de las granjas porcinas, y de esta forma contraen la enfermedad. En las áreas urbanas los perros y gatos pueden recibir carne cruda de algún cerdo infectado. El animal fuente de la infección pudo haber sido un portador asintomático que pasó desapercibido a la inspección ordinaria.

El contagio directo de gato a gato aparentemente no existe (47,72,78). Se tiene la impresión de que los gatos son de las especies más susceptibles a la enfermedad (47). Sin embargo, existen otras informaciones que indican que las infecciones en gatos son infrecuentes (78).

Patogenia. El período de incubación varía dependiendo de la vía de infección, desde 24 horas cuando el virus se inoculara intracerebralmente

hasta 3 ó 4 días cuando es ingerido. Bajo condiciones naturales el período de incubación puede ser de 2 a 9 días. Los gatos mueren invariablemente de 24 a 36 horas después de la aparición de los signos clínicos.

Después de la ingestión, el virus aparentemente es absorbido y puede encontrarse en la sangre y en varios órganos. Se piensa que el microorganismo alcanza el sistema nervioso central vía nervios periféricos. En algunos animales puede ser encontrado en cerebro, médula espinal, pulmón, piel, tejido subcutáneo, diversos órganos internos, secreciones nasales, sangre y orina. En otras ocasiones el virus sólo puede encontrarse en el cerebro y médula espinal y a veces no es posible aislarlo del cerebro (78).

Signos clínicos. El inicio de la enfermedad puede estar asociado con cambios en la conducta, lasitud y tendencia a morder, así como anorexia y vómito. El gato puede maullar lastimosamente como si tuviera dolor. Estos signos tempranos pueden pasar desapercibidos con facilidad. La parálisis faríngea aparece pronto en el curso de la enfermedad, detectándose por babeo y la incapacidad para deglutir, lo que podría confundirse con alguna obstrucción esofágica.

El prurito intenso es característico de la enfermedad. El gato comúnmente se lame en forma incesante una zona de la piel. El prurito se localiza en muchos casos a un lado de la cabeza, y cuando esto sucede, la anisocoria está presente.

A medida que la irritación se incrementa, el animal se rasca y frota el área, produciéndose una lesión extensiva. En casos hiperagudos, la

muerte puede ocurrir antes de que el prurito se presente.

Más tarde, durante el curso de la enfermedad, la respiración se vuelve difícil, laboriosa y el pulso se incrementa. Cuando se levanta al gato, con frecuencia orina de inmediato debido a una vejiga plétórica, y el pene puede estar en erección. A la palpación abdominal, los intestinos se pueden detectar distendidos por el gas. Pronto los signos progresan a espasmos convulsivos, los cuales pueden observarse en los labios o en los músculos faciales. El animal finalmente queda exhausto y muere.

La temperatura corporal suele ser normal.

En los casos menos típicos, los gatos no presentan prurito, agitación o maullidos. La cabeza puede estar inclinada hacia un lado y puede haber signos de debilidad y salivación en exceso (47,78).

Lesiones. Si el prurito se ha presentado, habrá grandes áreas de inflamación y necrosis focal en piel y tejido subcutáneo. Las meninges en el cerebro y cerebelo pueden estar congestionadas y petequiales. Los cambios microscópicos de importancia en el sistema nervioso varían con el curso de la enfermedad. En los casos de corta duración habrá una ligera evidencia de meningitis y daño neuronal en la médula espinal y cerebro. Puede haber necrosis focal, infiltración perivascular y un incremento en el número de células de la glía (78).

Diagnóstico. No se han descrito pruebas de laboratorio específicas para el diagnóstico de la pseudorrabia en gatos vivos. Los cambios en la sangre o en la orina de los animales enfermos no son conocidos. Los signos clínicos, en especial cuando el prurito es bien pronunciado, proporcionan la base para un diagnóstico presuntivo.

El diagnóstico se puede realizar por inoculación de extractos tisulares en una variedad de animales de laboratorio, especialmente en conejos, que después de la inoculación intracerebral o subcutánea les produce prurito y muerte. Los ratones son menos susceptibles, pero se les emplea con frecuencia.

La identificación definitiva del VPr puede ser realizada por pruebas de virus neutralización, utilizando un antisuero de referencia. También pueden ser usadas las pruebas de anticuerpos fluorescentes para la identificación del virus. El tejido de elección es el mesencefalo, pero el tejido tonsilar resulta ser casi del mismo valor diagnóstico.

Aunque los cuerpos de inclusión se han encontrado en conejos infectados, es cuestionable que ellos puedan aparecer en forma natural en los gatos afectados (47,75).

Tratamiento. No se conoce tratamiento alguno que cambie el curso de los eventos una vez que los signos de la enfermedad están presentes. Sin embargo, para reducir la expresión de la reacción al virus, se recomienda la sedación o la anestesia general en casos de prurito severo, dolor o convulsiones (47,78).

Prevención y control. La vacuna existente para cerdos produce la enfermedad letal en los perros y probablemente en gatos. El antisuero no se encuentra en el comercio, pero las organizaciones de investigación lo pueden poseer. Su empleo en perros y gatos no ha sido alentador.

En caso de que se presente un brote en cerdos o en otras especies susceptibles en una granja, sería aconsejable excluir a los perros y a

los gatos de las áreas contaminadas con el virus hasta que la amenaza haya pasado. Se debe evitar que los gatos consuman carne infectada y que sean salpicados por un animal enfermo, ya que el microorganismo con mucha probabilidad se encontrará en los líquidos orales (47,78).

C) Encefalopatía viral del gato

Aunque la naturaleza verdadera de la encefalopatía viral del gato aún no es conocida, se menciona que el herpesvirus es el productor de la enfermedad, la cual se desarrolla como una rara secuela de la RVF (77,78).

La asociación del herpesvirus de la RVF con un síndrome vestibular idiopático del gato es dudosa (78).

D) Hipoplasia cerebelar del gato neonato

La hipoplasia cerebelar, también llamada ataxia cerebelar, es un resultado común de la infección por el virus de la panleucopenia, en gatitos neonatos o "in utero". Los gatitos pueden morir en el útero o nacer y morir súbitamente. Uno o más gatitos de la camada se afectan en diferente grado (18,78,97).

Signos clínicos. Los rangos de deficiencia neurológica van desde ataxia ligera y temores de la cabeza en algunos animales, hasta hipermetría, temores severos y caídas después de unos cuantos pasos. La ataxia es simétrica y sólo están presentes signos relacionados con la disfunción cerebelar. Estas alteraciones se manifiestan cuando el gato comienza a caminar, aproximadamente a las 3 ó 4 semanas de edad. Unas semanas

después del nacimiento, la infección activa se ha superado y no ocurren otras degeneraciones (18,95).

Lesiones. El cerebelo tiene una forma normal, pero es pequeño. Muchas células de la capa granular externa del feto se destruyen y esto produce una deficiencia de células en la capa granular del adulto. Las células de Purkinje también se destruyen (18,97).

Diagnóstico. Las pruebas de laboratorio clínico son normales. El diagnóstico se basa en la historia y en el examen neurológico, ya que estos desórdenes son muy comunes en los gatitos. Las radiografías del cráneo y el neumocefalograma (con la utilización de medio de contraste negativo) demuestran aumento en el espacio aéreo de la fosa caudal, comprobando la disminución del tamaño del cerebelo. La craneotomía exploratoria de la fosa caudal visualiza al cerebelo, de forma normal, pero pequeño. La biopsia cerebelar demuestra una depleción de las células en las láminas de Purkinje y en la granular (13).

Tratamiento. No existe tratamiento que pueda modificar el daño hecho en el desarrollo del cerebelo. Sin embargo, los gatitos afectados ligeramente son mascotas aceptables, si se les mantiene en un ambiente protegido. Ya que los signos neurológicos no progresan, los animales se adaptan bien como gatos caseros. Si los signos neurológicos son severos, la eutanasia es la elección más humana (18).

Prevención. La vacunación adecuada de la gata contra el virus de la panleucopenia antes de la cría, es el camino más efectivo para prevenir las infecciones de los gatitos en el útero (18).

3. INFECCIONES SISTEMICAS

A) Panleucopenia felina

Definición. La panleucopenia felina (P.L.F.) es una enfermedad altamente contagiosa que se caracteriza por ser explosiva, de curso corto y con una alta mortalidad. La enfermedad se ha conocido también como distemper felino, enteritis infecciosa o gastroenteritis (77,78).

Etiología. El virus productor de la enfermedad contiene DNA y se encuentra clasificado en el grupo de los parvovirus. Existen varias cepas relacionadas antigénicamente y tan solo se conoce un serotipo. Este virus se halla relacionado desde el punto de vista antigénico con el virus de la enteritis del tejón y el parvovirus canino, pero no con parvovirus de otras especies. Es muy estable y puede permanecer infeccioso a temperatura de laboratorio hasta por un año. Es resistente al éter, alcohol, yodo, cloroformo, tripsina, algunos ácidos y otros químicos, pero puede ser inactivado con formalina al 0.2% o con hipoclorito de sodio al 0.175%. El virus de la PLF resiste temperaturas de 56°C durante 30 minutos. A 80°C tarda dos horas en ser inactivado por completo, pero puede ser destruido después de un minuto a 100°C. Produce un efecto citopático débil en cultivo celular. Crece en cultivo de células de riñón felino, en el cual produce placas. El virus tiene afinidad por células de rápida división y su crecimiento es óptimo después de pocas horas de haber sido sembrado. Produce cuerpos de inclusión intranucleares (23,43,73,77,78,91,97).

Epizootiología. Aunque el gato doméstico es el principal hospedero de la enfermedad, otros felinos también pueden verse afectados. El virus se elimina en la orina, heces, saliva y vómito de gatos enfermos y después de la recuperación, la eliminación puede continuar durante meses. Aunque la forma usual de transmisión es por contacto directo de gatos susceptibles con gatos afectados, también puede ocurrir por la presencia de fomites, por la contaminación del plato de comida o de la cama del animal, por las jaulas infectadas o por la ropa y manos de las personas que manejan a los gatos. Los artrópodos, como las moscas o las pulgas, pueden servir como vectores mecánicos del virus.

Otras especies domésticas que sirven como mascotas, como el perro, el conejo o el hamster, aparentemente no acojan al virus de la PLF. Los gatos han llegado a manifestar signos clínicos después de la inculación experimental del virus de la parvovirus canina.

Los gatos recién nacidos que se encuentran infectados pueden llegar a albergar al virus en sus riñones por un año o más y eliminarlo periódicamente por la orina.

El período prolongado de eliminación del virus y su gran estabilidad, son responsables del mantenimiento de la enfermedad en la naturaleza.

La PLF es una enfermedad principalmente de gatos jóvenes, pero puede afectar a gatos de cualquier edad. La morbilidad y mortalidad varían marcadamente de un ataque a otro. La mortalidad en los gatos jóvenes puede ser del 90%. Los gatos adultos son más resistentes, pero el 50 ó 60 % pueden sucumbir (43,78,97).

Patogenia. El gato se puede infectar prácticamente por todas las rutas.

El período de incubación varía de 2 a 10 días. Comúnmente el virus está bien establecido 18 horas después de la inoculación oral en gatitos, y en dos días se ha dispersado prácticamente a todos los tejidos. Se multiplica primero en el sistema linfático y por último en el intestino, y se dispersa por el torrente sanguíneo.

Se ha podido detectar la presencia del virus en algunos tejidos hasta un año después de que el animal se recuperó.

En el feto o en el gatito neonato, el virus ataca los tejidos que tienen una alta velocidad de mitosis, tales como la capa granulosa externa del cerebelo y el timo. En gatitos mayores y en gatos adultos, se afectan las células epiteliales de las criptas intestinales y la médula ósea, así como las células linfopoyéticas.

La velocidad de recambio celular en el intestino es alta, existiendo una alta proporción de mitosis y una alta susceptibilidad al virus de la PLF. La infección por el virus y las lesiones microscópicas son mayores en el área yeyunal y progresivamente se tornan menos extensas a lo largo del intestino delgado y grueso.

El curso de la enfermedad es rápido. En casos hiperagudos la muerte ocurre de 12 a 24 horas después de la aparición de los signos clínicos.

El curso de los casos agudos rara vez excede los 5 ó 7 días (78,95).

Signos clínicos. La fiebre de 40 a 40.6°C indica el período prodrómico de la enfermedad. El animal puede morir súbitamente en este período, o la temperatura puede retornar a lo normal durante 24 horas y luego aumentar otra vez a 40 °C o más. Se ha informado de algunos casos de gatos enfermos con PLF que no presentaron fiebre. La temperatura

comúnmente desciende bruscamente a niveles subnormales antes de la muerte.

El animal estará muy deprimido y anorético, sobre todo durante el segundo período febril. El gato enfermo tiene una postura encorvada, con la cabeza yaciendo entre los miembros anteriores y puede permanecer postrado en recumbencia ventral. La pérdida de peso y la deshidratación llegan a ser severas después de la segunda elevación de la temperatura, sobre todo cuando la diarrea y el vómito están presentes.

El vómito con frecuencia se presenta como un signo temprano. Inicialmente estará constituido por los últimos alimentos ingeridos, pero rápido se convertirá en un fluido espumoso blanco o amarillo. La emesis se presenta en tan sólo una tercera parte de los casos clínicos y puede ser menos común en los gatos hospitalizados que no son forzados a moverse.

Si el paciente sobrevive el período inicial febril, la diarrea se puede presentar de 2 a 4 días después. Esta se debe a la inflamación y degeneración del epitelio de revestimiento del intestino delgado. El paciente afectado puede eliminar grandes cantidades de líquido fecal oscuro, con sangre parcialmente digerida como evidencia de una hemorragia franca, y con restos de mucosa intestinal.

A la palpación abdominal se puede detectar gas y líquido en el intestino.

Es importante recalcar que la diarrea no ocurre en las etapas tempranas de la enfermedad y que un animal puede morir sin haberla presentado.

Los gatos afectados pueden maullar lastimosamente, especialmente cuando

se les manipula, debido al dolor abdominal que se produce por la inflamación intestinal. El dolor abdominal y la fiebre harán que el gato prefiera acostarse en recumbencia ventral sobre una superficie fría.

Los casos hiperagudos y fulminantes de la PLF usualmente se presentan en gatitos recién destetados. Un gatito puede encontrarse muerto después de haber sido visto saludable y activo 8 a 12 horas antes. El dueño frecuentemente cree que el gato fue envenenado.

Los gatos muy viejos que son presentados al veterinario tienen una temperatura que varía de elevada a subnormal. El animal puede estar húmedo por el vómito, el pelo estará áspero y desaseado y con manchas fecales por la diarrea. Estos pacientes están severamente deshidratados y deprimidos. Las mucosas pueden estar pálidas, los ojos hundidos y la membrana nictitante prominente. Puede haber una cantidad excesiva de moco alrededor de los ojos. No habrá descarga nasal sin la presencia de una enfermedad respiratoria concomitante.

El virus puede penetrar la barrera placentaria en hembras gestantes. La infección del feto en etapas tempranas de la gestación puede conducir al aborto o a la muerte temprana del feto y reabsorción; o bien puede llegar a término la gestación y el producto morir al nacimiento. La infección del producto en el último tercio de la gestación produce hipoplasia cerebelar. Los signos clínicos de la hipoplasia comúnmente aparecen hasta las 4 semanas de edad, cuando el gatito comienza a deambular (18,23,77,78,97).

Lesiones. El cadáver de un gato que muere de PLF comúnmente estará

emaciado y deshidratado, excepto en los casos hiperagudos. En estos casos el examen cuidadoso puede revelar lesiones en el intestino delgado, particularmente en el yeyuno e íleon. El intestino usualmente está dilatado y algo edematoso, engrosado e inflamado. La superficie serosa está hiperémica y contiene hemorragias petequiales. La superficie mucosa frecuentemente está cubierta de un exudado hemorrágico y existen fragmentos desprendidos de la misma. Los nódulos linfáticos mesentéricos estarán aumentados de tamaño, algo edematosos y pueden estar hemorrágicos. En los huesos largos, la carencia de médula ósea hematopoyética es evidente. La médula ósea tiene una apariencia grasosa, blanco-amarillenta y una consistencia semi-líquida.

Puede haber una reducción en el tamaño y peso del timo, así como una hipoplasia cerebelar.

Los principales cambios microscópicos se encuentran en la médula ósea, el sistema linforeticular y la mucosa intestinal. Los cambios más aparentes se presentan en células con mitosis continua. Habrá una destrucción de la médula ósea con decremento de la mielopoyesis y una ausencia casi completa de neutrófilos. Puede haber reemplazo de la médula hematopoyética por grasa. También es común la depleción linfoide, primariamente de las células B.

Las lesiones intestinales incluyen necrosis de la mucosa, especialmente del yeyuno e íleon. El duodeno y colon ocasionalmente pueden estar necróticos. En algunos gatos, la mucosa necrótica puede estar suelta y ser reemplazada por una membrana fibrinonecrótica.

Las criptas de Lieberkuhn están distendidas. Con frecuencia se

encuentran inclusiones intranucleares en las células epiteliales de la cripta (23,78,97).

Existe una información que revela la aparición de miocarditis con cuerpos de inclusión intranucleares por parvovirus en un gatito de 13 días de edad. Aunque no se logró determinar si el parvovirus involucrado es el mismo de la PLF, se deja abierta esta posibilidad (13).

Diagnóstico. El diagnóstico clínico depende de la historia y del reconocimiento de los signos clínicos, y se complementa con la demostración de los cambios característicos en el hemograma.

Antes de la aparición de los signos clínicos (más o menos un día antes) ocurre una marcada disminución en el número de células blancas sanguíneas. Recuentos tan bajos como 200 leucocitos por mm^3 se pueden encontrar en el pico de la enfermedad. Es característica la ausencia casi completa de neutrófilos, lo que trae como consecuencia una linfocitosis relativa y una linfopenia absoluta. De la misma forma puede ocurrir una monocitosis relativa. Si el conteo total de glóbulos blancos es menor de 5000 y están presentes los signos de la palleucopenia, el diagnóstico presuntivo de la enfermedad casi puede ser garantizado.

Los cambios de la médula ósea producen una disminución en la producción de eosinófilos, la cual puede no ser detectada en el hemograma.

En los gatos que sobreviven 5 días se observa una rápida restauración del recuento de leucocitos, pudiéndose presentar una neutrofilia con muchas formas en banda.

Aunque existe una disminución en la producción de glóbulos rojos por la depleción de la médula ósea, y se presenta una hemorragia intestinal, no hay un cambio marcado en el recuento eritrocitario, nivel de hemoglobina o volumen globular aglomerado. Esto se debe a la vida relativamente larga de los eritrocitos (100-120 días).

Se pueden obtener muestras con hisopos de exudados faríngeos o del recto, o muestras directas del bazo, helen o nódulos linfáticos mesentéricos para el aislamiento del virus. La prueba de inmunofluorescencia directa se puede utilizar para detectar al virus en tejidos o en cultivos celulares.

Para el diagnóstico diferencial de la PLF se pueden considerar varias enfermedades, siendo la enteritis por E. coli y la salmonelosis las más comunes. La enteritis producida por E. coli en gatos se caracteriza por producir diarrea y leucopenia y se asemeja clínicamente a la PLF. El conteo de glóbulos blancos en esta enfermedad puede ser tan bajo como de 2000 células por mm^3 . La PLF frecuentemente se acompaña de una infección secundaria por E. coli, pero no todos los casos de bacteremia y septicemia en gatos son secundarios a la panleucopenia.

La salmonelosis por lo común se presenta en gatos jóvenes con signos de gastroenteritis y fiebre. La leucopenia se presenta con más frecuencia que la leucocitosis y la cuenta globular blanca puede estar lo suficientemente baja como para causar confusión con la panleucopenia.

El rasgo que mejor distingue a la PLF de las dos enfermedades anteriores es la severa leucopenia con casi completa ausencia de neutrófilos. En la salmonelosis y en la enteritis por E. coli el

recuento de neutrófilos es por lo menos tan alto como el de linfocitos y en muchos casos existe una neutrofilia relativa.

La toxoplasmosis aguda puede considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales. Los gatos afectados pueden tener un conteo de glóbulos blancos de menos de 3000 células por mm^3 . En este caso habrá una neutrofilia relativa con desviación a la izquierda.

El virus de la leucemia felina puede deprimir la médula ósea, pudiendo afectar la serie eritroide o mielóide. Se puede desarrollar una leucopenia severa que predispone al gato a una sepsis bacteriana secundaria, por lo general gram negativa. Este virus produce el llamado "síndrome semejante a la panleucopenia" y se presenta en gatos debilitados o sometidos a condiciones de stress. Con frecuencia se asocia a anemia y trombocitopenia, hallazgos de laboratorio que nos pueden ayudar a la diferenciación de la PLF.

Un tipo de reovirus puede producir diarrea en gatos jóvenes. Sin embargo, por lo general no es hiperagudo y no es considerado un patógeno primario del intestino.

El coronavirus entérico felino puede producir signos de leves a severos en gatos jóvenes, pero los cambios que ocurren en el hemograma en los casos de PLF no se presentan en la infección por coronavirus.

Los cambios en la comida, el parasitismo intestinal (ascáridos, coccidias, giardias) o condiciones de stress pueden producir diarrea severa, la cual deberá ser diferenciada de la panleucopenia (23,78,97).

Tratamiento. Los gatos que mueren de panleucopenia, por lo general, mueren de sepsis bacteriana, primariamente debida a E.coli. El

tratamiento se dirige hacia la infección bacteriana, el mantenimiento del balance de líquidos y electrolitos y el proveer los nutrientes necesarios. Debido a que la mayoría de los gatos afectados presentan vómito, los agentes terapéuticos comúnmente se administran por la vía parenteral durante los primeros días del tratamiento. Se pueden usar antibióticos bactericidas como la gentamicina o cefaloridina. La ampicilina también puede ser utilizada.

Los líquidos por vía subcutánea o intraperitoneal se deberán usar sólo en casos leves. Por estas rutas sólo deberán utilizarse soluciones isotónicas. Cuando se administran por vía subcutánea, los fluidos deberán depositarse en múltiples zonas del cuerpo para evitar la tardanza en la absorción. La mayoría de los casos requerirán la colocación de un catéter endovenoso para la administración de líquidos. La solución lactada de Ringer con dextrosa al 5% es una elección razonable. La cantidad de fluido depende de las necesidades de mantenimiento del gato y del grado de deshidratación.

Las vitaminas del complejo B pueden ser adicionadas al líquido. Esta recomendada la administración de 1 a 2 gramos de ácido ascórbico por vía endovenosa. La suplementación de vitamina A puede estar indicada durante el período de recuperación para favorecer la regeneración de la mucosa intestinal seriamente dañada.

El uso juicioso de antieméticos y anticolinérgicos inyectables para prevenir la deshidratación por el vómito y la diarrea puede estar indicado, sobre todo en la etapa temprana de la enfermedad.

Los protectores de mucosa, como el kaolín y la pectina, o los

astringentes, pueden ser utilizados para el control de la diarrea, una vez que el vómito ha cedido.

El suero inmune (homólogo), probablemente carece de valor una vez que los signos clínicos se han presentado. Sin embargo, están fuertemente indicados después de la exposición.

Las transfusiones de sangre completa constituyen un tratamiento importante, especialmente en los pacientes con enteritis hemorrágica severa asociada a anemia o trombocitopenia. La sangre debe de administrarse por vía endovenosa en una dosis de 20 ml/kg de peso al día o en días alternos.

Si el gato sobrevive 48 horas, las oportunidades para su completa recuperación son mucho mejores. Después de este lapso de tiempo, con la terapia adecuada, el vómito generalmente deja de ser un problema y la alimentación y medicación oral puede comenzar. Se puede utilizar un tubo gástrico para alimentar a los gatos convalescientes. Los alimentos para bebé, como yemas de huevo, carne de res licuada o pollo, pueden ser administrados con facilidad a través del tubo. La cantidad inicialmente deberá ser pequeña y se aumentará a medida que el gato aprenda a tolerar este método de alimentación.

Excepto para la panleucopenia sobreaguda, la cual ocurre en gatitos jóvenes, la mayoría de los gatos pueden salvarse con una terapia adecuada (23,78).

Prevención y control. El aislamiento estricto de pacientes es necesario para evitar la transmisión de la enfermedad. En casos en que los gatos susceptibles hayan estado expuestos al virus, o en gatitos privados de

calostro, el uso del suero inmune puede estar indicado.

Para la prevención de la enfermedad está recomendado el uso de vacunas atenuadas o inactivadas provenientes de cultivos celulares. La vacuna atenuada contra la PLF se ha combinado con la vacuna atenuada contra la RVF y con la vacuna contra el calicivirus felino para su administración parenteral o intranasal.

Las vacunas atenuadas contra la PLF no deberán administrarse a hembras gestantes ni a gatitos menores de 4 semanas de edad, debido a que el virus puede atravesar la placenta y tiene afinidad por células de continua división celular, especialmente en el cerebro de los fetos y neonatos.

Las hembras inmunes a la PLF transfieren anticuerpos por el calostro. A las 24 horas del nacimiento los títulos de anticuerpos se aproximan a los de la madre. Si la hembra no tenía anticuerpos, los gatitos son susceptibles a la panleucopenia desde el nacimiento. Si la madre tenía un título bajo, los gatitos son susceptibles de las 4 a las 8 semanas de edad. Los gatitos cuya madre posea un alto título de anticuerpos no son susceptibles a la PLF sino hasta las 12 ó 16 semanas de edad.

Las vacunas atenuadas o inactivadas pueden ser administradas por vía subcutánea o intramuscular en dos dosis, comenzando cuando el gatito tenga 9 ó 10 semanas de edad. La segunda dosis de vacuna inactivada puede ser administrada dos semanas después. Para máxima protección, una tercera vacunación puede ser administrada cuando el gatito cumpla las 16 semanas de edad. Para vacunas vivas modificadas, la segunda dosis deberá aplicarse a las 14 ó 16 semanas de edad. Si el gatito es mayor

de 12 semanas al momento de la primera vacunación, la segunda dosis no será necesaria. La revacunación anual se recomienda para un máximo de protección.

En los lugares donde la PLF sea un problema serio, como en los criaderos, la vacunación podrá empezarse desde las 5 semanas de edad y deberá repetirse a intervalos frecuentes (78).

B) Peritonitis infecciosa felina

Definición. La peritonitis infecciosa felina (P.I.F.) es una enfermedad fatal, crónica y progresivamente debilitante de los felinos salvajes y domésticos (98).

Etiología. El agente productor de la enfermedad es un coronavirus, un virus RNA pleomórfico con una envoltura lipoproteica rodeada de numerosas proyecciones semejantes a espigas que semejan una corona alrededor del sol. Tiene fuertes similitudes morfológicas y físicas con otros coronavirus bien conocidos. Se halla estrechamente relacionado desde el punto de vista antigénico con el virus de la gastroenteritis transmisible de los porcinos y con coronavirus canino y humano. El virus de la PIF es bastante lábil como resultado de su envoltura lipoproteica y probablemente no sobrevive más de algunos días fuera del hospedero. La mayoría de los desinfectantes, por ejemplo, los compuestos cuaternarios de amonio o una dilución de cloro doméstico de 1:32 deben inactivar al virus, pero aparentemente existe cierta resistencia al fenol, clorhexidine y tripsina, así como a los medios ácidos. Este virus es sensible a la temperatura, siendo inactivado a 59° C en una hora. A temperatura de laboratorio puede ser inactivado en 24 horas. Resiste el congelamiento y el descongelamiento.

El virus de la PIF ha sido aislado en cultivos celulares felinos de una sola capa, y se ha propagado después de la inoculación en cerebro de ratas y ratones lactantes.

Se han realizado varios aislamientos de coronavirus felino que varían ampliamente en su patogenicidad en los gatos y que sin embargo, no han

podido ser diferenciados serológicamente (73,78,105).

Epizootiología. Los gatos jóvenes y los muy viejos son los más afectados por la enfermedad. La mayoría de los casos de PIF se observan en los gatos de menos de 3 años de edad. Con menor frecuencia se ven afectados los gatos mayores de 10 años. No existe ninguna predisposición de raza o sexo, ni hay evidencia de que se presente la enfermedad con una incidencia estacional.

El gato se puede infectar por las vías intraperitoneal, intravenosa, intranasal, intracerebral, subcutánea y oral. Algunos aislamientos del virus de la PIF producen la enfermedad sólo cuando son inyectados, mientras que otros aislamientos producen signos de enfermedad severa cuando se administran por vía oral. La rapidez de la aparición de los signos clínicos y la severidad de los mismos, después de la administración del agente, es directamente proporcional a la dosis de virus administrada y al título de anticuerpos del gato desafiado. Los signos de la enfermedad tienden a ser mucho más severos y el curso clínico hasta la muerte tiende a ser mucho más corto en los gatos que tienen un título de anticuerpos elevado al momento de la exposición con el agente. Este factor, aunado a que el antígeno viral, la IgG unida al antígeno y el complemento han sido demostrados en lesiones focales por PIF en el hígado, sugieren fuertemente que la enfermedad es inmunomediada.

Los gatos infectados eliminan al virus por las heces, orina y saliva.

Bajo condiciones naturales, en lugares donde hay varios gatos, la PIF es transmisible. Sin embargo, el rango de morbilidad es muy variable.

En algunas casas donde existan varios gatos, uno de ellos puede afectarse y los demás permanecer sin ningún problema, aún estando en contacto directo con el animal enfermo. En otras casas todos los gatos pueden verse afectados, manifestando signos clínicos de la enfermedad. En criaderos de gatos, de 1 a 4 de cada 10 animales pueden desarrollar la PIF en un período de un año. Los gatitos jóvenes que son introducidos a estos lugares pueden desarrollar la enfermedad, en tanto que los gatos adultos residentes no muestran ninguna alteración.

La morbilidad relativamente baja puede deberse a la transmisión ineficiente del virus o a la resistencia adquirida por parte del hospedero.

Aunque la enfermedad comúnmente es fatal en los gatos que manifiestan los signos clínicos, la mayoría de las infecciones son subclínicas.

En las poblaciones felinas, cerca del 80 o 90% de los gatos tienen títulos de anticuerpos contra coronavirus. No se sabe si los anticuerpos representan una respuesta al coronavirus entérico que también afecta a los gatos, o si la respuesta es contra el virus de la PIF. También se desconoce si los gatos con un alto título de anticuerpos eliminan al virus, pero si se sabe que ellos son altamente susceptibles a la PIF (4,78,98).

Patogenia. El período de incubación bajo circunstancias naturales es poco conocido. Los gatos en algunas casas han manifestado signos de enfermedad hasta 3 ó 4 meses después de haber eliminado al gato transmisor. Esto puede indicar un período de incubación bastante largo, un período latente o un desarrollo de la enfermedad sin signos clínicos

reconocibles. Experimentalmente el periodo de incubación es de 3 a 5 días.

El curso de la enfermedad bajo condiciones naturales es prolongado.

Aunque la infección natural no es conocida, es lógico asumir que el virus penetre por inhalación o por ingestión. Los ectoparásitos, transfusiones sanguíneas de gatos viremicos, agujas sin esterilizar y las mordidas de los gatos infectados a los gatos susceptibles, pueden constituir una forma menos común de infección. Aunque hay informaciones que sugieren la transmisión del virus a través de la placenta a los fetos en desarrollo, esto todavía no está bien documentado.

El desarrollo de la PIF puede involucrar numerosos factores predisponentes, incluyendo la edad, susceptibilidad genética, estado físico general, presencia de enfermedades concomitantes (como la leucemia viral felina), cantidad y virulencia del agente etiológico, vía de infección, sensibilización previa con anticuerpos contra coronavirus, función de los macrófagos y la inmunidad mediada por células.

Después de la exposición a cantidades moderadas del virus por la vía oral o respiratoria, se desarrolla una viremia seguida de una respuesta de anticuerpos. Posiblemente, en la mayoría de los gatos afectados, la infección cede, pues la infección localizada puede ser controlada gracias a la inmunidad celular, y la infección generalizada no se presenta.

Una exposición más severa al virus (o a una cepa más virulenta), o una reexposición, puede conducir a una viremia persistente o recurrente con

una excesiva producción de anticuerpos, activación del complemento y formación de complejos inmunes, los cuales pueden precipitarse a nivel intravascular o perivascular, presentándose de esta forma la enfermedad sistémica. De esta forma, se producirán lesiones piogranulomatosas inflamatorias, necrosis y vasculitis en las vísceras abdominales y torácicas, ganglios linfáticos, ojos y cerebro. Estas lesiones se piensa que son el resultado de las reacciones inmunológicas inflamatorias mediadas en respuesta a los complejos antígeno-anticuerpo. La activación intravascular del complemento puede resultar en daño al endotelio del vaso, formación de microtrombos, vasculitis y coagulación intravascular diseminada (4,6,76,105).

Signos clínicos. La PIF puede manifestarse en una o varias formas clínicas. La forma clásica o peritonitis efusiva (PIF "húmeda" o PIF no parenquimatosa), se caracteriza por la acumulación de fluido en la cavidad torácica, abdominal o en ambas. La enfermedad granulomatosa crónica (PIF "seca", PIF granulomatosa o PIF parenquimatosa), ocurre casi con la misma frecuencia que la forma clásica. Ambas conducen invariablemente a la muerte del animal. Una tercera variante de la PIF consiste en una hepatitis necrosante aguda, la cual se observa con frecuencia bajo condiciones experimentales.

Sin tomar en cuenta la forma clínica de la enfermedad, ciertos rasgos de la PIF son constantes. La historia indica un inicio insidioso, con signos vagos de fiebre, depresión y anorexia intermitente o constante. Conforme la enfermedad progresa, la temperatura corporal puede variar. La pérdida de peso y la deshidratación tienden a ser progresivas. Se

puede desarrollar una anemia no regenerativa, detectándose por la palidez de las membranas mucosas. Ocasionalmente se puede observar ictericia. Pocos pacientes presentan vómito o diarrea.

La PIF efusiva se caracteriza por un agrandamiento abdominal progresivo causado por ascitis. La efusión pleural se presenta en menos de un tercio de los casos, manifestándose por disnea. Las lesiones inflamatorias pligranulomatosas asociadas a un exudado fibrinoso están en grandes áreas del omento, serosa visceral, pleura y otros órganos. La palpación abdominal generalmente no revela dolor. En algunos casos el omento puede ser palpado como una masa fibrosa compacta en la región anteroventral del abdomen. El diagnóstico es confirmado por abdominocentesis o toracocentesis, y por el examen de las características del exudado.

La PIF parenquimatosa es más difícil de diagnosticar. Histológicamente se caracteriza por lesiones pligranulomatosas multifocales. Estas lesiones pueden involucrar al hígado, riñón, ganglios linfáticos mesentéricos, páncreas, ojo, cerebro, columna vertebral, pleura, corazón y pulmones. Los signos clínicos de la insuficiencia renal, falla hepática, enfermedad pancreática y enfermedad del sistema nervioso central pueden observarse en pacientes con órganos severamente lesionados. Las lesiones de los ojos pueden observarse en el 25% o más de los casos de PIF seca e incluyen iritis, hipema, hipopión, precipitados queráticos, hemorragia retinal o desprendimiento de la retina, corioretinitis, conjuntivitis, edema corneal y panoftalmítis. El iris puede aparecer edematoso perdiendo sus estriaciones

características. La pupila está miótica y frecuentemente se desarrolla una sinequia secundaria.

Cuando la PIF parenquimatosa es abdominal, la debilidad y la fiebre son características, pero la efusión no está presente. El omento puede estar involucrado, produciendo adherencias y signos vagos de disturbios digestivos, incomodidad y dolor a la palpación abdominal. Los riñones pueden estar agrandados e irregulares debido a las lesiones piogranulomatosas.

En la PIF granulomatosa torácica, la pleura, pulmones y corazón pueden estar afectados. Comúnmente no hay signos directamente relacionados con lesiones en la cavidad torácica en ausencia de efusiones.

El sistema nervioso central puede estar involucrado en la forma seca de la PIF. El signo clínico observado con más regularidad es la incoordinación de los miembros posteriores que frecuentemente progresa a ataxia generalizada. Tremores, convulsiones, anisocoria, cambios de la personalidad y parálisis del nervio facial y trigémino han sido descritos en casos de meningoencefalitis piogranulomatosa.

Varias formas clínicas de la PIF pueden existir simultáneamente. Por ejemplo, la forma ocular y la forma efusiva abdominal se pueden presentar a la vez.

La PIF ha sido asociada a problemas de reproducción y alteraciones de neonatos que incluyen: reabsorciones fetales que se presentan de la cuarta a la sexta semana de gestación; metritis; gatitos debilitados inmediatamente después del nacimiento, o de la primera a la sexta semana de edad; infección respiratoria leve de las vías altas en

gatitos o en gatos viejos; abortos a la mitad de la gestación o más tardíos; mortinatos. Otros problemas menos frecuentes son: malformaciones fetales, diarreas no específicas en neonatos y cardiomiopatías con dificultad respiratoria súbita, cianosis y muertes en gatitos aparentemente sanos de 1 a 8 semanas de edad (4,78,105).

Lesiones. El cadáver de un gato que murió de PIF estará emaciado y deshidratado. En la forma efusiva se encuentran cantidades abundantes de exudado seroso con color de paja, en la cavidad torácica y/o abdominal. Un exudado similar se puede encontrar en el saco pericárdico. Un fluido blanco-grisáceo granular, o bandas blanquecinas de fibrina, se encuentran frecuentemente suspendidas en el exudado. Estos líquidos fibrinosos le dan a la pleura o peritoneo una apariencia granular nebulosa, que puede ser más notable en la superficie del hígado o del bazo. Ocasionalmente los testículos pueden estar agrandados como resultado de la inflamación de las tunicas que los rodean.

En los casos crónicos se pueden presentar adherencias de fibrina entre las vísceras abdominales. Los ganglios mesentéricos pueden estar aumentados de tamaño. El omento puede encontrarse como una masa compacta y engrosado.

En la forma parenquimatosa de la enfermedad puede haber áreas de necrosis como focos blanquecinos de 1 a 3 mm de diámetro, en la superficie del hígado, bazo, páncreas, riñones, pulmón, cerebro, iris y testículos. Estas lesiones son pligranulomatosas, se extienden al parénquima de los órganos involucrados y tienden a ser localizadas

predominantemente alrededor de los vasos sanguíneos, en especial de las vénulas. Las lesiones oculares ya se describieron en la sección de signos clínicos.

En la forma efusiva hay evidencia microscópica de una peritonitis o pleuritis fibrinosa. El infiltrado celular consiste en neutrófilos, células plasmáticas, linfocitos e histiocitos.

En los piogranulomas necróticos de la forma parenquimatosa de la enfermedad, existe un exudado compuesto por proteínas y fibrina. Entre las células inflamatorias, los neutrófilos predominan, pero los macrófagos, linfocitos y células plasmáticas también están presentes (4,78,105).

Diagnóstico. Todos los tipos de PIF pueden demostrar alteraciones en el hemograma, desde severa leucopenia hasta moderada o marcada leucocitosis. Una leucopenia tóxica frecuentemente se presenta en fases terminales de la enfermedad. En forma típica hay una neutrofilia absoluta o relativa y una linfopenia absoluta. El conteo total de linfocitos puede variar de 0 a 250 células por mm^3 . Es común que se presenten casos de anemia en los casos con PIF. La anemia tiende a ser progresiva y más severa en las etapas finales de la enfermedad. En cerca del 50% de los casos, el conteo de glóbulos blancos es más bajo de $5 \cdot 10^9$ células por mm^3 y el nivel de hemoglobina es menor de 8.0 g/dl. Estos valores representan los mínimos normales para gatos. La anemia es normocítica normocrómica y se presenta como resultado de una depresión de la eritropoyesis. Esto puede ayudar a descartar otras enfermedades. En la hemobartonelosis o en otras enfermedades hemolíticas, la anemia

será regenerativa.

La necrosis hepática focal puede resultar en un incremento de los índices ictericos.

La hiperproteinemia ocurre en un número significativo de gatos con PIF, y es debida a una hiperglobulinemia. Esto puede ser detectado por medio de la electroforesis.

Cerca del 20% de los gatos con PIF tienen niveles de fibrinógeno plasmático elevados.

Anormalidades significativas en la coagulación se pueden observar en estadios terminales de la enfermedad o cuando el hígado está afectado en forma severa. Estas anomalías incluyen un tiempo prolongado de protrombina y tromboplastina, elevación de fibrinógeno y trombocitopenia.

Las radiografías pueden ser de utilidad para revelar la presencia de exudado en tórax y abdomen. Después de que esto ha sido determinado, cierta cantidad de exudado puede ser recolectada y examinada. El fluido tendrá un color de paja y una consistencia serosa, frecuentemente tiene placas de fibrina y puede coagular a la exposición con el aire. La gravedad específica del exudado varía de 1.017 a 1.027. El contenido de proteínas puede fluctuar de 3.4 a 11.8 mg/dl. Células blancas pueden estar presentes, pero el conteo celular puede ser tan bajo como de 100 por mm^3 . Esto contrasta con los altos números encontrados en la peritonitis supurativa o piotórax.

El examen del líquido cefalorraquídeo está indicado en gatos con signos neurológicos. El contenido de proteínas puede elevarse de 90 a 2000

mg/dl (lo normal es de 10 a 20 mg/dl). El número de leucocitos está también elevado, de 90 a 2500/mm³, con predominancia de neutrófilos.

En gatos con lesiones oculares, el análisis del humor acuoso puede revelar un incremento en el número de neutrófilos y macrófagos.

Cuando hay severo daño hepático, se incrementan en el suero las enzimas transaminasa glutámico pirúvica y transaminasa glutámico oxaloacética.

El daño renal puede producir un incremento de los niveles de nitrógeno ureico sérico y creatinina. Si el páncreas está dañado, las elevaciones séricas de amilasa y lipasa serán variables.

Es importante señalar que la biopsia es el único procedimiento que puede dar un diagnóstico definitivo de PIF en el animal vivo. La laparotomía exploratoria se podrá realizar para obtener la biopsia de los tejidos afectados (especialmente de hígado, bazo, omento, o nódulos linfoides mesentéricos).

La evaluación serológica para detectar anticuerpos contra coronavirus puede ser de ayuda, pero tiene sus limitaciones, ya que se pueden encontrar títulos altos en gatos normales y significa solamente que han estado expuestos al coronavirus felino. Se podrá usar la prueba de anticuerpos fluorescentes, empleando como antígeno a células infectadas por el virus de la gastroenteritis transmisible. También se pueden emplear las pruebas de ELISA y virus neutralización.

Existe un gran número de enfermedades de las cuales se tendrá que diferenciar la PIF, tales como linfosarcoma felino u otros tumores, cardiomiopatías, peritonitis séptica, hernia diafragmática, piotorax, abscesos internos, toxoplasmosis, criptococosis y tuberculosis (8,78).

Tratamiento. Aunque las remisiones temporales ocasionalmente ocurren en gatos afectados después del tratamiento, las recaídas son en la mayoría de las ocasiones inevitables y el paciente finalmente muere. Muy pocos gatos infectados se recuperan completamente. Estos últimos casos generalmente se presentan cuando el animal ha padecido la forma ocular no efusiva o la forma abdominal parenquimatosa.

El razonamiento básico de la terapia es la reducción al mínimo de la intensidad de las reacciones inflamatorias resultantes de la deposición de complejos antígeno-anticuerpo. Los mejores candidatos para la terapia son los gatos que tienen buen apetito y no muestran daño orgánico significativo, anemia severa o signos neurológicos.

Los tratamientos más efectivos consisten en la combinación de drogas inmunosupresoras, niveles altos de corticosteroides, antibióticos de amplio espectro y buena terapia de sostén.

Una combinación adecuada resulta ser la prednisona o prednisolona con ciclofosfamida y ampicilina. El Melfalan (agente alcalinizante) se puede emplear con éxito en lugar de la ciclofosfamida.

La abdominocentesis o la toracocentesis pueden emplearse para remover el exudado, pudiéndose dejar colocado un sistema de drenaje.

La instilación de enzimas proteolíticas es benéfica en los casos de PIF efusiva. Antiguos métodos terapéuticos, como los lavados peritoneales, tienen un valor muy cuestionable.

Si el tratamiento tiene efectos benéficos deberá prolongarse, en caso contrario, la eutanasia puede ser la elección más recomendable. Si después de tres meses el animal se encuentra aparentemente recuperado,

el tratamiento se podrá suspender y repetirse en caso de que la enfermedad reincida o de que los títulos de anticuerpos se eleven.

El empleo de drogas inmunosupresoras es de alto riesgo, por lo que se deberá supervisar el hemograma en forma rutinaria en busca de mielosupresión (78,105).

Prevención y control. Hasta el momento no existen en el mercado vacunas preventivas contra la PIF. La patogénesis de la enfermedad, en la cual los anticuerpos pueden ser un factor para el desarrollo de la misma, constituye un problema especial para la creación de una vacuna segura y efectiva. Se requiere de estudios que indaguen la posibilidad de una vacuna que estimule únicamente la inmunidad celular, o que sean capaces de crear una inmunidad local efectiva.

Es necesaria la desinfección de los lugares contaminados utilizando compuestos cuaternarios de amonio o una dilución 1:32 de cloro doméstico. No se deberán introducir nuevos animales en los lugares que han sido desinfectados por lo menos durante una semana después de retirar todos los gatos infectados o muertos.

Es recomendable que en las casas que tienen muchos gatos y en los criaderos se lleven a cabo pruebas rutinarias para detección de anticuerpos en todos los sujetos y separar a los que resulten positivos de los negativos (4,105).

C) Leucemia viral felina

Definición. La leucemia viral felina (L.V.F.) es una enfermedad maligna, proliferativa (linfoma, sarcoma de celular del retículo, reticuloendoteliosis, leucemia mielógena), y degenerativa (atrofia tímica, anemia no regenerativa) del tejido hematopoyético de los gatos (73).

Etiología. El agente productor de la enfermedad es un virus oncogénico exógeno, RNA, clasificado en el grupo de los retrovirus. Posee protuberancias en forma de espigas que emergen de su envoltura.

El virus de la leucemia viral felina (V.L.Fe) puede sintetizar una copia de DNA (provirus), la cual es integrada al DNA de las células infectadas. Esta integración puede codificar para la replicación de más virus o puede causar transformación celular a células neoplásicas. El provirus puede aparentemente permanecer latente en la célula afectada.

El DNA integrado de la LVF puede también combinarse con los genes celulares y generar el altamente oncogénico virus del sarcoma felino.

Existen dos tipos antigénicos estructurales del VLFe, esto es, el antígeno de la envoltura de glucoproteína y el antígeno principal de proteína interna. Tomando como base al antígeno de glucoproteína, se conocen tres subgrupos (o serotipos) del virus, designados como A, B y C, los cuales reflejan ligeras diferencias antigénicas entre sí. Los gatos infectados pueden desarrollar anticuerpos neutralizantes contra un antígeno de envoltura específico.

Cada subgrupo del VLFe puede inducir un diferente tipo de enfermedad.

La mayoría de los aislamientos del VLFe son una mezcla de los subgrupos

A y B, y varios aislamientos son una mezcla de los tres subgrupos. Todos los aislamientos del virus crecen en cultivos celulares felinos y varios de los subgrupos A, B y C crecen en células de origen porcino, bovino, canino y humano. El subgrupo A es el que tiene mayores limitaciones de crecimiento en estos cultivos.

Todos los subgrupos del VLFe y del sarcoma felino tienen un antígeno principal idéntico. El antígeno interno principal de la LVF, presente también en los linfocitos circulantes de los gatos leucémicos, se puede descubrir por la prueba de inmunofluorescencia. La presencia de este antígeno en los linfocitos indica viremia.

En las células linfoides de gatos con linfosarcoma, existe un antígeno de la superficie de la célula conocido como antígeno de la membrana celular asociado a oncovirus felino (FOCMA). Este antígeno no es un componente estructural del virión. Los gatos infectados con el VLFe pueden producir anticuerpos anti-FOCMA, que en altos niveles pueden rechazar a los tumores inducidos por el VLFe. Sin embargo, estos anticuerpos no pueden neutralizar al virus. Los gatos con altos niveles de anticuerpos anti-FOCMA pueden ser portadores sanos del VLFe (73,78).

Epizootiología. La infección por el VLFe está muy difundida entre los gatos. El virus se encuentra presente con frecuencia en la sangre y médula ósea de los gatos infectados. La eliminación del virus en gatos víremicos ocurre en forma primaria por la saliva, aunque también puede estar presente en secreciones respiratorias, heces, orina y leche. Es infeccioso por vía oral y por inoculación parenteral. De este modo, se puede presentar la infección cuando los animales se asean o se muerden

mutuamente, estornudan o comparten la misma cama y recipientes de comida. Es probable que la transmisión del virus ocurra a través de la placenta y su eliminación por el calostro. El virus también puede ser propagado a través de transfusiones sanguíneas y por insectos hematófagos. No parece que la infección por aerosoles sea una vía importante de transmisión en la naturaleza.

El contacto prolongado (de días o semanas) entre los gatos, es comúnmente requerido para que la transmisión de agente se haga efectiva. Por lo tanto, los gatos poco sociables son menos susceptibles a contraer la enfermedad.

Ya que el VLFa es muy inestable fuera del cuerpo, un ambiente contaminado no parece ser un reservorio importante del virus (8,73,80).

Patogenia. Como ya se mencionó, el virus es infeccioso por vía oral y por inoculación parenteral. Después de una exposición continua no se puede detectar al virus o al anticuerpo del virus en la sangre antes de 4 semanas; al cabo de las 20 semanas, un 80% de los gatos están infectados. Un pequeño porcentaje de los gatos puede requerir hasta 52 semanas de exposición continua antes de presentar evidencia de enfermedad.

La patogenia de la LVF se puede dividir en tres etapas: enfermedad primaria, aparente o no aparente; muerte o recuperación aparente; y enfermedad recurrente o final.

La enfermedad primaria es a menudo completamente inaparente, en cuyo caso la mayoría de los gatos eliminan el virus y se liberan de la infección. Generalmente estos animales nunca presentaran una viremia

detectable. Los gatos que presentan una enfermedad primaria aparente, muestran grados variables de fiebre, malestar, anorexia, linfadenopatía, leucopenia, anemia y trombocitopenia. Los signos clínicos persisten de 2 a 16 semanas y algunos gatos enfermos mueren durante este tiempo. Si los animales lograron desarrollar una respuesta inmune adecuada (humoral y celular), el resultado es la resistencia y eliminación del virus. La producción de los anticuerpos dependerá de la edad del gato al momento de la infección, la dosis del virus recibida y tal vez de la cepa del virus. Los gatitos más jóvenes tienden a dar una respuesta mas pobre.

La mayoría de los gatos que están enfermos durante la fase primaria se recuperan en su mayoría pero conservarán una viremia crónica. Durante las siguientes semanas, meses o años, algunos de estos gatos presentaran una amplia gama de enfermedades aparentemente no relacionadas, debido a que el VLPe provoca inmunosupresión. Si se les proporciona un tratamiento sintomático adecuado y se les protege de tensiones innecesarias, el porcentaje de mortalidad fraccionaria en un grupo de gatos con viremia crónica es aproximadamente de un 20% por año, por cada año de observación. Esto significa que más o menos la mitad habrá muerto para el tercer año. Las tensiones que pueden precipitar una crisis en un gato infectado incluyen cirugías, cambios ambientales o alguna otra enfermedad infecciosa.

En la naturaleza la mayoría de los gatos infectados desarrollan una enfermedad primaria no aparente o ligera y posteriormente se recuperan. En los criaderos de gatos y en las casas con muchos gatos, la

enfermedad primaria tiende a ser severa y es más alta la proporción de los gatos que desarrollan una infección crónica (78,80).

Signos clínicos y diagnóstico. Los signos clínicos de la enfermedad asociados al VLFe son extremadamente variados. Desafortunadamente no existen signos típicos que sean comunes a todas las formas de enfermedad. El paciente frecuentemente tiene una historia vaga de anorexia prolongada, depresión, cierto grado de anemia y tal vez fiebre recurrente. La edad promedio de los gatos que presentan linfosarcoma es de 2 años y la alteración inmediata puede ser disnea, vómito o diarrea, detectándose un aumento de los ganglios linfáticos o letargia extrema.

Con fines descriptivos, las enfermedades del complejo de leucemia felina se dividen en dos categorías: enfermedades neoplásicas y enfermedades no neoplásicas. La clasificación de las enfermedades neoplásicas se basa en el tipo celular que sufre una transformación maligna. A su vez son subclasificadas en base a la localización de la lesión. Las enfermedades no neoplásicas no son fácilmente clasificadas y frecuentemente se confunden con otras enfermedades. Las anemias no regenerativas y los desórdenes reproductivos pueden ser causados por una variedad de agentes. Las infecciones pueden persistir debido a la inmunosupresión causada por el VLFe, pero esta asociación puede no ser aparente.

Dos o más formas clínicas de la infección por el VLFe pueden coexistir. De esta forma un gato puede ser presentado con linfosarcoma ocular, leucemia mielomonocítica y anemia no regenerativa (78).

Enfermedades neoplásicas. La leucemia linfocítica ocurre más

frecuentemente en gatos jóvenes-adultos. Los signos que presentan los gatos con leucemia están a menudo limitados al letargo y la anorexia. A veces, los propietarios notan pérdida de peso o palidez de las membranas mucosas. El signo clínico observado con más frecuencia es la palidez de las mucosas. Con frecuencia hay fiebre, pero es posible que la temperatura sea normal o en los casos terminales, subnormal. La fiebre puede deberse a la leucemia o a una infección coexistente. La esplenomegalia está algunas veces presente, sin embargo, la esplenomegalia severa ocurre con más frecuencia en la hemobartonelosis, la enfermedad mieloproliferativa y el tumor de los mastocitos, que en la leucemia linfocítica. A veces están presentes la hepatomegalia y la linfadenopatía generalizada. El conteo sanguíneo revela leucocitosis ($30\ 000$ células por mm^3), usualmente predominan los linfocitos, células inmaduras y prolinfocitos. La anemia es frecuentemente mielotóxica.

Los linfosarcomas representan una manifestación común de la LUF. La clasificación de los linfosarcomas se basa en su localización. El linfosarcoma puede afectar a casi cualquier órgano del cuerpo, provocando una variedad de signos clínicos. Estos pueden referirse al sitio primario involucrado, o estar aparentemente no relacionados. Los signos también pueden ser vagos, limitados a la anorexia y el letargo, a menudo con fiebre y pérdida de peso. La anemia tiende a ser menos marcada que en los trastornos mieloproliferativos, anemias no regenerativas o leucemias linfocíticas.

El linfosarcoma tórico produce signos de disnea, jadeo, tos, disfagia o regurgitación por la presión en el esófago. A la auscultación los

sonidos cardiacos están disminuidos y no es posible escuchar los sonidos respiratorios normales. El inicio de los signos tiende a ser agudo y se puede precipitar por una efusión pleural que se desarrolla al alcanzar el tumor un tamaño crítico. El examen microscópico de la efusión pleural revela una predominancia de linfoblastos. Las radiografías torácicas ayudan a establecer el diagnóstico por la presencia de una masa mediastínica, derrame pleural y desplazamiento dorsal de la tráquea.

El linfosarcoma gastrointestinal o alimentario puede aparecer como un crecimiento nodular o puede infiltrarse difusamente en la pared estomacal o en el intestino. Los signos observados son vómito, diarrea, melena, anorexia, pérdida de peso y ascitis. La obstrucción intestinal no es común hasta los últimos estadios de la enfermedad. El diagnóstico se establece por la biopsia.

La linfadenopatía periférica, frecuentemente asociada con hepatomegalia y linfadenopatía mesentérica, se clasifica como linfosarcoma multicéntrico. Este posiblemente no causa la clásica anorexia prolongada y pérdida de peso de las otras formas de linfosarcoma. El diagnóstico se puede hacer por biopsia del ganglio periférico afectado.

Los gatos con linfosarcoma renal son presentados al veterinario con signos de falla renal. Ambos riñones suelen estar involucrados y se detectan a la palpación en forma nodular o alargada. Las radiografías comúnmente demuestran un incremento del tamaño renal. La azotemia estará presente en los gatos afectados. La biopsia percutánea confirma el diagnóstico.

El linfosarcoma neurológico es raro. Los signos varían de parálisis a convulsiones, dependiendo de la localización de la lesión. La compresión de la médula espinal y la parálisis posterior pueden ocurrir cuando el linfosarcoma invade el canal espinal, por lo general en el espacio extradural. La parálisis puede aparecer en forma gradual o repentinamente, generalmente sin otros signos de enfermedad. Otras causas posibles de diferenciación serían traumas, granulomas de peritonitis infecciosa felina o abscesos de la médula espinal. Un síndrome neurológico felino caracterizado por parálisis progresiva ascendente y ocasionalmente por convulsiones ocurre en gatos virémicos infectados con el VLF. No se encuentran linfosarcomas en esos casos. Este trastorno puede ser consecuencia de una respuesta inmuno mediada.

El linfosarcoma ocular comúnmente causa uveítis anterior con hipopión. Las lesiones frecuentemente son bilaterales y no son fácilmente diferenciadas al examen externo de las lesiones oculares de la PIF o de la toxoplasmosis. La queratocentesis revela la presencia de linfoblastos y prolinfocitos en el linfosarcoma ocular. Este puede coexistir con la leucemia linfocítica o con otros linfosarcomas.

El linfosarcoma óseo provoca claudicación y dolor en los miembros afectados. Cualquier hueso puede verse afectado. Las radiografías revelan lesiones de lisis con alguna evidencia de nueva formación ósea. El diagnóstico es confirmado por la biopsia.

Las manifestaciones del linfosarcoma cutáneo se presentan como masas multicéntricas en la piel y se observa principalmente en gatos jóvenes. El diagnóstico se realiza por medio de la biopsia de piel. El

linfosarcoma cutáneo frecuentemente coexiste con otros linfosarcomas o con leucemia linfocítica (24,78,80).

Los hallazgos clínicos en los gatos con enfermedades mieloproliferativas tienden a ser similares, sin importar el tipo de célula afectada. Estas enfermedades afectan la médula ósea, provocando reemplazamiento de sus elementos normales con células neoplásicas proliferativas. Generalmente se desarrolla una anemia progresiva severa no regenerativa y mielotísica. Las membranas mucosas están pálidas y el gato está letárgico, endeble y deprimido. Se pueden detectar murmullos cardíacos asociados con la anemia. También pueden observarse petequias, equimosis y sangrado excesivo en los sitios de venopunción si la trombocitopenia está presente. La esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatía e ictericia pueden ser detectados al examen clínico. Al examen de la sangre y médula ósea se encuentran células anormales, con el tipo de célula característico de la enfermedad mieloproliferativa que está presente.

Histológicamente el bazo y el hígado contienen extensa hematopoyesis extramedular que reemplaza al tejido normal. Los rubrocitos y metarrubrocitos y a veces prorrubrocitos y rubroblastos están presentes en los frotis sanguíneos periféricos, sin presentarse reticulocitosis en la mielosis eritrémica y en la reticulopendoteliosis.

Las enfermedades mieloproliferativas incluyen la reticulopendoteliosis, la leucemia granulocítica, la leucemia eosinofílica, la leucemia mielomonocítica, la leucemia monocítica, la mielofibrosis, la leucemia megacariocítica y la eritroleucemia. La leucemia de los mastocitos

ocurre esporádicamente en gatos, pero parece no estar relacionada con el VLF_e (24,79).

Enfermedades no neoplásicas. La atrofia del timo es una enfermedad degenerativa del tejido linfoide en gatitos neonatos causada por una infección transplacentaria o por una infección en la etapa temprana de la vida del animal con el VLF_e proveniente de la madre. El VLF_e aparentemente destruye la envoltura de los linfocitos T en el timo. Los gatos afectados tendrán una inmunidad celular deficiente, por lo que serán susceptibles a otras enfermedades. Estos animales no ganarán peso y morirán a las pocas semanas después del nacimiento. La necropsia revela un timo muy pequeño o no apreciable y microscópicamente se puede observar la atrofia del tejido.

El llamado "síndrome similar a la panteucopenia" de la LVF, es una mieloblastopenia. La enfermedad semeja a la panteucopenia, de ahí su nombre. Los signos clínicos incluyen diarrea que puede ser hemorrágica, vómito, depresión severa y anorexia. El examen de la sangre periférica muestra una severa leucopenia (100-3000 células por mm³) y, en contraste con los hallazgos de la panteucopenia, frecuentemente hay anemia.

Las enfermedades degenerativas de los elementos eritroides son probablemente las más comunes y confusas. Aunque el VLF_e puede inducir eritroblastosis (anemia regenerativa), esto es raro en los gatos. La forma más común de anemia inducida por el virus es la no regenerativa (eritroblastopenia). Cualquiera de estas formas puede terminar en pancitopenia (anemia aplásica), en la cual todas las células

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

hematopoyéticas, precursores eritroides, granulocitos y megacariocitos están disminuidos en número. Los gatos afectados se muestran indiferentes y con palidez de las membranas mucosas. La fiebre puede estar presente.

La infertilidad, los abortos tardíos o la reabsorción fetal son problemas comunes en los criaderos infectados con LVF. Una disminución dramática en el número de gatitos nacidos en el criadero puede ser significativa e indicativa de que el criadero se encuentra infectado con el virus.

Dos enfermedades inmunes han sido asociadas a la LVF: glomerulonefritis y anemia hemolítica autoinmune. La enfermedad glomerular puede ser clínicamente no aparente o puede causar signos clínicos evidentes que pasan de una ligera proteinuria hasta una falla renal (78,80).

Infecciones asociadas con el virus de la leucemia felina. El VLFe induce un estado de inmunosupresión, de forma tal que los gatos positivos al virus son a menudo incapaces de sobreponerse a infecciones que en algunos casos serían subclínicas. Ejemplos de infecciones frecuentes en los gatos positivos al VLFe son la peritonitis infecciosa felina, la septicemia bacteriana, la estomatitis necrótica, la panleucopenia, los abscesos que no pueden cicatrizar después de haber sido drenados, la rinitis y sinusitis, la artritis aseptica, la hemobartonelosis y la toxoplasmosis (24).

Consideraciones generales sobre el diagnóstico. El diagnóstico de la LVF puede basarse en los hallazgos clínicos y en los exámenes citológicos e histológicos de los tejidos y fluidos corporales. El

diagnóstico del linfosarcoma requiere una combinación del examen de sangre, aspiración de la médula ósea y el examen citológico de los fluidos y tejidos.

Los trastornos mieloproliferativos usualmente se diagnostican por combinación de análisis sanguíneos y de médula ósea. En el caso de la anemia no regenerativa, del "síndrome similar a la panleucopenia", de la atrofia del timo y de otros procesos degenerativos asociados a la infección por el VLFe, el diagnóstico definitivo no podrá ser realizado hasta la necropsia.

La prueba de inmunofluorescencia indirecta, utilizando un antisuero específico, puede identificar al antígeno del virus en frotis sanguíneos de gatos virémicos. La prueba de inmunoabsorción con enzimas (ELISA), también se puede emplear para detectar al antígeno viral de la sangre, saliva, excreciones o secreciones de gatos infectados. Un gato puede ser positivo a ambas pruebas y no manifestar signos de la enfermedad, o por el contrario, puede ser negativo y estar infectado con el virus (78).

Tratamiento. El tratamiento se puede dividir en dos grupos: el usado en las neoplasias linfoides y el empleado en los desórdenes mieloproliferativos.

Tratamiento de neoplasias linfoides. La terapia para las neoplasias linfoides consiste en proporcionar como alivio un paliativo de los signos y prolongar una vida útil. Los métodos de terapia más empleados incluyen la cirugía, las radiaciones y la quimioterapia. Las neoplasias linfoides son muy sensibles a las radiaciones, pero su naturaleza

generalizada excluye esta forma de tratamiento. Hay pocos datos acerca de las drogas para tratar los desórdenes linfoproliferativos felinos. La quimioterapia juega un papel definido en el tratamiento de estas enfermedades en los perros y en el hombre, y los programas que se emplean en los gatos se derivan de las experiencias favorables en estas especies. La quimioterapia se divide en tres etapas: la inducción de la remisión, el mantenimiento y la terapia de recaída o recurrente. Se usan ampliamente la prednisolona, ciclofosfamida, arabinósido de citosina y vincristina como drogas que reducen la masa tumoral y establecen una remisión clínica. Todas estas drogas tienen distintos mecanismos de acción, diferentes toxicidades y pueden tener efecto sinérgico. Se aplican antibióticos bactericidas si se presenta fiebre, y se interrumpen temporalmente los anticancerosos si se presenta una leucopenia (menos de 3500 leucocitos por mm^3), o una trombocitopenia (menos de 50 000 plaquetas por mm^3). Esto se detecta mediante recuentos de sangre completa una vez a la semana. No se recomiendan las drogas citotóxicas si el gato presenta una anemia severa o una leucopenia. En tales casos se emplean inicialmente la prednisolona y/o la L-asparginasa hasta que la médula se haya regenerado lo suficiente como para permitir el uso de drogas citotóxicas.

Si no se puede lograr la inducción de la remisión utilizando las drogas antes mencionadas, es posible inducirla por medio de otras drogas que incluyen la vinblastina, adriamicina, clorambucil y L-asparginasa. El clorambucil puede usarse en lugar de la ciclofosfamida en casos de que se presente una cistitis hemorrágica inducida por esta última. Después

de la inducción de la remisión se aplica una terapia de mantenimiento. Con el tiempo, las células tumorales a menudo se vuelven resistentes a las drogas que se usan en la terapia de inducción y de mantenimiento. Es difícil obtener una segunda remisión después de la recaída. Sin embargo, en ocasiones se puede lograr aplicando las drogas de inducción en dosis iniciales altas o usando drogas citotóxicas alternadas (80).

Tratamiento de los desórdenes mieloproliferativos. Hasta la fecha el tratamiento de los desórdenes mieloproliferativos ha sido muy ineficaz y pocos gatos sobreviven más de tres meses después de haberse realizado el diagnóstico. El tratamiento es principalmente de mantenimiento y a menudo se necesitan transfusiones frecuentes de sangre fresca completa como paliativo de los síntomas asociados a la anemia, la leucopenia y la trombocitopenia. Se puede intentar el tratamiento con drogas como la adriamicina, el arabinósido de citosina o la ciclofosfamida (80).

Prevención y control. Actualmente la única manera de controlar las infecciones por el VLFc consiste en aislar a los gatos infectados, y si el dueño lo desea, la eutanasia puede ser una alternativa. Se deberá realizar un control constante de la población felina para asegurarse de que estén eliminados todos los gatos infectados.

Cuando un caso de LVF se ha diagnosticado en una casa donde hay muchos gatos o en un criadero de gatos, se recomienda hacer la prueba de ELISA o de inmunofluorescencia a todos los gatos, e imponer una cuarentena que impida la entrada y salida de gatos de los locales. Asimismo es importante descartar las camas de paja, calderas y cacerolas para el alimento que se encuentren contaminadas, así como limpiar y desinfectar

cuidadosamente el área.

Se considera obligada la repetición de la prueba para el VLFe en los gatos no infectados 3 meses después. Si todos los gatos permanecen negativos en la segunda prueba, el local se considera libre del virus y se autoriza el movimiento de los gatos. Todos los nuevos gatos se deberán someter a prueba antes de permitir su mezcla con los otros.

Se han preparado vacunas con diferentes grados de eficacia, mediante el uso del VLFe vivo e inactivado, de componentes antigénicos virales, de células neoplásicas vivas y muertas y de preparaciones de antígenos virales (FCMA) (77,78,80).

En 1984, los estudios realizados por los científicos de la Universidad del Estado de Ohio y los laboratorios Norden, dieron por resultado la creación de una vacuna de virus muerto contra el virus de la leucemia felina (nombre comercial Leukocell). Diversos estudios realizados indican que la vacuna es efectiva, pues protegió a los gatos que fueron expuestos en situaciones más severas que las naturales. Se puede considerar que la aplicación de esta vacuna es segura, pues su administración produjo reacciones en pocos gatos, que consistieron en dolor mínimo, letargia y pérdida del apetito durante un día después de la vacunación. Vómito, diarrea o reacciones sistémicas fueron notadas en pocas ocasiones. Es recomendable hacer pruebas en los gatos para asegurarse que estos se encuentren libres de la enfermedad al momento de la vacunación. *

* Información de los Laboratorios Norden.

4. OTRAS INFECCIONES

A) Uretrocistitis felina

Definición. La uretrocistitis felina es un síndrome clínico que se presenta en gatos, hembras y machos, y que se caracteriza por producir disuria, hematuria y algunas veces obstrucción uretral. También se le conoce como síndrome cistitis-obstrucción uretral o síndrome urológico felino (16,34).

Etiología. Aunque existen numerosas teorías acerca de las posibles causas de esta enfermedad, la teoría de la etiología viral es la más común. Un picornavirus parece ser el más sospechoso como agente causal hasta la fecha, ya que demostró inducir el síndrome luego de la transmisión por aerosol e infusión en la vejiga. Se han aislado de gatos afectados con uretrocistitis, además del picornavirus, una forma sincitial de calicivirus (mixovirus), que se piensa que es un virus pasajero, y un herpesvirus, que parece ser un virus latente. Se ha logrado producir obstrucción uretral en animales sanos mediante la inyección de orina libre de bacterias de gatos con obstrucción uretral. Asimismo, se ha observado la formación de cristales en cultivos virales "in vitro", por lo que se deduce que este fenómeno también puede ocurrir "in vivo".

Las bacterias también pueden ser una causa primaria de la enfermedad, pero esto no ha sido bien establecido (16,77,92).

Epizootiología. La enfermedad se presenta tanto en machos como en hembras. La obstrucción uretral frecuentemente complica la enfermedad

en el macho y rara vez se presenta en la hembra.

Existen muchos factores que pueden afectar el curso clínico de la enfermedad, los cuales pueden constituir una etiología secundaria. Entre ellos se encuentran:

Diets altas en minerales. El incremento de minerales ingeridos en la dieta provoca un aumento desmedido de los cristales en la orina. El cambio del contenido de magnesio de la dieta aumentándolo por encima del 0.75%, pudo recientemente modificar la ocurrencia de urolitiasis, pero se desconoce el papel preciso que juega.

Orina alcalina. El pH alcalino se ha correlacionado mucho con esta enfermedad, ya que precipita la cristalización de las sales en la orina. La orina alcalina puede ser el resultado de una infección bacteriana en el tracto urinario, de una estasis urinaria o de la dieta.

Ingestión de alimentos secos. Estos tienden a concentrar más la orina.

Otros factores en la urolitiasis, incluyen la estrecha uretra penéana del gato macho, lo cual influencia el predominio de la enfermedad en este sexo. La castración temprana no afecta la ocurrencia del síndrome (16,92).

Patogenia. Las anomalías que se presentan en este síndrome incluyen hipertermia, azotemia, anomalías electrolíticas, acidosis y estado catabólico. Estas alteraciones se presentan como consecuencia del cese repentino de la función renal.

La obstrucción provoca distensión vesical, dependiendo del grado del flujo urinario. La expansión vesical ocurre siete veces más rápido en

Un gato con un defecto para concentrar y que produce altos volúmenes de orina con baja gravedad específica, que en un gato con una gravedad específica mayor.

Los gatos con episodios previos de obstrucción pueden tener una gran capacidad vesical debido a la pérdida del tono de la musculatura de la vejiga. Con una extrema distensión vesical cesa la propulsión de orina de los ureteres hacia la vejiga. Esto causa que la presión intrauretral e intratubular aumente. Cuando la presión intratubular alcanza el mismo nivel de presión que la filtración glomerular, la formación de orina cesa. Por otra parte, los compuestos como desperdicios de nitrógeno y potasio que están más concentrados en la orina que en la sangre, pueden difundirse a la sangre de la vejiga urinaria, debido a que la permeabilidad de la mucosa vesical se ve afectada. La muerte puede ocurrir en menos de 72 horas después de la obstrucción.

Como resultado del daño que sufre la función excretora renal ocurren desequilibrios iónicos. La retención de iones hidrógeno conduce al desarrollo de una acidosis metabólica de moderada a severa. Además, la acidosis afecta al metabolismo de las células, alterando la regulación extracelular de la concentración de potasio. El potasio es trasladado de dentro de las células hacia el fluido intersticial y sangre. Debido a la anuria, este potasio no es excretado.

La consecuencia que incluye los dos factores (anuria y acidosis) es la hipercalemia la cual puede poner en peligro la vida del animal. La anuria también está asociada con hipertofatemia. En gatos con obstrucción experimental se ha observado una moderada hiponatremia,

hipermagnesemia, hiperglicemia, hiperproteinemia y azotemia.

La deshidratación ocurre a pesar de la falta del flujo de la orina, debido al secuestro de fluidos y pérdida continua de agua por vías no renales (34).

Signos clínicos. Este síndrome comienza con frecuentes intentos para orinar, acompañados por estranguria, lamido del pene y hematuria ocasional. Con una obstrucción uretral más severa, aumenta la estranguria y eventualmente no pasa orina. Después de un corto período de obstrucción completa, la anorexia, el vómito, la deshidratación y la depresión siguen a consecuencia de la uremia y la pérdida de fluidos. Al examen del pene, este se puede observar inflamado y descolorido. La temperatura rectal es normal (16,92).

Diagnóstico. Normalmente el diagnóstico se establece con base en la historia y al examen físico, complementado con los exámenes de laboratorio. La dificultad de expeler la orina o de inyectar una solución estéril a la vejiga con un catéter, indica la presencia de obstrucción.

El examen de laboratorio revelará una elevación del nitrógeno ureico sanguíneo o de la creatinina, dependiendo de la duración y de que la obstrucción sea más o menos completa.

El análisis de orina mostrará un pH variable, gravedad específica variable, cristales de estruvita y numerosas células sanguíneas rojas en el sedimento. Si la urolitiasis está complicada por la infección, se verán células sanguíneas blancas y bacterias. El cultivo bacteriano de la orina nos demostrará si existe la infección (16,92).

Tratamiento. El tratamiento consiste en dar alivio a la disuria a los gatos que no presentan obstrucción uretral, mediante la administración de relajantes del músculo liso. La administración oral de sal induce la poliuria y polidipsia, lo cual ejerce una acción de flujo sobre el tracto urinario y disminuye la concentración de la orina.

Cuando hay un pH ácido (6.5 ó menos) se minimiza la cristalurina. Con este fin pueden administrarse acidificantes de la orina, a menos que el paciente se encuentre urémico, porque se podría agravar la acidosis metabólica. Los acidificantes que se pueden usar son: dl-metionina, ácido ascórbico, ácido mandélico, dihidrocloruro de etilendiamina y cloruro de amonio.

Si el cultivo bacteriano de la orina es positivo, se deberá administrar una terapia antibiótica específica (16).

El marcadamente deprimido y moribundo gato con obstrucción uretral debe ser tratado rápida y efectivamente. Los objetivos son para reducir la hipercalemia, restauración de fluidos y del equilibrio ácido-base y restauración del flujo de orina. Para esto se administrará una solución alcalina por vía endovenosa y se tratará de reestablecer la formación de orina vaciando la vejiga. La eliminación de la obstrucción uretral es el método preferido, pero si esto no se consigue en cinco minutos, se realizará la cistocentesis. Estudios en gatos obstruidos han demostrado que después de eliminar la obstrucción hay un marcado aumento de la excreción de potasio por la orina. Ya que una obstrucción uretral completa y persistente eventualmente mataría al paciente, el reestablecimiento del flujo urinario recibirá atención prioritaria.

Varias técnicas no quirúrgicas se han recomendado para aliviar las obstrucciones uretrales. Cualquier procedimiento que sea efectivo para eliminar la obstrucción rápidamente, que mantenga evidente la luz de la uretra, que induzca el daño mínimo y que el riesgo a infecciones del tracto urinario sea mínimo, es aceptable.

El masaje delicado del pene entre el pulgar y el dedo índice, puede ayudar a desalojar los tapones localizados en la uretra peneana. Los tapones localizados en la uretra prostática o pélvica se desalojan eventualmente con masaje de la uretra a través del recto, gracias a una acción mecánica. Si el método anterior no da resultado, será necesario realizar una irrigación uretral retrógrada, con soluciones esterilizadas, empleando catéteres igualmente estériles. Este procedimiento con frecuencia requiere de anestesia.

La aplicación de una presión digital firme, pero delicada sobre la pared de la vejiga después de haber enjuagado la uretra con solución lactada de Ringer, puede forzar la salida del tapón de la uretra. No se debe ejercer excesiva presión debido a que puede conducir a un rompimiento de la pared de la vejiga.

En situaciones en las cuales las obstrucciones uretrales no pueden ser removidas por los métodos anteriormente descritos, la cistocentesis será considerada para proporcionar una rápida, pero temporal decompresión del sistema urinario. Después de la cistocentesis, los intentos de desalojar los tapones uretrales mediante flujo inverso son frecuentemente exitosos.

Si la obstrucción uretral no puede ser eliminada por métodos no

quirúrgicos, podrán emplearse varios procedimientos, entre los cuales se encuentra la cistotomía, la uretostomía y la amputación del pene.

Debido a la frecuente recurrencia de las obstrucciones uretrales, puede estar justificada la utilización de catéteres uretrales fijos, los cuales previenen las lesiones del tracto urinario bajo producidas por los intentos repetidos de aliviar las obstrucciones recurrentes, mantienen el flujo urinario y evitan traumatismo a la vejiga urinaria causado por la compresión manual empleada para vaciar la vejiga (16,34,67).

Prevención. Debido a que la posibilidad de recurrencia en cada paciente afectado es impredecible, es un importante aspecto en el síndrome urológico felino la terapia profiláctica. Las medidas profilácticas incluyen: administración de acidificantes de la orina para aumentar la solubilidad de los cristaloideos urinarios; proporcionar una fuente de agua limpia y estimular el consumo de agua y formación de orina administrando tabletas de sal, mezclando la sal en el alimento y/o remojando el alimento seco en leche, caldo u otros líquidos; dar oportunidad al gato de que orine frecuentemente y así disminuir la retención prolongada de orina; observar los hábitos de micción de los gatos y el color de la orina, para poder detectar las anomalías tempranas al momento de la recurrencia (76).

CAPITULO SEGUNDO

ENFERMEDADES BACTERIANAS

1. Neumonías bacterianas

Definición. Las neumonías son alteraciones inflamatorias agudas o crónicas de los pulmones caracterizadas por trastornos de la respiración e hipoxemia y complicadas por efectos sistémicos de las toxinas absorbidas del área afectada (72).

Etiología. Existen muchas causas de neumonía en gatos. Las de mayor importancia son las bacterianas, parasitarias, virales y micóticas. Sin embargo, las neumonías generalmente se originan de una alteración viral primaria del tracto respiratorio seguida de una invasión bacteriana secundaria. El tracto respiratorio alto de los gatos posee una microflora normal que constituye uno de los mecanismos de defensa contra los agentes patógenos. Paradójicamente, estos microorganismos son los mismos agentes que, en presencia de una infección viral, micótica o parasitaria, pueden llegar a ser una amenaza para la vida del animal.

La mayoría de las neumonías bacterianas comprenden organismos gramnegativos, con frecuencia E. coli, Klebsiella, Pseudomonas, Pasteurella y Bordetella sp (36,37,71,72).

Epizootiología. Ciertos pacientes tienen riesgo de desarrollar una neumonía bacteriana: animales que están debilitados o inmunosuprimidos; animales con problemas anatómicos, por ejemplo, paladar hendido o megaesófago; y animales con enfermedad traquebronquial crónica. Los componentes del complejo respiratorio felino son factores predisponentes para que se presente la neumonía (71,72).

Signos clínicos. Un animal con neumonía bacteriana presenta fiebre, depresión, anorexia y tuse productiva. Puede haber descarga nasal

y ocular mucopurulenta. Los animales severamente afectados estarán disneicos y muestran una restricción de la respiración, por ejemplo, respiraciones rápidas y poco profundas. También pueden presentar ortopnea y cianosis. La auscultación por lo general revela la presencia de crepitación en la región ventral del pulmón y tal vez varía de agudo a fuerte, dependiendo del área afectada. De manera ocasional puede escucharse ronquera y acumulación de secreciones que causen estrechez de las vías respiratorias. Si una zona del pulmón está completamente llena de exudado, habrá un área silenciosa detectada por el estetoscopio (37,71).

Diagnóstico. El diagnóstico se puede realizar con base en los signos clínicos y los resultados de laboratorio. La evaluación rutinaria de laboratorio para neumonía debe incluir un conteo sanguíneo completo y diferencial, urianalisis y, dependiendo de la localización geográfica, parásitos cardiacos e inspección fecal. Una elevación de las células blancas sanguíneas (a veces con desviación a la izquierda) es común encontrarla en los casos de neumonía bacteriana.

Los leucocitos pueden variar, de niveles cercanos a lo normal, a mayores de 35000 células por mm³ y si es de naturaleza crónica, también puede encontrarse anemia.

Radiológicamente, un caso de neumonía bacteriana puede variar desde una enfermedad alveolar severa con broncograma ("neumonía lobular") a un patrón benigno mezclado con una complicación intersticial bronquilo-alveolar. Ocasionalmente se observa consolidación de uno o más lóbulos pulmonares. Las radiografías son un medio excelente para la

y ocular mucopurulenta. Los animales severamente afectados estarán disneicos y muestran una restricción de la respiración, por ejemplo, respiraciones rápidas y poco profundas. También pueden presentar ortopnea y cianosis. La auscultación por lo general revela la presencia de crepitación en la región ventral del pulmón y tal vez varía de agudo a fuerte, dependiendo del área afectada. De manera ocasional puede escucharse ronquera y acumulación de secreciones que causen estrechez de las vías respiratorias. Si una zona del pulmón está completamente llena de exudado, habrá un área silenciosa detectada por el estetoscopio (37,71).

Diagnóstico. El diagnóstico se puede realizar con base en los signos clínicos y los resultados de laboratorio. La evaluación rutinaria de laboratorio para neumonía debe incluir un conteo sanguíneo completo y diferencial, urianálisis y, dependiendo de la localización geográfica, parásitos cardíacos e inspección fecal. Una elevación de las células blancas sanguíneas (a veces con desviación a la izquierda) es común encontrarla en los casos de neumonía bacteriana.

Los leucocitos pueden variar, de niveles cercanos a lo normal, a mayores de 35000 células por mm^3 y si es de naturaleza crónica, también puede encontrarse anemia.

Radiológicamente, un caso de neumonía bacteriana puede variar desde una enfermedad alveolar severa con broncograma ("neumonía lobular") a un patrón benigno mezclado con una complicación intersticial bronquiloalveolar. Ocasionalmente se observa consolidación de uno o más lóbulos pulmonares. Las radiografías son un medio excelente para la

información del estado general de la enfermedad pulmonar, pudiendo de esta forma vigilar la respuesta a la terapia.

Los cultivos bacteriológicos con sensibilidad a antibióticos deberán realizarse para seleccionar el tratamiento adecuado. Las muestras pueden conseguirse por aspiración transtraqueal; mediante en uso de succión durante la broncoscopia o simplemente por el empleo de un hisopo largo pasado con cuidado para evitar contaminación. Cuando se tienen las muestras la citología de rutina y la coloración de Gram deben hacerse en conjunto con el cultivo y las pruebas de sensibilidad (36,71).

Tratamiento. El tratamiento de elección para las neumonías bacterianas son, obviamente, los antibióticos. La selección del antibiótico debe basarse en el cultivo y resultado de sensibilidad. Una terapia en general empleando ampicilina, cloranfencol, penicilina G sódica o potásica, cefalosporinas o aminoglicósidos, puede ser una buena elección.

La hidratación es muy importante, ya que cerca del 95% de las secreciones traqueobronquiales son agua. La deshidratación tenderá a espesar las secreciones y conduce a su retención.

Los mucolíticos deberán emplearse por instilación directa, ya que ayudan a desalojar los tapones mucosos bronquiales (36,71).

3. Neumonitis felina

Definición. 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 (36,55).

Etiología. El agente causal de la enfermedad es una cepa de Chlamydia psittaci adaptada al gato. Fue el primer patógeno respiratorio aislado de los gatos. Desde su aislamiento en 1944 ha sido clasificado como una bacteria rudimentaria, como una rickettsia o como un complejo viral. El microorganismo formalmente es conocido como Miyagawanella felis. Son parásitos intracelulares obligatorios, gramnegativos e inmóviles. Tienen paredes celulares, contienen tanto DNA como RNA y se replican en el citoplasma de las células por fisión binaria. Son capaces de formar inclusiones intracitoplasmáticas.

Los organismos Chlamydia requieren de mecanismos generadores de energía de las células hospederas para su replicación. Su actividad se reduce después de 10 minutos a 50°C y se destruye en 30 minutos a esta temperatura o en 10 minutos a 60°C. El agente permanece activo por lo menos 6 meses en ambiente seco. Es aparentemente resistente a las sulfonamidas y se considera susceptible a las tetraciclinas y al cloranfenicol (37,55,63,78).

Epizootiología. La transmisión de la neumonitis entre los gatos se realiza por contacto directo con las secreciones que contienen al microorganismo. La enfermedad se considera altamente contagiosa. El agente esta presente en las descargas oculares y nasales y en los pulmones de los gatos infectados. Los animales recuperados son

portadores del microorganismo durante uno o dos meses.

La Chlamydia psittaci, aparentemente de origen felino, ha sido aislada de queratoconjuntivitis folicular en el hombre (79).

Patogenia. La infección con C. psittaci probablemente se transmite a cierta cantidad de gatos por contacto directo o por aerosoles. El epitelio conjuntival parece ser el blanco principal de la infección en el felino. La replicación del agente en células conjuntivales produce degeneración celular, necrosis y descamación. La máxima replicación en células conjuntivales ocurre de 7 a 10 días después de la infección experimental con aerosoles. También existe cierta replicación en la mucosa de los pasajes nasales, tráquea y bronquiolos, sin embargo, parece que proporcionalmente menor número de células se encuentran infectadas en estas zonas.

La C. psittaci también ha sido aislada del bazo y del hígado de gatos infectados en forma experimental (55).

Signos clínicos. Generalmente la neumonitis produce signos clínicos leves, siendo la conjuntivitis y la rinitis los más característicos. Con frecuencia en el inicio de la enfermedad, la conjuntivitis es unilateral. La presentación bilateral por lo común le sigue. Los signos clínicos tempranos son blefaroespasmos, congestión, quemosis e incremento del lagrimeo. La secreción ocular varía de serosa a mucopurulenta. La hiperplasia folicular del tejido linfoide en la membrana nictitante y en la conjuntiva palpebral es evidente por el décimo día después de la exposición. Pueden estar presentes estornudos intermitentes y una descarga nasal serosa.

La fiebre no es muy común, sin embargo se pueden presentar períodos febriles cortos durante el curso de la enfermedad.

La neumonía ocurre, pero muchas veces no es clínicamente aparente (55,63,78).

Lesiones. Las lesiones conjuntivales incluyen necrosis, degeneración y pérdida del epitelio acompañada por una exudación marcada de neutrófilos seguida de infiltración linfocítica.

Las acumulaciones nodulares del tejido linfoide son comunes en gatos con conjuntivitis bien definida.

La rinitis neutrofílica de ligera a moderada sin ulceraciones de la mucosa ha sido demostrada en gatos con inducción de neumonitis felina experimental. También ha sido detectada una hiperplasia linfoide esplénica en gatos de 2 a 7 semanas después de la exposición, pero no tiene significancia diagnóstica (55).

Diagnóstico. El diagnóstico puede ser basado en los signos clínicos y en la respuesta a la terapia de antibióticos. Sin embargo el diagnóstico definitivo deberá de realizarse por medio del aislamiento o la demostración citológica de la C. psittaci. Esta puede cultivarse a partir de hisopos conjuntivales transferidos a un medio de cultivo estéril. Estas muestras pueden ser preservadas durante varios días en refrigeración, o durante largos períodos de tiempo en congelación.

La inoculación en la membrana del saco vitelino de huevos embrionados de gallina es el método principal para el aislamiento. El examen de frotis conjuntivales representa el método más fácilmente adquirible. El epitelio conjuntival puede recolectarse rotando un hisopo de algodón

humedecido contra la mucosa palpebral, y la superficie interna de la membrana nictitante. El hisopo es entonces rodado sobre un portaobjetos para depositar las células, y la preparación se tiñe con el método de Giemsa o el de Wright. Los microorganismos se distinguen como racimos de cuerpos cocoides basófilos en el citoplasma de las células epiteliales. Después de 7 días del umbral de la conjuntivitis, baja la incidencia de células infectadas en los frotis conjuntivales.

El hemograma de gatos con neumonitis tiende a permanecer normal, aunque se puede presentar un incremento en el número total de células blancas (36,55,78).

Tratamiento. Para las infecciones leves de la conjuntiva y epitelio nasal, una terapia tópica con ungüento de tetraciclina oftálmica puede ser el único tratamiento necesario, el cual deberá prolongarse por un mínimo de 14 días. Si la infección lo amerita, el gato puede ser tratado con tetraciclina sistémica. La clortetraciclina y la oxtetraciclina pueden ser efectivas (36,78).

Prevención. Aunque existen vacunas disponibles, la baja incidencia aparente de la neumonitis felina y el estado de protección incompleta que induce la vacunación, justifica que este medio de protección no sea ampliamente usado en la actualidad (36,63).

3. Infecciones bacterianas de la piel

La incidencia de las infecciones bacterianas en la piel de los gatos es relativamente baja si la comparamos con la de los perros. Esto puede deberse a la baja población de bacterias en la piel y capa de estos animales, lo cual resulta de sus constantes hábitos de acicalamiento. En un estudio realizado en 6 gatos adultos normales, se intentó el aislamiento bacteriano de la piel de la región interescapular. En 5 de los gatos no se observó el crecimiento de ninguna bacteria, en tanto que sólo uno de ellos mostró un ligero crecimiento de estafilococo no hemolítico. Otros estudios cualitativos hechos en 10 gatos con muestras tomadas de 7 diferentes sitios, no mostraron ningún crecimiento bacteriano en la mitad de los lugares cultivados, mientras que en la otra mitad se aislaron Streptococcus alfa hemolítico, Micrococcus spp y Acinetobacter spp. Las bacterias aisladas se encontraron con mayor frecuencia en la región de la barbilla (86).

A) Piodermas

Las enfermedades bacterianas no específicas de la piel pueden ser clasificadas como piodermas. Estos son causados en un 90% por Staphylococcus hemolítico, Streptococcus hemolítico en menos del 10% y otras bacterias como Corynebacterium pyogenes y Pseudomona aeruginosa en menos de un 2 %.

Existen algunos factores predisponentes que preceden al desarrollo de las piodermas y que generalmente actúan en forma local, facilitando la entrada de bacterias en la piel. Estos factores incluyen: quemaduras

por químicos, reacciones de hipersensibilidad por contacto, excesiva humedad, secreciones de heridas o descargas de aperturas corporales, suciedad acumulada, pelo enmarañado, excesiva radiación en gatos blancos, efecto de micosis o de parásitos externos y autotraumatismo.

Algunas de las enfermedades que se pueden clasificar como piodermas son: impétigo, ectima, foliculitis, furunculosis, celulitis y pioderma agudo traumático (7).

Impétigo. Esta dermatitis pustular es causada generalmente por Staphylococcus y a veces por Streptococcus. Las áreas del cuerpo con menos pelo suelen estar más involucradas como los labios, barbilla y uniones mucocutáneas. Las membranas mucosas pueden estar afectadas. Las lesiones observadas consisten en máculas eritematosas seguidas de estados vesiculares transitorios y formaciones pustulares que no irritan ni causan prurito. Las pústulas que caracterizan al impétigo son bolsas subcorneales que contienen ligera secreción amarillenta. La mayoría de los gatos con impétigo responden bien al tratamiento (7).

Ectima. Las lesiones que caracterizan al ectima son más profundas que las del impétigo. Esta es una dermatitis erosiva que involucra a la epidermis. La exudación en el ectima es más abundante que la que se presenta en el impétigo (7).

Foliculitis y furunculosis. La foliculitis es un muy raro tipo de infección bacteriana de la piel en los gatos. Las bacterias inicialmente invaden los folículos pilosos, provocando una respuesta inflamatoria. Si los folículos infectados se rompen y se afecta la dermis, la enfermedad puede ser llamada furunculosis. Las bacterias

aisladas de la folliculitis felina incluyen Streptococcus beta hemolitico, Staphylococcus aureus y Pasteurella multocida. Las lesiones primarias son páculas y pústulas. En casos severos también se han visto erosiones focales, costras y alopecia. La región de la barbilla es la más comúnmente afectada (86).

Celulitis. La celulitis es una inflamación supurativa que afecta al tejido subcutáneo y que se puede extender rápidamente. Puede ser el resultado de una septicemia, o de una mordida de un gato que inocula bacterias bajo la piel, comúnmente a la Pasteurella multocida. Se presenta con mayor frecuencia en los miembros locomotores. El área de inflamación no está muy bien definida y el animal manifiesta dolor y falta de uso del área afectada. A la inspección se pueden detectar múltiples puntos o heridas después de que la zona ha sido rasurada (7,86).

Pioderma agudo traumático. Esta enfermedad se presenta en los gatos que tienen su piel sometida a un traumatismo constante. La irritación de la piel puede ser provocada por otra enfermedad, la que a su vez puede provocar que el animal se rasque o se lastime. El autotraumatismo provocado por los ectoparásitos puede ser un ejemplo (7).

Diagnóstico de las piodermas. Se podrá realizar mediante cultivo bacteriológico, tomando las muestras con hisopos estériles. Los exudados para el cultivo deberán tomarse de las lesiones cerradas. La biopsia de piel puede ser necesaria, especialmente para confirmar los casos de folliculitis. Los cultivos micóticos y los raspados de piel deberán hacerse para descartar la posibilidad de dermatomicosis o de

demodicosis (7,86).

Tratamiento de las piodermas. La terapia básica consiste en remover o controlar la infección o la causa primaria. La mayoría de los piodermas requieren de un tratamiento tópico y sistémico. Para seleccionar el agente antibacteriano efectivo será necesario realizar pruebas de sensibilidad, sobre todo en aquellos casos que no responden a la terapia rutinaria. Los antibióticos usados por vía sistémica pueden ser administrados por un periodo largo (6 a 8 semanas en los piodermas más severos). En la mayoría de los casos podrá emplearse la penicilina o sus derivados (hetacilina, ampicilina, amoxicilina).

La terapia tópica puede incluir en los casos de foliculitis, una limpieza del área afectada con shampoo de clorhexidine una o dos veces al día durante 5 minutos, o en los casos de celulitis, aplicación de compresas calientes en la región durante 10 ó 15 minutos 2 ó 3 veces al día (7,86).

B) Acné felino

La etiología del acné felino es desconocida. Se clasifica dentro de las infecciones bacterianas de la piel ya que la foliculitis y furunculosis frecuentemente están asociadas. Sin embargo el acné felino no es considerado como una pioderma primaria. Tiene algunas similitudes con el acné humano, pero no es un síndrome idéntico. El acné felino se puede desarrollar en gatos que no se limpian su barbilla suficientemente. La predisposición genética puede ser importante. Los gatos afectados tendrán una obstrucción de los folículos pilosos con

residuos de lípidos y queratina, formando los clásicos comedones del acné. Estos se localizan principalmente en la barbilla y labio superior del animal. Puede afectar a gatos de cualquier edad y no tiene predisposición de raza o sexo (29,86).

Cuando una infección bacteriana secundaria ocurre, los organismos más comúnmente aislados son Pasteurella multocida o Streptococcus beta hemolítico. En estos casos podrán observarse pápulas y pústulas que pueden drenar.

La apariencia física del acné felino casi siempre es suficiente para el diagnóstico. Sin embargo, si las lesiones son muy severas, una biopsia de piel puede determinar la causa primaria. El examen histopatológico mostrará la obstrucción folicular, pudiendo estar presentes la foliculitis y furunculosis. Los raspados de piel y los cultivos micóticos nos ayudarán a determinar si existe o no una demodicosis o una dermatomicosis.

El tratamiento consiste en una limpieza de la barbilla con shampoo de peróxido de benzoyl. El lavado del área también puede realizarse con jabón de hexaclorofeno, dejando actuar la espuma durante 5 minutos. El acetato de megestrol puede ser usado como una droga antiinflamatoria en los casos difíciles. Se emplearan antibióticos sistémicos en caso de que este presente la infección bacteriana secundaria (19,86).

C) Abscesos.

La enfermedad bacteriana más frecuente de la piel de los gatos son los abscesos provocados por las peleas. La bacteria que se aísla con más

frecuencia de los abscesos es Pasteurella multocida, la cual es un habitante normal de la boca del gato. También se llegan a aislar Streptococcus beta hemolítico, Fusiformis sp., E.coli y Bacteroides melaninogenicus (20,88,86).

Los signos clínicos observados usualmente son zonas amplias abultadas, con heridas en forma de puntos en la piel. El gato tendrá dolor y se resistirá a ser tocado en la zona afectada. Mientras el absceso se forma, el animal puede tener fiebre y estar deprimido. Finalmente el absceso puede romperse y drenar (20,86).

El tratamiento consiste en rasurar y lavar la región. Puede ser necesario el uso de compresas calientes o cataplasmas, para llevar la infección a un tope. Una vez que el absceso está bien formado, éste deberá drenarse y la herida se lavará por fuera, empleando soluciones antisépticas. Se recomienda el uso de antibióticos sistémicos como la penicilina o sus derivados, ya que la Pasteurella multocida es susceptible a estos antibióticos (20,86).

El cloranfenicol puede sustituir a la penicilina por ser su espectro antimicrobiano similar, pero es bacteriostático y frecuentemente causa anorexia (68).

Cuando un gato se recibe con una historia de pelea, la administración de una inyección de penicilina G procaínica puede prevenir el desarrollo de los abscesos (86).

Si el problema es recurrente, la castración puede ser recomendada (20).

D) Actinomicosis

La actinomicosis es una enfermedad rara de los gatos causada por varias especies de Actinomyces, mas frecuente por el Actinomyces bovis. Es una bacteria grampositiva, anaerobia o microaerofílica y no es ácido resistente. La infección ocurre por la inhalación o por la penetración cutánea de las pajillas de algunas plantas. Esto trae como consecuencia el desarrollo de lesiones piogranulomatosas y supurativas que comúnmente afectan al tejido subcutáneo, piel, pulmones, pleura y vértebras. El Actinomyces spp puede requerir la presencia de otra bacteria, especialmente el Bacteroides spp, para producir la enfermedad (86).

La actinomicosis cutánea se caracteriza por producir abscesos, celulitis y lesiones nodulares. Puede haber exudado de apariencia variable, pero que frecuentemente es café-rojizo con gránulos amarillos. El diagnóstico puede hacerse por frotis directos del exudado, cultivo y biopsia de las lesiones. Esta última revela una reacción piogranulomatosa (86).

El tratamiento debe de ser iniciado por el drenaje quirúrgico del absceso, y si la lesión es localizada, la excisión quirúrgica total puede ser intentada. Después de este procedimiento se deben administrar antibióticos, siendo la penicilina la droga de elección. La terapia debe continuar durante 4 semanas después de la remisión clínica. En gatos alérgicos a la penicilina, el uso de tetraciclinas, cloranfenicol, lincomicina, eritromicina y sulfas triples, ha dado resultado (86).

E) Nocardiosis

La nocardiosis es una enfermedad rara causada por varias especies de Nocardia, siendo la Nocardia asteroides y la Nocardia brasiliensis, las más comunes. Son bacterias aerobias grampositivas. La mayoría son especies ácido-resistentes. La infección generalmente se presenta después de la inhalación, ingestión o inoculación subcutánea por heridas penetrantes. Los piogranulomas y el proceso supurativo se desarrollan posteriormente en la piel, tejido subcutáneo y pulmones. La infección con N.asteroides ha ocurrido en animales que tienen el sistema inmune deprimido (86).

La nocardiosis cutánea se manifiesta por abscesos, celulitis y lesiones granulomatosas que pueden ulcerar y drenar. Las lesiones ocurren con mayor frecuencia en los miembros. El exudado producido comúnmente es descrito como de apariencia de sopa de tomate. El diagnóstico se puede realizar con las mismas pruebas de laboratorio empleadas para la actinomicosis (86).

El tratamiento requiere del establecimiento de un buen drenaje quirúrgico seguido de una terapia con antibióticos (penicilina). La penicilina se administrará hasta que se vea una mejoría clínica, comúnmente en 9 u 11 días. Terminada la terapia con penicilina, la sulfadiacina o la sulfadimetoxina deben de administrarse por vía oral por un período que se prolongue hasta 4 semanas después de la remisión clínica (86).

F) Lepra felina

Un Mycobacterium muy semejante al Mycobacterium lepramurium ha sido aislado de lesiones cutáneas del gato. Esta condición rara se ha conocido como "lepra felina". El modo exacto de transmisión no es conocido, pero se ha postulado que las mordidas infringidas por las ratas infectadas pueden ser una causa.

Los signos clínicos incluyen lesiones nodulares y ocasionalmente ulcerativas que no se presentan en ningún sitio en especial. No se ha informado de ningún caso con enfermedad sistémica.

El diagnóstico de la lepra felina puede ser difícil. La biopsia de piel puede demostrar bacilos ácido-resistentes. El M. lepramurium solo ha sido aislado recientemente en medios de cultivo artificiales.

El tratamiento se ha limitado a la excisión quirúrgica. Las lesiones ocasionalmente se vuelven a presentar después de la cirugía. Las drogas antilepra usadas en las personas son potencialmente tóxicas para los gatos.

En muchas ocasiones los gatos con lepra se han eutanasiado por razones de estética (107).

G) Dermatofilosis

La dermatofilosis es una dermatitis bacteriana rara en los gatos. La causa es el actinomiceto Dermatophylus congolensis. Los animales afectados generalmente provienen de granjas que tienen ganado y caballos portadores. El D. congolensis es activado por la humedad, por lo tanto la dermatofilosis se observa más comúnmente en la época de lluvias.

Las lesiones consisten en gruesas costras exudativas y alopecia. Cuando se quita una costra, la piel subyacente se observara eritematosa, edematosa y cubierta por un material amarillo-verdoso. El prurito y el dolor son mínimos.

El diagnóstico se basa en la historia, examen físico y pruebas de laboratorio. Los frotis directos se realizan con tinción de Wright, Giemsa y azul de metileno, del material purulento. En ellos se encontrarán muchos neutrófilos y cadenas de cocos divididas lateral y longitudinalmente. El microorganismo se puede cultivar en agar sangre y demostrarse en los cortes de las biopsias de piel.

La terapia requiere de baños para suavizar y remover los organismos situados sobre las costras. Se realizarán aplicaciones tópicas de povidón yodado o solución al 2% de azufre, hasta que el animal sane (lo cual puede ocurrir en un período de 10 a 21 días). Los casos refractarios pueden requerir de penicilina y dihidroestreptomocina por vía sistémica durante 7 ó 10 días, además de la terapia tópica (88).

4. Otitis bacteriana

El tipo más común de enfermedad del oído en gatos es la otitis externa. La otitis externa es una inflamación del epitelio del conducto auditivo externo, pero puede también abarcar el pabellón. Se caracteriza por eritema, aumento en la descarga o descamación del epitelio y varios grados de dolor e irritación (44,85).

La otitis media debida a una extensión de infección desde el conducto auditivo externo, es común en el gato. La otitis media puede dar lugar rápidamente a otitis interna y puede tener por consecuencia pérdida del equilibrio y sordera en el oído afectado. La infección del oído medio e interno por vía hematogena es posible, pero rara (72).

Epizootiología. La otitis externa es menos común en el gato que en el perro. Esto se debe a la posición hacia arriba del pabellón, lo que permite un buen drenaje y ventilación. No existe susceptibilidad de raza reportada en los gatos, lo cual es de esperarse, puesto que en ellos hay muy pocas variaciones en la conformación del oído. La prevalencia de la otitis externa es significativamente más alta entre los gatos menores de un año de edad.

Los traumas (a veces como resultado de una limpieza defectuosa), la presencia de cantidades excesivas de polvo, humedad o cuerpos extraños (como semillas de plantas), las anomalías anatómicas, neoplasias y parásitos, predisponen a la infección del oído por bacterias y hongos (44,72,85).

Etiología. Las bacterias que más comúnmente producen otitis en el gato son las siguientes: Staphylococcus spp., Streptococcus spp., E.coli,

Proteus spp y Pseudomona spp (85).

Signos clínicos. Los signos clínicos más comunes son eritema, edema, prurito, dolor y exudado. Los animales con otitis externa pueden agitar, rascar o frotar el oído a lo largo de superficies, causándose abrasiones y hemorragias.

Si la infección ha llegado al oído interno, el animal suele rotar la cabeza hacia el lado afectado. Esta rotación puede ser pronunciada. El animal dará vueltas y puede caerse hacia el lado alterado. Puede haber nistagmos e incoordinación, y en los casos graves la enfermedad puede terminar con la muerte del animal debido a meningitis o formación de abscesos en el cerebelo (72,85).

Diagnóstico. El diagnóstico general es obvio en la mayoría de los casos de otitis externa. La revisión del oído con un otoscopio será necesaria en algunos casos para detectar ácaros o cuerpos extraños. Los cultivos bacterianos seguidos de pruebas de sensibilidad a antibióticos pueden ser prerequisites de un diagnóstico específico y un tratamiento eficaz. La otitis interna será diagnosticada por la presencia de los signos específicos (72).

Tratamiento. El tratamiento para la otitis externa generalmente requiere de sedación o anestesia. Se deben remover los desechos y las descargas, secar suavemente el conducto auditivo y administrar medicamentos tópicos, los cuales pueden incluir neomicina, cloranténicol u oxitetraciclina, dependiendo de los resultados de laboratorio.

La terapia sistémica puede ser instituida, especialmente en los casos

crónicos. Durante extensos períodos de tratamiento, la terapia tópica debe ser descontinuada intermitentemente para permitir que el canal auditivo externo se seque. En casos de otitis externa que no responden al tratamiento médico o que reincidan, deberán de considerarse para llevar a cabo tratamientos quirúrgicos. En los casos de otitis media o interna, la terapia sistémica de antibióticos debe instituirse tan pronto como se haga el diagnóstico. Debe usarse cloranfenicol, ampicilina o tetraciclina hasta que se conozcan los resultados de las pruebas de sensibilidad bacteriana (44,72,85).

5. Tuberculosis

La tuberculosis es una enfermedad rara en los gatos, pero es de importancia debido al potencial zoonótico que representa (46).

Etiología. La tuberculosis en los gatos es causada por el Mycobacterium bovis, aunque otros Mycobacterium pueden estar implicados (107).

Estos microorganismos son bacterias de forma bacilar que se tiñen con dificultad, pero una vez teñidas resisten la decoloración por los ácidos o por el alcohol y son, por lo tanto, bacilos ácido-resistentes. Estos agentes no pueden ser clasificados como organismos grampositivos o gramnegativos. Son bacterias aerobias estrictas y derivan su energía de la oxidación de muchos compuestos sencillos de carbono (57).

Epi-zoología. El gato a diferencia del perro, es resistente a la infección por bacilos tuberculosos humanos. Es considerablemente más susceptible que el perro frente a la infección experimental de tipo bovino y la mayor parte de las infecciones naturales surgen por la ingestión de leche contaminada (72).

Otra vía de transmisión puede ser por mordidas o rasguños de los gatos infectados (74,107).

Signos clínicos. Existe una variedad de signos clínicos que pueden ser observados, incluyendo ascitis, pérdida de peso, signos de neumonía y disnea debida a pleuritis y enfisema pulmonar.

La coroiditis es frecuentemente una de las lesiones que mas pronto se presentan y puede aparecer mucho antes de que los otros signos clínicos se manifiesten.

La infección normalmente llega a ser generalizada, pudiéndose presentar

fiebre, anemia progresiva y emaciación. El apetito puede no estar alterado (83).

Pueden observarse lesiones cutáneas en la cabeza y en los miembros (74).

Lesiones. Debido a que en los gatos la infección usualmente sigue de la ingestión de leche contaminada, las lesiones en el tracto gastrointestinal son de las más comunes. Las lesiones pulmonares también pueden estar presentes, ya sean de tipo primario o como consecuencia de una diseminación secundaria. Estas lesiones pueden consistir en necrosis extensiva con exudado caseoso. Rara vez se llegan a presentar las células gigantes y la calcificación.

En la forma entérica, la ulceración del tracto gastrointestinal es común. Se presentan lesiones nodulares principalmente en los ganglios linfáticos mesentéricos. Se pueden presentar nódulos miliares en las paredes intestinales, hígado, bazo y riñones.

En la forma pulmonar se pueden observar focos caseosos o pequeños nódulos miliares en los pulmones. Es común la bronconeumonía crónica y las adherencias entre los pulmones y la pleura parietal. Con frecuencia existe una pleuritis serosa o serofibrinosa con bastante fluido en la cavidad torácica. En otros casos la pleuritis puede ser seca, granular y adhesiva. Pueden presentarse numerosos nódulos pequeños en la pleura y los ganglios linfáticos bronquiales pueden estar aumentados de tamaño (83).

En la forma cutánea, las lesiones se presentan principalmente en la cabeza y los miembros. Comúnmente son nódulos circulares firmemente

adheridos al tejido subcutáneo y que se pueden ulcerar (74,107).

Diagnóstico. El diagnóstico en el animal vivo es conclusivo solamente si el agente causal es aislado e identificado. El examen microscópico de las lesiones permite identificar los cambios patológicos típicos y también al agente causal usando una tinción ácido-resistente (63).

La prueba de tuberculina se considera poco fiable en el gato y el diagnóstico radiográfico es a menudo difícil (72).

Las lesiones de la piel deberán ser diferenciadas de otras infecciones por Mycobacterium, de micosis profundas y de neoplasias. En la biopsia de la piel se pueden descubrir los bacilos ácido-resistente (104).

Tratamiento. Los animales afectados deberán ser sacrificados, debido a su repercusión en la salud pública. Por otra parte, sería muy difícil que los animales enfermos se recuperaran. Estos casos deberán de ser notificados a las autoridades sanitarias (72,74,83,107).

6. Salmonelosis

La salmonelosis clínica es rara en el gato y hasta hace poco, la enfermedad se diagnosticaba con muy poca frecuencia y sólo existían en la literatura informaciones dispersas de la misma. Sin embargo, se ha reconocido que las infecciones pueden ocurrir en gatos que han estado sometidos a condiciones de stress (39,97).

Etiología. A pesar de que existen aproximadamente 1200 serotipos de Salmonella, la S.typhimurium es el serotipo que, por lo general, se aísla en gatos con enfermedad clínica, así como en portadores asintomáticos. Otros serotipos que han sido aislados incluyen a S.arizonae, S.derby, S.anatum, S.enteritidis, S.bredeney, S.cholerae-suis, S.paratyphy, S.newport y S.oranienbury.

La Salmonella es un organismo gramnegativo de la familia de las enterobacterias. Puede ser aislado en medios selectivos entericos a partir de tejido infectado, heces y membranas oral y conjuntival (39).

Epizootiología. El modo de transmisión generalmente es por ingestión del agente en un alimento contaminado por heces infectadas. Los gatos pueden ser infectados por cepillado del pelaje contaminado con Salmonella. También es posible la infección por vía conjuntival.

La salmonelosis puede ser importante en gatos adultos sometidos a tensión, como la que ocurre en gatos hospitalizados o después de una cirugía. La salmonelosis se ha presentado en algunos gatos adultos inmunosuprimidos con infección concomitante de leucemia viral felina.

El microorganismo puede causar diarrea y mortalidad en gatitos jóvenes en los criaderos de gatos, particularmente si las condiciones de

higiene no son satisfactorias.

Otras especies que sufren de salmonelosis también pueden ser una fuente de infección para el gato (39,46,99).

Patogenia. La puerta habitual de infección es oral, y después de la infección el microorganismo se multiplica en el intestino causando una enteritis.

Una invasión puede presentarse a continuación y tener por resultado una septicemia. Al igual que los perros, los gatos rara vez desarrollan septicemia, aún cuando se han publicado brotes en gatitos. Los perros y los gatos pueden actuar, sin embargo, como portadores asintomáticos (72).

Signos clínicos. La enfermedad ocurre con más frecuencia en los gatos menores de un año de edad. Los signos clínicos típicos que se presentan son los de una gastroenteritis aguda manifestada por vómito y diarrea. La diarrea y el vómito ocurren juntos en alrededor del 90% de los casos; en el restante 10% puede haber vómito o diarrea. El vómito puede ser persistente, llevando a la deshidratación y a la aclorhidria, y puede contener bilis. Es probable que haya moco y sangre en las heces fecales. Puede haber fiebre (hasta 41.1°C), anorexia parcial o total, membranas mucosas pálidas y malestar. También es posible que se presente conjuntivitis y aborto como signos primarios asociados a salmonelosis (39,99).

Lesiones. Si el gato ha tenido un padecimiento clínico prolongado, estará demacrado y deshidratado. La mucosa del intestino delgado podrá estar congestionada o tener hemorragias petequiales. El hígado, bazo y

ganglios linfáticos mesentéricos podrán contener áreas de necrosis que se detectan como focos de diversos tamaños, de color blanco-amarillento. Los focos necróticos pueden observarse en la superficie o en los cortes del hígado. Algunas veces puede encontrarse una trombosis de los vasos abdominales y ser consecuente con el síndrome de coagulación intravascular diseminada. En casos de septicemia, se puede notar equimosis y petequias en la pleura visceral y parietal, peritoneo, endocardio, epicardio y meninges (39).

Diagnóstico. El diagnóstico deberá realizarse en base a los hallazgos de laboratorio.

El cambio muy significativo en el hemograma es una marcada disminución de los leucocitos. Los niveles de células blancas sanguíneas pueden ser tan bajos como de 2500 por mm³. Puede haber neutropenia y linfopenia marcada.

A medida que el animal se recupera, el recuento de linfocitos comienza a elevarse, seguido de un aumento de los neutrófilos.

Las proteínas séricas a menudo están disminuidas. La concentración de hemoglobina corpuscular media puede estar reducida en algunos casos.

Los cultivos bacteriológicos de especímenes fecales o de secreciones rectales durante la fase temprana de la enfermedad, revelan gran número de S. typhimurium. Los gatos recuperados pueden continuar eliminando al agente en las heces fecales durante 4 semanas, pero la mayoría cesan de eliminarlo alrededor de 10 días después de recuperados.

La salmonelosis felina, la panleucopenia y la enteritis por E. coli, tienen muchas particularidades clínicas y de laboratorio en común, que

pueden llevar a confundirlas. La historia de las vacunaciones, el examen del hemograma y el examen bacteriológico de las recolecciones fecales, en general ayudarán al diagnóstico. En la panleucopenia, la leucopenia esta caracterizada por una ausencia casi total de neutrófilos, mientras que en la salmonelosis y en la enteritis por E.coli permanecen algunos de ellos. Por lo general, en esta última no hay vómitos (39,99).

Tratamiento. Es importante no sólo el reconocimiento del síndrome clínico de la salmonelosis felina, sino también, aislar, identificar y establecer la sensibilidad del antibiótico al serotipo de la Salmonella que esté provocando el problema. Por lo general, el cloranfenicol y el trimetropim son drogas excelentes para este propósito.

Los fluidos que se pierden a través de la diarrea y el vómito se deben restaurar por medio de la administración oral y parenteral de soluciones electrolíticas (Ringer). También se debe administrar glucosa al 5% para corregir la hipoglucemia resultante de una endotoxemia.

Se recomiendan los glucocorticoides y las transfusiones sanguíneas para el tratamiento del choque endotóxico (39,99).

Control. Como la salmonelosis felina es muy contagiosa en medios hospitalarios, es necesario el aislamiento estricto de los casos sospechosos. Para cada paciente deben guardarse instrumentos y utensilios separados y deben esterilizarse después de haber sido usados.

Debido a los hábitos de limpieza del gato, el manto del animal se torna altamente contaminado. De esta forma el asistente o propietario que

lleve al animal puede estar peligrosamente expuesto. Tales personas deben estar advertidas del riesgo y deben usar guantes desechables y delantales protectores que se quitarán después de manipular al animal. Deberán lavarse las manos concienzudamente y desinfectarlas después de manipular gatos enfermos o sus recipientes para alimentación o caja sanitaria (99).

7. Mastitis

La mastitis no es una condición común en la gata, y al igual que en la perra, es causada por una infección bacteriana durante el período de lactación o durante la pseudopreñez (45,61).

Etiología. Los microorganismos comúnmente cultivados de la leche extraída de las glándulas con mastitis son enterobacterias, estreptococos y estafilococos (22,61). Gruffydd-Jones informó el aislamiento de Staphylococcus pyogenes y Streptococcus beta hemolítico de la leche de una gata afectada (45).

Epizootiología. La enfermedad se asocia generalmente con el parto y lactación, afectándose principalmente las glándulas mamarias inguinales. Sin embargo, la mastitis bacteriana se puede presentar como consecuencia de un daño secundario provocado por los gatitos al mamar, cuando ellos tienen alrededor de dos semanas de edad. La enfermedad aguda puede progresar a una mastitis crónica, principalmente en las gatas viejas o en aquellas que tienen una vida libre (22).

Patogenia. La mastitis en la gata se puede originar de la diseminación hematológica de los microorganismos causales, pero esta vía se considera poco común. También puede estar asociada a la metritis debida a la retención de fetos o de membranas fetales. No obstante, la vía de infección más común resulta ser a través de los orificios de los pezones o por la piel dañada que cubre a las glándulas mamarias (22,45,61).

Signos clínicos. Los signos clínicos en la mastitis aguda pueden pasar desapercibidos en la hembra y ser reconocidos solamente por la muerte o

enfermedad de los gatitos, los cuales estarán débiles, deshidratados, con evacuaciones diarreicas y temperatura baja. La hembra afectada puede mostrar depresión, anorexia, fiebre y dolor.

Al examen físico, las glándulas mamarias se encontrarán calientes, inflamadas y enrojecidas, pudiendo presentar secreción floculenta o purulenta.

En la mastitis crónica el tejido mamario comúnmente no es activo y la reacción inflamatoria es mínima. Pequeños nódulos pueden ser palpados o toda la glándula puede tener una consistencia nodular. La mastitis gangrenosa o los abscesos pueden ser observados en la mastitis crónica (22,45,61).

Diagnóstico. Los frotis de las secreciones glandulares revelan la presencia de bacterias y neutrófilos. El hemograma revela una leucocitosis absoluta. El cultivo bacteriológico será necesario para establecer una terapia específica (22,61).

Tratamiento. El tratamiento de la mastitis aguda incluye antibióticos de amplio espectro durante 7 ó 10 días por lo menos. Si están presentes signos de septicemia o choque séptico (taquicardia, hipotensión, aumento del tiempo de llenado capilar, debilidad muscular, hiperventilación), deben administrarse fluidos por vía endovenosa, antibióticos y esteroides. Si existen abscesos en la glándula, el drenaje quirúrgico puede ser necesario.

Cuando la mastitis aguda se diagnostica y se trata durante las etapas tempranas y no existen abscesos, se puede permitir que los gatitos sigan amamantándose de las glándulas mamarias de la hembra enferma. Los

animales amamantados de tal forma reciben antibióticos en la leche y la frecuente succión de leche ayuda al drenaje de la glándula evitando la galactostasis. Si esto no es posible, las glándulas infectadas pueden ser vendadas para evitar que los gatitos mamen, pero permitiendo que la relación maternal continúe. Los gatitos en este caso también deben recibir una terapia con antibióticos. Si ellos no pueden tomar leche de una gata nodriza, se deberá preparar una fórmula especial, ya que la leche de vaca les produce diarrea (22,61).

B. Otras infecciones

A) Píotorax (empiema)

El término píotorax se refiere a la presencia de pus en la cavidad torácica y es el resultado de una infección con organismos piogénicos. Se menciona que el píotorax es 10 veces más común en los gatos que en los perros. El empiema en los gatos es causado por una extensión pleural de una neumonía y mediastinitis; por lesiones penetrantes en la pared torácica, sistema pulmonar y esófago; como secuela de la rinitis alérgica felina, abscesos pulmonares o migración de cuerpos extraños; y como resultado de un daño iatrogénico. Los organismos que han sido aislados incluyen: Pasteurella multocida, Streptococcus spp, E. coli, Pseudomonas spp, Staphylococcus spp, Actinomyces spp, Klebsiella spp, Clostridium spp, Nocardia spp y Mycobacterium tuberculosis (36,102).

Signos clínicos. La condición puede ser tan aguda que sin previas manifestaciones el gato se puede encontrar muy deprimido o muerto. El exudado presiona a los pulmones causando colapso de los mismos y disnea progresiva. Puede haber cianosis, fiebre y la temperatura llega a ser subnormal poco antes de la muerte. Los gatos afectados estarán deprimidos y anoréticos, en recumbencia esternal y toman demasiada agua; no obstante se encuentran deshidratados (36).

Diagnóstico. La historia y el examen físico deben ser fuertemente sugestivos de enfermedad torácica. Las radiografías confirman la presencia de efusión torácica. El diagnóstico se confirma mediante la toracocentesis y el examen del fluido obtenido. El píotorax deberá ser

diferenciado de la peritonitis infecciosa felina (36,102).

Tratamiento. El gato debe de ser manejado con mucho cuidado, de lo contrario puede sufrir un colapso circulatorio fatal. Se puede drenar el fluido de la cavidad torácica mediante el uso de una aguja del número 18, introducido en el octavo espacio intercostal. Esto aliviará rápidamente la disnea. Se puede dejar un catéter de plástico o un tubo de polietileno con el objeto de drenar la cavidad constantemente, y administrar antibióticos y enzimas proteolíticas. La elección del antibiótico debe ser basada en pruebas de sensibilidad después de haber realizado un cultivo del exudado. El tratamiento se deberá continuar hasta que los signos desaparezcan (36,102).

Si el tratamiento conservador no produce una mejoría significativa, la posibilidad de una intervención quirúrgica debe ser considerada para eliminar adherencias y, en caso necesario, eliminar los lóbulos pulmonares afectados. Se recomienda que no sean removidos más de uno o dos lóbulos (102).

B) Enteritis bacteriana.

Las bacterias comúnmente son causa de diarrea aguda, sin que otras manifestaciones clínicas sean evidentes. Existen varias bacterias enteropatógenas, particularmente E. coli y Clostridium welchii, que se conocen como una causa de diarrea en gatos. Sin embargo, tales bacterias son habitantes normales del intestino y la evaluación del papel que juegan en el proceso patológico es difícil, pues su incremento puede ser secundario a una u otra enfermedad intestinal.

Recientemente se ha puesto mayor atención en la importancia que tiene el Campylobacter spp., especialmente el C. jejuni y el C. coli como bacterias enteropatógenas.

Las infecciones son generalmente autolimitantes, pero en casos severos, la terapia con eritromicina está indicada (46).

C) Infección bacteriana del tracto urinario

Existen diferentes mecanismos de protección contra las infecciones bacterianas en el tracto urinario, tales como la acción mecánica de la micción, barreras anatómicas y producción de anticuerpos. Además, la orina del gato posee algunas propiedades que pueden ser de valor para la defensa antibacteriana, específicamente su pH bajo y su alta osmolaridad. Se presume que la infección urinaria se desarrolla como consecuencia de una falla en estos mecanismos naturales. Los microorganismos pueden ascender desde el tracto urinario bajo, aunque la infección por vía hematógena también es posible (33).

Pielonefritis bacteriana. El ascenso de las bacterias de la vejiga a

los riñones puede favorecerse por la motilidad bacteriana y por la pérdida de la peristalsis uretral inducida por endotoxinas. La pielonefritis en gatos ha sido diagnosticada en casos aislados (33).

Cistitis bacteriana. Numerosas bacterias se han obtenido de la orina de los gatos con disuria y hematuria, después de haber realizado la cistocentesis. El papel de las bacterias en el síndrome urológico felino no ha sido bien establecido. Los pacientes con cistitis bacteriana comúnmente no tienen fiebre y no desarrollan leucocitosis. La cistitis bacteriana persistente puede deberse a la resistencia de los microorganismos, a urolitiasis o a un defecto anatómico en las paredes de la vejiga o en la uretra, provocando una retención de orina (33).

Diagnóstico. La historia y los signos clínicos pueden ayudar al diagnóstico de la infección bacteriana. Una muestra de orina tomada por cistocentesis se puede emplear para cultivo bacteriológico (33).

Tratamiento. La terapia antibacteriana se escogerá con base en la sensibilidad del organismo al antibiótico, la capacidad de este para lograr niveles adecuados en la sangre y orina y los efectos colaterales que pueda tener. Pueden ser utilizadas las sulfonamidas y los nitrofuranos (33).

D) Conjuntivitis bacteriana. La causa más común de conjuntivitis en gatos es el Mycoplasma felis, particularmente en poblaciones donde el stress es un factor importante. Inicialmente la conjuntivitis puede ser unilateral y el ojo opuesto se llega a afectar de 7 a 14 días después.

Al principio la descarga ocular es serosa, presentándose quemosis, hiperemia y blefarospasmo. El tercer párpado puede estar hipertrofiado y protruido. Después de 7 a 10 días, el exudado se incrementa, llega a ser mucopurulento y la quemosis se vuelve más severa.

La citología conjuntival revela una severa respuesta neutrofílica. Las colonias bacterianas se observan como focos cocoides o como cocobacilos basófilos a nivel de la membrana celular.

El tratamiento consiste en la aplicación de antibiótico oftálmico, de 3 a 6 veces al día durante 3 semanas. Los antibióticos efectivos pueden incluir tetraciclina, cloranfenicol y gentamicina (109).

E) Osteomielitis

La infección del hueso se puede originar de las heridas provocadas en las peleas de gatos. La osteomielitis también puede ser asociada a las fracturas expuestas o la contaminación bacteriana del hueso al momento de la reducción quirúrgica de las fracturas. Generalmente la infección empieza con organismos grampositivos, siendo los gramnegativos invasores secundarios (51).

En el gato, las regiones sacra y coccígea son las más afectadas. La osteomielitis temprana se caracteriza por dolor, tumefacción del tejido blando y una temperatura corporal elevada, muchas veces con depresión y anorexia. Al volverse crónico el trastorno, pueden desarrollarse fístulas drenantes.

Puede notarse una leucocitosis con desviación a la izquierda y una velocidad de sedimentación elevada. Los hallazgos radiográficos en la

osteomielitis temprana son tumefacción del tejido blando, asperezas periósticas y, eventualmente, neoformación ósea. Conforme progresa la infección, la resorción ósea se hace evidente y puede desarrollarse algún secuestro.

El tratamiento eficaz de la osteomielitis aguda depende de la identificación del microorganismo y de su sensibilidad a los antibióticos, recomendándose el uso de antibióticos sistémicos, de preferencia, bactericidas. Los antibióticos de elección comprenden la ampicilina, cefaloridina, cloranfenicol, gentamicina y kanamicina. Puede ser necesario el drenaje de la zona infectada.

El tratamiento con éxito de la osteomielitis crónica requiere terapéutica a largo plazo y muchas veces es necesaria la intervención quirúrgica para eliminar secuestrros y el tejido fibroso y necrótico (72).

F) Leptospirosis

Existe muy poca información acerca de la incidencia de la leptospirosis en gatos. La mayoría de los autores coinciden en que esta enfermedad es de poca consecuencia o no ocurre en gatos (83).

G) Brucelosis

La ocurrencia esporádica de orquitis causada por microorganismos del género Brucella ha sido mencionada en gatos. Aunque los perros infectados con Brucella pueden eliminar al agente en la orina, esto no se ha comprobado en gatos (83).

H) Tularemia

Causada por la Pasteurella tularensis, la tularemia no ha mostrado evidencias de causar una infección significativa en gatos (83).

I) Tétanos

Los gatos son altamente resistentes a la infección por el Clostridium tetani, más que cualquier otro animal doméstico, sin embargo se han observado casos ocasionales (72,83).

J) Antrax

Se ha informado la ocurrencia de algunos casos de infección por el Bacillus anthracis en gatos (15).

CAPITULO TERCERO

ENFERMEDADES MICOTICAS

1. Dermatomicosis

Definición. La dermatomicosis (tiña) es una enfermedad integumentaria causada por hongos pertenecientes a un grupo considerado como dermatofitos. Estos microorganismos cuando se encuentran en el hospedero, habitan y están situados en las capas más superficiales del mismo, por ejemplo, la queratina del estrato córneo, las uñas y los pelos (62).

Etiología. El Microsporium canis es el responsable del 98% de las dermatomicosis en los gatos. El Microsporium gypseum y el Trichophyton mentagrophytes constituyen la mayoría de los casos restantes. El Trichophyton schoenleinii se presenta en forma ocasional, mientras que el Microsporium cookei es raro en los gatos (62,108).

Epizootiología. La enfermedad parece ser más común en los climas tropicales y templados, particularmente en áreas que tienen condiciones climáticas calientes y húmedas. El posible lugar de origen de los dermatofitos es el suelo. Un número significativo de microorganismos han cambiado su existencia saprófita en la naturaleza por una existencia parasitaria en la piel animal o humana. Sobre la base del habitat preferencial de los dermatofitos, estos pueden ser clasificados como geófilicos (afectos al suelo) o queratófilicos (afectos a la queratina). Otra clasificación de los dermatofitos ha sido hecha sobre la base de su preferencia hacia el tejido animal o humano (zoófilico o antropófilico) y en la posición de las esporas fungales dentro o en la superficie del pelo (ectotrix o endotrix).

Tanto el M. canis como el M. gypseum y el T. mentagrophytes se clasifican

como dermatofitos de tipo ectotrix y producen esporas que se fijan a la superficie de los pelos. El M. canis es un dermatofito zoofílico del cual el gato es el hospedero natural. Este también puede afectar al perro, a otros animales y al hombre. Debido a que este microorganismo se adapta con facilidad al gato, este animal puede comportarse como un portador asintomático. El M. gypseum es un agente geofílico que habita principalmente en el suelo. El I. montagnophytes es un dermatofito zoofílico, del cual se ha mencionado que existen portadores asintomáticos.

Aunque la ruta común de infección es por contacto directo, el contacto indirecto y la infección aérea también intervienen en la transmisión de la enfermedad. Las esporas pueden permanecer viables por meses o años bajo condiciones ambientales normales. Los dermatofitos zoofílicos pueden causar epidemias humanas.

En general, los animales jóvenes parece que se infectan más que los adultos y no existe predilección por raza o sexo, pero ciertos miembros de una determinada familia o cría pueden estar genéticamente predispuestos. En locales de cría de gatos se ha observado que ciertos animales y su progenie son afectados de manera repetitiva, mientras que dentro del mismo ambiente, otros animales con exposición adecuada ante gatos infectados no desarrollan la enfermedad (62,68,108).

Patogenia. Cuando un dermatofito establece contacto con la piel de un animal, diversas posibilidades pueden ocurrir. El hongo puede ser separado por medios mecánicos y no ser capaz de establecerse, debido principalmente a su incapacidad para competir con la flora bacteriana

normal; puede establecer residencia en la piel, pero no producir lesión reconocible y por último, puede establecer residencia en la piel y producir enfermedad clínica. El período de incubación varía de 4 días a 4 semanas. La existencia en la piel de los dermatofitos está limitada a los tejidos muertos, la queratina del estrato córneo, pelos y uñas. La dirección primaria de su crecimiento es hacia abajo, más que lateral. Con el propósito de sobrevivir este crecimiento debe ser igual al proceso de descamación (la dirección de éste es hacia afuera) (62,108).

Ya que el dermatofito no invade tejido viviente, el único mecanismo posible por el cual puede producir enfermedad es por medio de la elaboración y excreción de toxinas (irritantes) o alergenosis; estas sustancias encuentran paso a través de la epidermis viva al tejido de la dermis donde se encuentra un componente vascular y potencialmente capaz de responder a la agresión de materiales tóxicos o alérgicos por medio de una respuesta inflamatoria.

Además de otras agresiones a las que el dermatofito se enfrenta para mantenerse en la piel de los animales, la existencia del hongo depende en grado elevado de no causar una reacción inflamatoria en la piel. Cuando esta reacción se presenta, el dermatofito tiende a desplazarse hacia la periferia, lejos de la inflamación, y fijar su residencia en el tejido normal adyacente.

Como en otros procesos de enfermedades infecciosas, la lesión depende no sólo del agente infeccioso, sino también de la reacción del hospedero (62).

Signos clínicos. La lesión clásica de la dermatomicosis consiste en una área expandida y circular de alopecia con pelos rotos, costras, descamación y bordes eritematosos. Las zonas más comúnmente afectadas son el rostro, orejas y extremidades. Algunos gatos afectados pueden presentar una alopecia extensiva, seborrea seca y erupciones pápulo-vesiculares. También pueden estar presentes cambios pigmentarios del pelo o piel, furunculitis y furunculosis (108).

Los dermatofitos producen usualmente una hiperqueratosis de leve a moderada. La respuesta inflamatoria es mínima, excepto en los casos en que se desarrollan reacciones de hipersensibilidad, en las cuales se produce una inflamación severa y prurito.

La infección de las uñas (onicomicosis), causa deformidad y fragilidad de las mismas (68).

Diagnóstico. Como en otras enfermedades infecciosas, el diagnóstico definitivo de la tiña depende de la demostración del agente causal. El diagnóstico basado en las características clínicas de la lesión es difícil. Otras dermatitis, tales como infecciones bacterianas, urticaria, seborrea y tumores, pueden confundirse con la infección dermatofítica. La aparición de las lesiones típicas en las áreas antes mencionadas puede sugerir un diagnóstico posible de tiña (62).

El diagnóstico de las dermatomicosis sobre la base del empleo de la lámpara de Wood en el examen de las lesiones no siempre es correcto. La luz de Wood es una luz ultravioleta pasada a través del óxido de níquel. Bajo la luz de Wood, la presencia de los dermatofitos hace que los pelos infectados emitan una fluorescencia amarillo-verdosa. Las

limitaciones que tiene el uso de la lámpara de Wood incluyen: algunos químicos, medicamentos, polvo y descamación, pueden producir una fluorescencia confusa; el *M. canis* es el único dermatofito que afecta a los gatos que produce fluorescencia; se pueden encontrar ocasionalmente cepas no fluorescentes de *M. canis*; el examen por la luz de Wood requiere de un cuarto oscuro. Por todo lo anterior se aprecia que pueden existir comúnmente resultados falsos negativos (29,62,108).

El examen microscópico de cortes, preparados a partir de lesiones alopecicas que muestran una inflamación mínima, revela poca o moderada hiperqueratosis y una reacción inflamatoria perifolicular mínima con una infiltración celular predominantemente mononuclear. Los elementos fungales casi siempre pueden ser observados cuando los cortes son teñidos con metilamina de plata o por la reacción de ácido periódico de Schiff. Conforme las lesiones se hacen más inflamatorias, la superficie del epitelio puede observarse con grados variables de infiltración y destrucción, y los elementos fungales generalmente no se pueden observar (62).

El examen microscópico del pelo o de las escamas es un método rápido y seguro para el diagnóstico de las tiñas. Una pequeña cantidad de pelos y escamas raspadas de la periferia de la lesión, debe colocarse con dos o tres gotas de una solución al 10% de hidróxido de potasio y dejarse durante 10 ó 15 minutos, antes de colocar el cubreobjeto. Un calentamiento ligero de la laminilla facilita el aclaramiento del material. Deberá tenerse cuidado de no colocar una cantidad excesiva de pelo y de escamas en la laminilla, ya que esto puede impedir la

observación de los elementos fungales. Se debe enfocar algún pelo que aparezca roto o deformado. En el caso de M. canis se observan en los raspados cadenas de artrosporas y micelio, y en el pelo, una vaina en forma de mosaico de pequeñas esporas que rodea completamente al pelo en su base. Si se trata de M. gypseum se aprecian en el raspado, masas muy grandes de artrosporas, algunas en cadenas, y esporas grandes en cadenas o en masas irregulares en la superficie de los pelos. El T. Montagnophytes permite identificar cadenas de artrosporas y micelio en el raspado, mientras que se observan vainas o cadenas aisladas de esporas en la superficie del pelo (62,108).

Otra fórmula a considerar para el examen microscópico consiste en 60 ml de agua, 40 ml de dimetilsulfóxido y 20 mg de hidróxido de potasio (29).

El diagnóstico de la tina por métodos de cultivo es lo más seguro. El material empleado son pelos y escamas de la periferia de la lesión. El sitio para la obtención de la muestra deberá primero limpiarse con agua y jabón, después con alcohol, para eliminar lo mas posible a los contaminantes fungales y bacterianos. Los dermatofitos pueden crecer en agar dextrosa-Sabourand. Desafortunadamente, algunos de estos cultivos son difíciles de interpretar debido al crecimiento de hongos no patógenos. El medio de Sabourand puede ser combinado con clortetraciclina y gentamicina para inhibir el crecimiento bacteriano, con cicloheximida para inhibir el crecimiento de hongos saprofiticos (contaminantes) y con rojo de fenol como indicador de pH. Los hongos patógenos digieren la proteína en los medios, produciendo metabolitos

alcalinos que tornan el medio rojo. El cultivo deberá mantenerse un mínimo de 21 días y preferentemente 30 días. Las características de la colonia se pueden comparar con fotos de colonias de hongos patógenos y no patógenos. La mayoría de los dermatofitos patógenos producen colonias blanquecinas. También se puede realizar un examen del cultivo teñido con azul de algodón de lactofenol, para identificar el género exacto y la especie (29,62,108).

Tratamiento. Existen cinco clases en las cuales los agentes empleados en el tratamiento de las tiñas pueden ser incluidos: 1) irritantes, los cuales por producir una reacción inflamatoria actúan contra la infección; 2) queratolíticos, los cuales desprenden o remueven el estrato córneo en el cual reside el dermatofito; 3) agentes fungicidas, los cuales directamente matan o destruyen al dermatofito; 4) agentes fungistáticos, los cuales inhiben el crecimiento del dermatofito; y 5) agentes que convierten el estado anagen del pelo (crecimiento activo) al estado de telogen (reposo) o que detienen la producción de queratina, tales como el talio o la irradiación por rayos x.

Los agentes antimicóticos pueden ser administrados por vía tópica o sistémica. Algunos de los productos empleados en la actualidad en el tratamiento tópico contienen azufre precipitado, el cual en concentraciones de 1 a 10% es fungicida; el ácido salicílico es tanto queratolítico como antifungal y moderadamente irritante, se emplea en concentraciones del 2 al 10%, y los ácidos grasos como el undecilénico, caprílico y propiónico son fungistáticos y fungicidas, no son irritantes, en extremo bajos en toxicidad y uniformemente efectivos

contra un amplio espectro de dermatofitos: el ácido benzoico en concentraciones de 6% es antifungal, no es irritante y no es tóxico; el resorcinol puede emplearse en concentraciones del 1 al 10% y posee actividad antifungal y queratolítica; el yodo es un fungicida potente, pero a causa de su poder potencial irritante no debe emplearse en lesiones inflamadas. Son recomendadas soluciones y tinturas conteniendo concentraciones del 2 al 5% (62).

La griseofulvina ha sido empleada como producto de elección para la terapia sistémica. La griseofulvina es un antibiótico (un producto metabólico de Penicillium griseofulvum) que tiene una acción fungistática efectiva contra la mayoría de las infecciones por Microsporum y Trichophyton, inhibiendo la mitosis fúngica. La droga no tiene efecto sobre bacterias, levaduras, Actinomyces ni Nocardia. Tiene mayor afinidad sobre la piel enferma que por la normal. Se deposita en las células precursoras de la queratina. Al perderse la queratina que contiene hongos, ella es reemplazada por tejido normal. Cuando se administra por vía oral la griseofulvina es absorbida con dificultad en el tracto intestinal, pero niveles significativos de la droga se encuentran presentes en la piel de una a cuatro horas después. Se requiere para una mejor absorción, la administración del medicamento con una comida oleosa. La droga se administra durante 6 semanas en pacientes con dermatofitosis confirmada, o más si es necesario, hasta dos semanas después de la recuperación clínica. La griseofulvina tiene efectos teratogénicos y no debe ser usada en hembras gestantes. Otros efectos potenciales incluyen anemia, leucopenia y depresión

(29, 62, 68, 87, 108).

Si el tratamiento con griseofulvina falla, el animal puede responder a una dosis adecuada de ketoconazole durante 8 a 12 semanas (68).

Los gatos afectados pueden ser sometidos al siguiente tratamiento general: rasurado de las zonas involucradas, bañado del gato con un shampoo que contenga captano, para limpiar y mejorar la apariencia del gato y administrar griseofulvina por vía oral. Los antibióticos tópicos se utilizan en ocasiones para casos sospechosos con cultivo pendiente. El Miconazol es el tópico antifúngico de elección (29).

Control. En la práctica médica de las pequeñas especies, es aconsejable no hospitalizar al paciente para el tratamiento de las tiñas, ya que se han podido aislar esporas viables del aire y por lo tanto puede ocurrir la infección por vía aérea; además, otros pacientes y empleados pueden infectarse.

El cliente deberá de ser informado de que debe aislar al animal en una área de su casa que pueda ser desinfectada, que este fuera del tránsito de personas y en la cual no puedan entrar los niños. Solo a los adultos se les debe permitir tratar al paciente, y después de hacerlo deberán lavarse las manos, o utilizar guantes desechables de plástico cuando se maneje al animal. La ropa, jaula, utensilios y otros objetos deben ser desinfectados. El hipoclorito de sodio y el clorhexidina, sirven muy bien para este fin (62, 108).

2. Micosis sistémicas

Al Criptococosis

Definición. La criptococosis es una enfermedad subaguda o crónica del hombre y de varias especies de animales inferiores. La enfermedad en los gatos, al igual que en los perros esta caracterizada por afección pulmonar y del sistema nervioso central y/o por lesiones localizadas en la mucosa oral y nasal. La criptococosis es considerada como la micosis sistémica más común de los gatos (2,62).

Etiología. La criptococosis es causada por una levadura, de forma ovoide o esférica, el Cryptococcus neoformans, el cual tiene la capacidad de formar una larga capsula de heteropolisacáridos. El organismo puede o no producir la cápsula cuando crece en medios artificiales y naturales, pero siempre la produce en los tejidos. Comúnmente es saprófito en el medio ambiente y no posee envoltura, pero llega a ser virulento cuando adquiere la cápsula. Tiene la capacidad de crecer a 37°C y sobrevive, pero no crece, a 44°C. Se han identificado 4 serotipos del microorganismo (A,B,C y D). Los organismos forman colonias blancas o de color crema, que se vuelven amarillas con el tiempo y que son mucoides cuando forman cápsula y secas cuando no la forman.

El agente se reproduce por gemación, originando una o dos células hijas, las cuales al principio están unidas a la madre por un istmo o cuello estrecho y delgado.

En las infecciones localizadas, los criptococos pueden ser pequeños,

finamente encapsulados y cuando son fagocitados por células gigantes o histiocitos pueden semejar al Histoplasma capsulatum. El colorante de Mayer de mucicarmin diferencia fácilmente a los dos microorganismos, ya que el H. capsulatum no posee el material capsular mucinoso del C. neoformans que se tiñe de rojo a rosa (2,11,62).

Epizootiología. El C. neoformans es más frecuentemente encontrado en la naturaleza en las excretas de paloma, debido a la habilidad del microorganismo de utilizar la creatinina de las excretas como fuente de nitrógeno. Puede permanecer viable 2 años o más en el excremento desecado de la paloma. La humedad aumenta su período de sobrevivencia en lugares protegidos que no estén en contacto con el piso, como son los pajares.

Aunque el agente pasa a través del tracto intestinal de las palomas, a ellas no les produce ninguna alteración, probablemente por su alta temperatura corporal (42 ° C). En las personas, la enfermedad frecuentemente se asocia a leucemias, enfermedades debilitantes o a la terapia con drogas inmunosupresoras.

Los serotipos A y D del organismo han sido encontrados en las excretas de las palomas. No se conocen los lugares de localización en el medio ambiente de los serotipos B y C. El serotipo A se relaciona con frecuencia con la enfermedad en los humanos. Los serotipos que intervienen en la enfermedad de los gatos no han sido determinados. No se sabe si existen infecciones leves en los gatos, o si estos pueden recuperarse de las infecciones sistémicas. No hay predisposición de sexo en los gatos y el rango de edad en que se ven afectados es muy

anillo (de 1 a 12 años) (2,11).

Patogenia. La forma primaria de infección es por inhalación de los microorganismos transportados en el aire en las zonas geográficas infectadas con excretas de paloma. Después de la inhalación, el organismo puede depositarse en el tracto respiratorio alto, induciendo granulomas nasales. Algunos de los organismos son lo suficientemente pequeños como para alcanzar los alveolos, causando granulomas pulmonares.

La criptococosis ha sido inducida experimentalmente en los gatos por medio de la inoculación intranasal e intratraqueal, pero no por la vía oral o subcutánea. La infección gastrointestinal primaria es improbable que ocurra. Se ha postulado que una vía de infección puede ser por contaminación de las heridas de la piel, pero esto no ha sido probado. En resumen, el microorganismo no se transmite entre los animales como ocurre con otras micosis sistémicas.

La criptococosis puede diseminarse por el sistema respiratorio, usualmente al sistema nervioso central, por una extensión local a través de placas cribiformes, o por vía hematogena. Cuando los signos del sistema nervioso central aparecen, puede no haber evidencia de una infección respiratoria.

El establecimiento y desarrollo de la infección dependen en gran medida de la inmunidad del hospedero. La inmunidad mediada por células es más importante en la prevención y eliminación de la infección por criptococos. La leucemia viral felina puede predisponer al desarrollo de la criptococosis (11).

Signos clínicos. La infección es generalmente crónica y está asociada con una gran variedad de signos. Los gatos afectados pueden mostrar pérdida de peso, membranas mucosas pálidas, decaimiento y fiebre, comúnmente de 39.5°C. Se debe sospechar de criptococosis si la rinitis crónica está presente. Los signos respiratorios incluyen estornudos, descarga nasal unilateral o bilateral que puede ser serosa, mucopurulenta o hemorrágica, aumento de volumen en el puente de la nariz y tejido granulomatoso en la cavidad nasal. La anorexia y el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos también pueden estar presentes. Principalmente se presenta linfadenopatía submandibular.

La incoordinación muscular, parálisis, movimientos en círculo y ceguera son evidencia de alteración neurológica. La alteración ocular, si se presenta, puede ser una extensión del problema neurológico, donde se observara dilatación pupilar, papiledema, coriorretinitis granulomatosa, hemorragias retinianas y neuritis óptica.

Puede haber lesiones cutáneas simples o múltiples, como son los abscesos o las lesiones tumorales ulceradas. El exudado que se presenta con frecuencia es mucolde (2,11,62).

Lesiones. Los gatos que mueren o son eutanasiados muestran las lesiones más importantes en el sistema respiratorio. La cavidad nasal frecuentemente contiene lesiones granulomatosas y aproximadamente en el 50% de los casos informados los pulmones también contienen granulomas. El sistema nervioso central y los ojos son los siguientes órganos más afectados. Las lesiones pueden incluir meningitis, neuritis periférica que involucra con más frecuencia al nervio óptico y coriorretinitis

granulomatosa.

La piel, el tejido subcutáneo, los riñones y los nódulos linfoides también pueden verse afectados. Los granulomas renales se han encontrado en el 30% de los casos mencionados. Los granulomas también se han encontrado ocasionalmente en el bazo, glándulas adrenales, glándula tiroidea y el hígado.

La respuesta celular está dada en forma primaria por macrófagos y células gigantes, con pocas células plasmáticas y linfocitos (11).

Diagnóstico. Las radiografías de cráneo tomadas a gatos con granulomas nasales muestran grados variables de lisis ósea y sinusitis frontal. Las radiografías torácicas generalmente son normales, aunque pueden estar presentes pequeñas alteraciones. En raras ocasiones puede encontrarse una bronconeumonía secundaria o nódulos pulmonares.

El conteo de leucocitos comúnmente es normal o indicativo de stress, pero también puede estar presente una desviación a la izquierda. Los parámetros eritrocíticos en forma general son normales.

Los exudados, raspados de los granulomas, fluido cerebroespinal y otros tejidos pueden ser examinados en una gota de tinta china. Si la muestra es muy densa, la tinta china puede ser diluida en una pequeña gota de agua. En las preparaciones de tinta china, la capsula mucinosa del criptococo aparece como un halo grande transparente. Con la luz reducida, la célula propiamente dicha puede ser observada en el centro de la capsula; la demostración de las levaduras encapsuladas en el líquido cerebro espinal es una evidencia de meningitis criptococal, ya que ninguna otra especie fungal encapsulada es capaz de invadir el

sistema nervioso del hombre o de los animales.

Para una rápida evaluación citológica es posible obtener muestras de lesiones y realizar con ellas frotis o preparaciones en hidróxido de potasio. Si no se observan los organismos, parte de la muestra puede ser usada para cultivo y para un examen histopatológico de rutina. El microorganismo puede ser cultivado de los exudados, líquido cerebro espinal, orina y muestras de los tejidos. Puede cultivarse a 25 o 37°C. En el agar glucosa Sabouraud se desarrollan en un lapso de 3 a 5 días, colonias blancas y cremosas, opacas, con forma de levaduras. Si se sospecha de una contaminación bacteriana, se pueden agregar antibióticos al cultivo.

La detección del antígeno capsular del criptococo en el suero, orina o líquido cerebro espinal es usado como un método de diagnóstico rápido en los casos sospechosos en los cuales el organismo no pudo ser observado o cultivado. El título antigénico puede ser usado como ayuda para determinar la respuesta a la terapia.

La detección de anticuerpos séricos no ha sido utilizada para el diagnóstico de la enfermedad (2,11,62).

Tratamiento. El tratamiento de la criptocosis sistémica frecuentemente falla, aunque se han informado casos tratados con éxito. El tratamiento dura varias semanas y es costoso.

La anfotericina B es la droga de elección. Es un antibiótico que se une a la membrana de las células, provocando pérdida del contenido celular. Desafortunadamente, también causa nefrotoxicosis, hipocalcemia y anemia. Una pirimidina fluorinada, la 5-fluorocitosina, que actúa inhibiendo la

síntesis de ácido nucleico, ha sido usada en combinación con la anfotericina B. Esta es bien absorbida en el intestino y puede provocar depresión de la médula ósea y hepatotoxicosis leve (especialmente cuando hay una enfermedad hepática preexistente). Como la droga se excreta por riñón, la dosis se debe reducir si la función renal del paciente no es la adecuada. Desafortunadamente, el criptococo desarrolla con frecuencia resistencia a la 5-fluorocitosina.

Durante el tratamiento con anfotericina es común que se monitoreen los niveles de nitrógeno ureico sérico. La anfotericina B se administra por vía endovenosa cada 3 o 4 días. El tratamiento debe mantenerse hasta que desaparezcan los signos clínicos y los cultivos sean negativos. La solución de lactato de Ringer es usada para favorecer la disminución de los niveles de nitrógeno ureico sérico. El tratamiento quirúrgico de los granulomas nasales localizados puede ser intentado (2,11).

Prevención. La prevención debe estar encaminada a restringir el contacto de los animales con las áreas en donde existen altas concentraciones de excretas de palomas. El número de microorganismos se puede reducir en gran porcentaje limpiando los lugares en donde habitan las palomas, con cal diluida en agua, 40 gramos por litro, aplicando un promedio de 1.36 litros por m² (11).

B) Blastomicosis

Definición. La blastomicosis es una enfermedad granulomatosa y supurativa de varios animales y del hombre. Se origina de un foco primario pulmonar y se puede diseminar a los órganos del cuerpo o la piel. La enfermedad se presenta en forma mucho menos común en los gatos que en los perros (9,62).

Etiología. El agente causal de la enfermedad es el Blastomyces dermatitidis, un hongo dimórfico que crece a 37°C en agar sangre como levadura. Es redondo y posee doble pared celular sin cápsula de mucina. A 20°C en agar Sabourand se observa un micelio blanco de forma lanuda dentro de una membrana blanca. Las hifas se ramifican y sostienen numerosas conidias. Dependiendo de la edad, el micelio llega a ser de color canela a café y con forma de clamidiospora, con paredes externas gruesas. El microorganismo se reproduce por gemación. Sin embargo, una mayor tendencia hacia la gemación ocurre in vitro que in vivo. La característica más distintiva es el ancho punto de inserción entre la célula hija y la célula progenitora (9,62).

Epizootiología. El Blastomyces se ha podido aislar del suelo, pero sólo en pocas ocasiones. Aún son desconocidos los factores y condiciones que permiten la conservación en el suelo del B. dermatitidis. El hongo no puede ser mantenido por largos períodos en suelos naturales inoculados en el laboratorio. Sin embargo, los múltiples casos que se llegan a presentar en determinada área geográfica dan una visión general de que el Blastomyces causa la infección después de la exposición con el microorganismo en la naturaleza. Se ha pensado que el microorganismo

tiene una asociación general con los hábitats animales, en contraste con la relación ecológica más específica de otros hongos, como el Histoplasma capsulatum con excretas de especies de aves y de quirópteros.

La transmisión directa de animal a animal o de animal al hombre es poco probable. Solo algunos casos han sido informados en los cuales el agente se transmite por medio de mordeduras de animales infectados, provocando una blastomicosis cutánea en los humanos (9,21).

Patogenia. La forma de infección que se ha considerado es por la inhalación de esporas de las colonias de micelios del hongo que crece en forma saprófita en el suelo. Las anomalías clínicas y los signos radiológicos no se han podido detectar antes de las 12 semanas de haber inoculado experimentalmente al microorganismo. El pulmón es el órgano primario de infección. Si la enfermedad no es controlada o eliminada por el hospedero, el agente puede diseminarse por la vía linfática y sanguínea a otros órganos (9).

Signos clínicos. La forma respiratoria de la enfermedad se manifestara con disnea, descarga nasal y ocasionalmente con tos y estornudos. Pueden estar presentes la fiebre, depresión y emaciación.

Se han observado diferentes manifestaciones de la blastomicosis en varios gatos. Algunos han presentado una inflamación de los pliegues tisulares perilungueales; otros han manifestado una forma cutánea con heridas penetrantes y tractos fistulosos con descargas serosanguinolentas. También se han presentado casos con panoftalmítis y ataxia o ceguera debida a un daño sobre el sistema nervioso central

(2,9).

Lesiones. La infección con Blastomyces produce lesiones pligranulomatosas en los órganos afectados. A la inspección macroscópica los pulmones muestran nódulos de color blanco-verdoso, los cuales son de consistencia firme y a menudo presentan una gran cantidad de exudado purulento. Al examen histopatológico, estos nódulos son granulomas típicos, con monocitos, histiocitos y algunos microorganismos.

Los nódulos linfoides traquebronquiales y mediastínicos comúnmente están agrandados. Cuando la enfermedad se encuentra diseminada, los granulomas se pueden encontrar en otros órganos, tales como la próstata, riñones, vejiga, testículos, nódulos linfoides, huesos, ojos, sistema nervioso central, piel y tejido subcutáneo (9).

Diagnóstico. La falta de respuesta a la terapia con agentes antibacterianos o corticosteroides en los procesos inflamatorios crónicos pueden hacer que el clínico considere una posible afección micótica.

Las radiografías pueden ser útiles en el diagnóstico de la enfermedad. La severidad de los cambios radiográficos varían con la severidad de la infección. Se puede encontrar una neumonía generalizada intersticial, bronquial y peribronquial de leve a severa. El proceso puede aparecer difuso o nodular. La enfermedad alveolar puede combinarse con la enfermedad intersticial, creando un patrón mixto. El aumento de tamaño de los nódulos linfoides es un hallazgo radiológico común (9).

Las pruebas serológicas son de ayuda cuando es difícil realizar la

identificación del agente. Dentro de ellas, la prueba de fijación de complemento ha demostrado ser la de mayor valor, aunque es menos útil para el diagnóstico de la blastomicosis que para el diagnóstico de la coccidiomicosis o de la histoplasmosis. Los sueros positivos a otras enfermedades micóticas pueden reaccionar en forma cruzada, pero la mayor reacción cruzada ocurre entre la histoplasmosis y la blastomicosis. Debido a esto, el diagnóstico no debe basarse exclusivamente en el resultado de serología.

El diagnóstico definitivo de la enfermedad depende de la identificación del Blastomyces por citología, biopsia o cultivo micótico. Los exudados, lavados transtraqueales y raspados de piel pueden ser examinados al microscopio en solución de hidróxido de potasio al 20%. Con el propósito de observar claramente las células fungales características, los líquidos del cuerpo y exudados deben ser obtenidos frescos y examinados sin tefir y con luz reducida. La tinción no es deseable, pues las células fungales teñidas son difíciles de diferenciar de los linfocitos. Si no se encuentran las células características en gemación, una muestra humedecida con solución salina se rodea con vaselina y se cubre con un cubreobjeto. Se incuba a temperatura de laboratorio y dentro de pocas horas las células pueden producir tubos germinales. Si los microorganismos no se observan en otros sitios, puede realizarse una aspiración ocular, ya sea de la cámara anterior o por medio de una paracentesis vítrea. El humor vítreo usualmente contiene más organismos que el humor acuoso (2,9,62). El agente también puede ser encontrado en muestras de tejidos obtenidas

por punción o por biopsia quirúrgica. La técnica de anticuerpos fluorescentes ha sido descrita para identificar al Blastomyces en los tejidos (9).

Los cultivos de exudados y abscesos pueden contener bacterias como invasores secundarios o contaminantes. Los materiales clínicos deben ser inoculados en medios que contengan ciclohexamida y cloranfenicol. Estos antibióticos suprimen la mayor parte de los contaminantes fúngales y bacterianos, pero permiten el crecimiento de la mayoría de los hongos a la temperatura del laboratorio. Para confirmar el diagnóstico, el microorganismo debe crecer tanto en la forma micelial como en la de levadura. La forma micelial crece bien en agar Sabourand. Las esporas de la fase micelial son infecciosas, por lo que las muestras deben ser manejadas con mucho cuidado. Si aparece el crecimiento micelial, morfológicamente sugestivo de B. dermatitidis, se confirma el diagnóstico transfiriendo en agar infusión de cerebro y corazón o en agar sangre contenidos en tubos grandes con tapón de rosca (sin antibiótico) o incubando a 37°C para obtener la forma de levadura (9,62).

Tratamiento. Si la infección es sistémica, el uso de la anfotericina B puede ser benéfico. Si se trata de una infección primaria y localizada de la piel, el tratamiento sistémico puede no ser necesario, pero el gato deberá ser monitoreado. El tratamiento local se puede intentar con yoduro de potasio. Si la infección es sistémica, el pronóstico será de reservado a pobre, pero en los casos de blastomicosis cutánea primaria, la enfermedad tendrá un buen pronóstico (2).

Prevención. Debido al origen desconocido del microorganismo en el medio ambiente, no existe ningún método conocido de prevención (9).

C) Histoplasmosis

Definición. La histoplasmosis es en primer lugar una enfermedad pulmonar y ocasionalmente una afección diseminada fatal del hombre y de los animales. La infección se ha documentado ocasionalmente en los gatos. Los gatos, en comparación con los perros, son más resistentes a la enfermedad y rara vez desarrollan signos clínicos (37,62).

Etiología. La enfermedad es causada por el hongo dimórfico Histoplasma capsulatum. El agente etiológico crece en forma intracelular como una levadura, la cual tiene afinidad para las células reticuloendoteliales del hospedero. En la naturaleza y a una temperatura abajo de 35°C crece en forma micelial. La forma micelial toma un color que va del blanco al café-ante cuando se cultiva en agar Sabouraud a la temperatura de laboratorio. Las hifas se ramifican.

El agente forma dos tipos de esporas: pequeñas, microconidias esféricas y grandes, macroconidias. Con el tiempo, las macroconidias se cubren de espinas uniformemente espaciadas, las cuales son características del Histoplasma (10,62).

Epizootiología. El H.capsulatum crece en la superficie de los suelos, especialmente en aquellos enriquecidos con desechos fecales de aves y murciélagos. El Histoplasma no infecta a los pájaros, pero puede afectar a los murciélagos. Se encuentra distribuido en mayor grado en los climas tropicales. El microorganismo prefiere zonas de alta humedad con material orgánico nitrogenado. En suelos con 12% de humedad, el organismo sobrevive por lo menos un año en un amplio margen de temperatura (de -12 a 37°C). Para sobrevivir requiere de un pH de 5 a

10. El viento, los pájaros y los murciélagos contribuyen a la diseminación de las esporas.

La histoplasmosis no es considerada como una enfermedad contagiosa. No se han documentado casos de transmisión de un animal a otro o de un animal a humanos (2,10,37).

Patogenia. Se han postulado dos posibles rutas de entrada del agente al organismo: por el tracto respiratorio o por el tracto intestinal. El microorganismo puede producir una infección respiratoria primaria cuando las microconidias son inhaladas. Esta infección es usualmente benigna y autolimitante y generalmente no se diagnostica en forma definitiva. Es común la diseminación hematógena en esta fase de la enfermedad, pero en general también es autolimitante. La inmunidad mediada por células es responsable del control de la infección. Hay formación de anticuerpos, pero estos no se han detectado durante el curso de la histoplasmosis. Los microorganismos pueden ser eliminados o pueden permanecer viables en estado de reposo dentro del hospedero. Cuando la enfermedad se disemina por vía hematógena, diversos órganos pueden verse afectados. En estudios realizados en perros, el agente se encontró en el hígado, bazo y en el tracto intestinal.

Se ha postulado que la vía oral puede ser una ruta de infección, dado que algunos gatos han manifestado una enfermedad que involucra solamente a los órganos abdominales. El animal podría afectarse por ingestión de la fase micelial, por ingestión de roedores infectados o por deglución del exudado eliminado por medio de la tos de animales que tienen una afección respiratoria. No obstante, la vía oral debe ser

considerada una vía improbable de infección (10).

Signos clínicos. Cuando se llegan a observar, los signos clínicos en los gatos se manifiestan por una afección principalmente respiratoria baja con disnea, tos crónica y por episodios, no productiva, y una respiración abdominal, superficial y rápida. Algunos gatos presentan descarga nasal. Las membranas mucosas pálidas, indicativas de anemia, y una temperatura corporal elevada, están presentes en la mayoría de los casos. También puede observarse depresión, letargia, emaciación y deshidratación. En ocasiones el pulso es rápido. En algunos casos de enfermedad sistémica se presenta linfadenopatía (que llega a ser periférica), hepatomegalia y esplenomegalia.

También se han presentado casos de enfermedad diseminada con: lesiones granulomatosas cutáneas y subcutáneas, con tractos fistulosos; desórdenes gastrointestinales con diarrea, emaciación y fiebre; afección ósea osteolítica; lesiones oculares que incluyen granulomas, coroiditis y coriorretinitis, neuritis óptica, sinequia posterior, nódulos en la superficie del iris y desprendimiento de la retina; claudicación e inflamación de los miembros locomotores (2,10,37).

Lesiones. La forma pulmonar característica presenta lesiones granulomatosas, activas o calcificadas. En el estado activo pueden ser vistos numerosos nódulos pequeños de color grisáceo. Histológicamente estos nódulos están infiltrados por histiocitos conteniendo al Histoplasma, y neutrófilos. También se encuentran áreas focales necróticas con infiltración de linfocitos y células plasmáticas. Los ganglios linfáticos mediastínicos se encuentran aumentados de tamaño,

con evidencia histológica de necrosis focal e infiltración de macrófagos con el Histoplasma.

En la forma diseminada de la enfermedad, el animal frecuentemente está emaciado. El hígado y el bazo pueden estar aumentados de tamaño con nódulos firmes. Los nódulos linfoides mediastínicos también pueden estar aumentados de tamaño. Al examen histopatológico, el hígado, bazo, nódulos linfoides, médula ósea y lamina propia del intestino pueden tener un infiltrado difuso con macrófagos e histiocitos conteniendo al Histoplasma. La arquitectura de los ganglios linfáticos puede estar completamente destruida por el proceso inflamatorio. Otros órganos que se pueden afectar son las glándulas adrenales, corazón, meninges, pleura, páncreas, ojos, piel y riñones. Las lesiones generalmente son difusas o multifocales con inflamación granulomatosa (10).

Diagnóstico. La histoplasmosis pulmonar se puede sospechar sobre las bases de la apariencia radiográfica de una neumonía intersticial o mixta (intersticial-alveolar). La densidad nodular difusa con márgenes irregulares puede ser aparente en casos severos. La confirmación del diagnóstico, sin embargo, debe ser basada en la identificación del H. capsulatum en secreciones obtenidas de la aspiración transtraqueal o toracocentesis.

La sangre periférica de gatos severamente afectados o la biopsia de los ganglios linfáticos aumentados de tamaño, teñida con una tinción afín a sangre, puede revelar la presencia de la levadura intracelular. La orina puede ser centrifugada y el sedimento teñido para su examen microscópico. También puede ser examinado el aspirado de médula ósea,

los raspados rectales y las improntas de las lesiones de la piel y líquidos abdominales. Cualquiera de las muestras anteriores puede ser utilizada para realizar un cultivo, el cual puede requerir de 6 semanas en incubación. Las muestras para cultivo deben ser mantenidas en refrigeración, ya que la forma de levadura del H. capsulatum muere rápidamente a la temperatura ambiente. Para el cultivo, el material clínico debe ser inoculado en agar infusión de cerebro y corazón con ciclohexamida y cloranfenicol. Se incuba, y si se desarrollan colonias algodonosas con morfología sugerente de H. capsulatum, se transfieren a tubos de tapón de rosca (sin antibióticos), conteniendo caldo infusión de corazón para obtener la levadura.

El microorganismo no puede ser visto en preparaciones húmedas de hidróxido de potasio.

El papel de los anticuerpos séricos en el diagnóstico de la histoplasmosis en gatos no ha sido establecido (2,10,37,62).

Tratamiento. La literatura contiene pocas referencias de tratamientos en los gatos, sin embargo, una terapia con anfotericina B puede ser intentada. Aunque se ha propuesto una combinación de anfotericina B con ketoconazole para su uso en perros, no hay evidencias de que esta combinación sea benéfica para los gatos afectados.

Cuando la forma pulmonar de la histoplasmosis felina es detectada pronto y se aplica una terapia intensiva, el pronóstico puede ser considerado favorable. Los gatos que desarrollan la forma diseminada de la enfermedad tienen un mal pronóstico (37).

Prevención. La enfermedad se puede prevenir evitando el contacto con

los suelos infectados. Para lograr esto, se deben de identificar los suelos con altas concentraciones de Histoplasma, relacionándolos con aquellos lugares en donde aparecen brotes de la enfermedad. De esta forma, si un animal casero se enferma, puede ser usado como centinela para identificar el área de infección.

Las áreas infectadas pueden ser empapadas con formalina al 3% para reducir el número de microorganismos (10).

D) Aspergilosis

Definición. La aspergilosis es una enfermedad que afecta principalmente a los tejidos respiratorios, caracterizada por producir lesiones granulomatosas, pudiendo ocurrir diseminación hematogena a otros órganos. La enfermedad es relativamente rara en los animales de compañía (62).

Etiología. El Aspergillus fumigatus es la especie que se aísla más frecuentemente. Los Aspergillus constituyen las especies de hongos contaminantes más comunes en el laboratorio y rutinariamente pueden ser aislados de la piel y del tracto respiratorio superior de los animales sanos (3,62,72).

Epizootiología. El género Aspergillus tiene un papel importante en los procesos de descomposición del suelo y en otros sitios. Su ciclo normal de vida es saprofitico y no depende del parasitismo del hombre o de los animales para su supervivencia. Son prolficos productores de esporas bajo un amplio rango de condiciones ambientales. La diseminación por el aire de sus esporas contribuye a su ubicuidad y a su papel de contaminantes comunes en los laboratorios. La mayoría son invasores secundarios de alguna condición debilitadora, pero muchos son la causa primaria de infección. Los pájaros son las especies más afectadas. La infección no se transmite de individuo a individuo ni de los animales al hombre. El uso de antibióticos a largo plazo, esteroides e inmunosupresores, así como las deficiencias inmunológicas y enfermedades debilitantes, contribuyen a la infección por Aspergillus. En los gatos, la aspergilosis es generalmente secundaria a la infección

con el virus de la panleucopenia (2,3,62).

Patogenia. La forma de entrada del agente puede ser por inhalación o por ingestión de las esporas, con el subsecuente desarrollo de una neumonía micótica o de una enteritis o colitis micótica, siendo éstas probablemente infecciones secundarias a la panleucopenia (2).

Signos clínicos. Los signos clínicos incluyen anorexia, letargia, depresión, descarga nasal, tos y estornudos. Las membranas mucosas estarán pálidas y la temperatura corporal puede elevarse a 41°C. También puede desarrollarse una conjuntivitis. El vómito y la diarrea pueden conducir a la deshidratación (2).

Lesiones. Se pueden encontrar áreas necróticas y granulomas en pulmones y en intestino (2).

Diagnóstico. Los lavados nasales, biopsias y raspados de las áreas infectadas se deben examinar en hidróxido de potasio al 10 o 20% para la observación de hifas septadas y de la cabeza del Aspergillus. Se debe recordar que a veces no se encuentra la cabeza y que hay otros hongos que muestran hifas septadas cuando invaden el tejido. El diagnóstico se puede asegurar por medio del cultivo. Las especies de Aspergillus crecen fácilmente en agar glucosa Sabouraud. Los antibacterianos pueden ser utilizados en el medio, pero no deberá ser empleada la cicloheximida, ya que la mayor parte de los Aspergillus son sensibles a este producto. Las colonias de Aspergillus fumigatus crecen rápidamente y son planas. Al principio son blancas y ligeramente vellosas, pero conforme se desarrollan las conidias toman un color verde azulado oscuro y un aspecto pulverulento. Los cultivos viejos dan

una apariencia gris "ahumada", la cual es característica.

Los tejidos obtenidos de la necropsia pueden ser utilizados para realizar frotis directos o para su examen histopatológico, aunque con frecuencia el hongo no puede ser identificado.

No se han desarrollado pruebas inmunológicas para el diagnóstico de la aspergilosis en los animales (2,3,62,72).

Tratamiento. La terapéutica de anfotericina B ha sido valorada favorablemente en las infecciones humanas. Es probable que esté justificado su uso en la enfermedad espontánea de los animales. Otros tratamientos que han probado ser efectivos en otras formas de aspergilosis si se diagnostican a tiempo son el yoduro de potasio, nistatina y natamicina. La administración mediante aerosol de natamicina o nistatina como en el hombre, no siempre es posible en medicina veterinaria (3,72).

El Coccidioidomicosis

Definición. La coccidioidomicosis es una infección micótica de origen pulmonar. Puede ser asintomática y autolimitante o se disemina en el hueso y otros órganos, llegando a ser fatal (3,62).

Etiología. El agente productor de la enfermedad es el Coccidioides immitis, un hongo dimórfico que existe en la naturaleza en el suelo, en forma de micelios, y en los tejidos aparece como una estructura redonda de pared doble que comúnmente se denomina "esférula", la cual tiene una semejanza notable con el oocisto coccidial. Cuando están maduras contienen endosporas redondas o irregulares, en número que varía de unas cuantas a centenares, algunas veces están situadas en la periferia, pero más frecuentemente por toda la esférula. Las endosporas son expulsadas al tejido subyacente por ruptura de la pared de la esférula y cada endospora gradualmente aumenta de tamaño y se convierte en una nueva esférula a 37°C, o en una forma micelial a la temperatura de laboratorio. La forma micelial contiene artrosporas, las cuales se separan y dispersan fácilmente por medio del viento y al ser inhaladas se convierten en esférulas (2,3,12,62).

Epizootiología. El organismo permanece viable en la tierra durante el tiempo caliente y seco, en el cual la superficie del suelo se esteriliza en cierto grado y hay pocos organismos competitivos. El agente al parecer permanece viable abajo de la capa estéril del suelo, así como en el medio húmedo y más rico en nitrógeno de las madrigueras de los roedores. Cuando eventualmente llueve, la humedad en la superficie del suelo probablemente llega a lo óptimo para el

crecimiento del hongo. Este crecimiento parece llevarse a cabo al terminar el período de lluvias. Posteriormente, el medio se vuelve más infectante si existe viento que disemine las artrosporas, también cuando se realizan trabajos de construcción, agricultura o excavación en suelos infectados, lo que contribuye a levantar el polvo y con él, las artrosporas, que pueden ser inhaladas o que pueden penetrar al organismo a través de las lesiones de la piel. La infección también puede resultar de la inhalación de esporas consecutiva al transporte de fomites.

La enfermedad no es transmitida de individuo a individuo o de los animales al hombre (2,3,12,62).

Patogenia. La vía más común de infección es por inhalación de las artrosporas. Puede ocurrir una infección primaria localizada a través de lesiones de la piel o de heridas penetrantes, pero esto es más raro. Después de la inhalación, las esporas entran a los bronquiolos y alveolos primariamente, después se difunden al tejido peribronquiolar. Subsecuentemente, el microorganismo se dirige a la superficie pulmonar, causando lesiones subpleurales. La primera respuesta celular está dada por neutrófilos, seguida de monocitos, linfocitos y células plasmáticas. Aunque la producción de anticuerpos es estimulada, la inmunidad mediada por células es más importante para la eliminación de la infección. Con la exposición masiva o la depresión de la inmunidad celular, la infección pulmonar puede llegar a ser extensiva y los microorganismos se pueden diseminar a otros tejidos. Este proceso involucra el ciclo de esporas-entosporas-nuevas esporas. Los

órganos que se llegan a afectar, en orden de frecuencia decreciente, son: huesos y articulaciones, órganos viscerales (principalmente el bazo, hígado y riñones), corazón y pericardio, testículos, ojo y retina y el sistema nervioso central.

Los tractos fistulosos en piel generalmente se asocian con osteomielitis. Los casos de enfermedad diseminada usualmente tienen un curso crónico que va de meses a años (12).

Signos clínicos. Solamente pocos casos de coccidioidomicosis han sido informados en gatos. Entre ellos se pueden citar: varios casos de gatos con lesiones crónicas exudativas en la piel y que además manifestaron anorexia y pérdida de peso sin estadíos febriles; un gato presentó tos y claudicación debida a una osteomielitis en húmero, radio y cúbito; otro gato tuvo osteomielitis únicamente en radio y cúbito; un gato mostró disnea severa debida a un daño pulmonar y a una marcada linfadenopatía (12).

Otros casos clínicos que se han podido observar en gatos son:

Abscesos en miembros locomotores debidos a una coccidioidomicosis cutánea primaria, los cuales posteriormente presentaron tractos fistulosos con exudado serosanguinolento, sin mostrar las radiografías ninguna afección ósea o pulmonar y siendo negativa la prueba de fijación de complemento (lo que indica que no hubo diseminación).

Una gata que presentó coccidioidomicosis diseminada desarrolló un absceso entre la tuberosidad isquiática y coxal. La gata manifestó anorexia y pérdida de peso, pero no tuvo fiebre ni se encontraron sonidos respiratorios anormales. A la necropsia se encontraron

microorganismos en tejidos blandos, pulmón y nódulos linfoides torácicos (12).

Lesiones. La lesión inducida por el C. immitis puede ser granulomatosa, supurativa o piogranulomatosa. A la inspección macroscópica, la coloración varía de rojo grisáceo a blanca y la lesión va de nodular a difusa y de firme a caseosa o licuefacta. Las lesiones se observan más frecuentemente en los pulmones, comúnmente en forma subpleural. Los nódulos linfoides traqueobronquiales se encuentran aumentados de tamaño. Puede haber un ensanchamiento de los huesos, uveítis granulomatosa, retinitis y pericarditis (12).

Diagnóstico. Los exudados, tejidos, lavados transtraqueales o biopsias de nódulos linfoides deben ser examinados en hidróxido de potasio al 20% o en tinta Parker e hidróxido de potasio al 20% para observar las esférulas con o sin endosporas. Si un examen preliminar no ofrece resultados, se puede mezclar una gota de exudado con otra de solución salina, se cubre con un cubreobjeto y se sella con vaselina, la preparación se deja en reposo durante varias horas, y si las esférulas o endosporas están presentes, pueden ser observadas las hifas emergiendo de ellas (2,62).

El material clínico puede ser inoculado para su cultivo en varios tubos de medio selectivo como el agar con cicloheximida-cloranfenicol. De esta forma se aisla al C. immitis de casi todas las bacterias y hongos saprófitos. Todos los cultivos deberán realizarse en tubos con tapón de algodón e incubarse a la temperatura de laboratorio. El Coccidioides crece más rápido que la mayoría de los hongos patógenos y el

crecimiento generalmente es evidente a los 3 o 5 días. La colonia es en principio húmeda, plana y grisácea, en tal grado que se asemeja al crecimiento de algunas bacterias. En los días siguientes se desarrolla un micelio aéreo blanco-plumoso. Conforme la colonia madura, se cubre con un micelio grueso enmarañado y algodonoso. Conforme la colonia envejece el color de la superficie cambia a moreno o café claro, y la superficie se vuelve pulverulenta con hifas fragmentadas y artrosporas libres. La forma micelial puede ser convertida a esférula o a forma tisular in vitro, empleando una técnica y un medio especializados. Los estudios de inoculación animal se pueden realizar para establecer la patogenidad de un aislamiento en particular, para evitar el manejo de la forma micelial como una medida de seguridad, para convertir la forma micelial en tisular y para confirmar la identificación tentativa de un cultivo micelial. Los ratones y los cobayos machos son adecuados para la inoculación (62).

Las pruebas inmunológicas para la coccidioidomicosis han sido de gran ayuda para el diagnóstico. La técnica más empleada es la prueba cutánea de coccididina, la cual se encuentra comercialmente disponible. La prueba se realiza en el animal mediante la inoculación intradérmica de 0.1 ml de la coccididina no diluida. Una zona de induración en el sitio de inoculación mayor de 5 mm de diámetro se considera positiva. La prueba se lee de 24 a 48 horas. Se considera que la inmunidad a la coccidioidomicosis persiste durante casi toda la vida y la sensibilidad de la piel generalmente persiste durante varios años.

La coccididina es también utilizada como antígeno de prueba en

aquellos laboratorios que realizan las pruebas de precipitación y de fijación de complemento (2,12,62).

Los hallazgos en las radiografías de tórax varían de acuerdo a la severidad de la enfermedad. Con frecuencia se encuentra un patrón difuso intersticial y comúnmente se asocia a un patrón bronqueoalveolar. Se puede encontrar una densidad de miliar a intersticial nodular (12).

Tratamiento. La forma cutánea primaria de la enfermedad puede sanar sin tratamiento y el pronóstico probablemente es favorable. El uso de la anfotericina B puede resultar benéfico, pero el pronóstico es pobre en la enfermedad diseminada (2).

Prevención. Se ha intentado desarrollar vacunas para prevenir la enfermedad en humanos, pero el agente es difícil de atenuar.

La única forma de prevención, aunque impráctica, es evitar las áreas endémicas, especialmente durante las tormentas de polvo seguidas a los períodos de lluvia (12).

CAPITULO CUARTO

ENFERMEDADES PARASITARIAS

1. Toxoplasmosis

Definición. La toxoplasmosis es una zoonosis ampliamente distribuida en el mundo. Los gatos y otros felinos son los hospederos definitivos y varios mamíferos y aves actúan como intermediarios. Clínicamente la toxoplasmosis en gatos se comporta como una coccidiosis discreta, en los hospederos intermediarios generalmente es benigna, sin embargo otras veces se manifiesta con muerte neonatal, hidrocefalia, macrocefalia y abortos (84).

Etiología y ciclo de vida. El agente productor de la enfermedad es el Toxoplasma gondii, un parásito intracelular obligado que pertenece al grupo apicomplexa de los protozoos (27,31,56,75,84,96).

El ciclo de vida consiste en una fase enteroepitelial y una fase sistémica. Los diferentes estados y tipos de Toxoplasma han sido clasificados dentro de 5 categorías mayores. Tres de estos estados ocurren únicamente en el ciclo enteroepitelial felino: el estado de multiplicación (agentes del tipo A al E), el estado de gametocito y el estado de oquiste. El cuarto y quinto estados ocurren en el ciclo extraintestinal en el hospedador definitivo y en los intermediarios: el formado durante la infección aguda (taquizoito) y el formado durante la infección crónica (bradizoito).

Los 5 tipos de Toxoplasma tienen diferentes formas de reproducción asexual, a partir de los bradizoitos que penetran en el epitelio intestinal del gato. El primero, tipo A, se divide por endodigonia, el tipo B por endodigonia y endopoligonia, el tipo C por esquizogonia, el tipo D por esquizogonia y endopoligonia y el tipo E por esquizogonia.

La gametogonia se inicia a partir del tipo E. o D, generalmente en las células epiteliales del íleon de 5 a 15 días después de la infección.

El gameto masculino fertiliza al gameto femenino y se forma una pared alrededor de este último, produciéndose de esta forma el ooquiste que es eliminado por las heces del gato (27,84).

El gato puede adquirir la infección por la ingestión de taquizoitos o bradizoitos que se encuentran en los tejidos de los hospederos intermedios, o por la ingestión de ooquistes.

La felina es la única especie en la que el parásito completa su ciclo de vida, ya que en ella se lleva a cabo el ciclo enteroepitelial, dando como resultado la eliminación de los ooquistes después de la reproducción sexual. En los felinos también tiene lugar una forma de reproducción asexual. En los hospederos intermedios la única forma de reproducción que existe es la asexual, después de la ingestión del ooquiste o del tejido quístico.

Los ooquistes que se encuentran en las heces de los gatos tienen forma esferoide y contienen un esporante o masa interna del citoplasma. Después de la esporulación en el medio exterior, en condiciones favorables de temperatura y humedad, el esporante se divide y da lugar a dos cuerpos esferoides llamados esporoblastos, los que al madurar dan lugar a los esporoquistes; después, dentro de cada esporoquiste se desarrollan cuatro esporozoitos. Este proceso se conoce como esporogonia. El ooquiste se destruye rápidamente por la desecación o por el calentamiento a 76.7°C durante 5 minutos.

Los tanizoitos son estados asexuales de rápida división. La célula del

hospedero que contiene numerosos taquizoitos se llama pseudoquiste. Tienen forma de coma o de punta de flecha curvada y no tienen envoltura quística. Los taquizoitos se multiplican asexualmente por repetidas endodogonias dentro de las células. La endodogonia es un tipo especializado de división en la cual un taquizoito da lugar a dos células hijas dentro de la célula madre, crecen y rompen la membrana materna. El proceso de multiplicación continúa hasta ocupar la célula y que ésta resulte destruida. Los taquizoitos liberados repiten el ciclo en una nueva célula del hospedero.

Los bradizoitos, en oposición a los taquizoitos, se dividen lentamente, tienen forma de coma y están rodeados de una verdadera membrana formando un quiste, pudiendo parasitar a diferentes células del organismo. Los taquizoitos son muy sensibles a la desecación y al calor. Los bradizoitos enquistados son más resistentes y su destrucción requiere calentamiento hasta de 60°C durante 10 minutos. Los bradizoitos difieren en su estructura ligeramente de los taquizoitos en que su núcleo está situado hacia el extremo posterior, mientras que el núcleo del taquizoito es de localización central.

Después de que los gatos ingieren los quistes, la acción de las enzimas proteolíticas del estómago y del intestino disuelven la pared. Los bradizoitos penetran en las células del epitelio intestinal e inician la formación de varias generaciones.

Simultáneamente con el desarrollo del ciclo enteroepitelial, los bradizoitos penetran a la lámina propia del intestino del gato y se multiplican como taquizoitos. En pocas horas la infección se disemina

por los tejidos extra intestinales. La infección intestinal y extra intestinal persiste durante algunos meses o durante la vida del animal (27,31,56,75,84,96).

Epizootiología. Una gran variedad de animales pueden actuar como hospederos intermediarios, entre ellos: ratones, ratas, cuyes, conejos, ardillas, chinchillas, marmotas, perros, zorros, cerdos, ovinos, bovinos, alces, palomas, pollos y una variedad de primates, incluyendo al hombre.

En forma general se acepta que los gatos se infectan por la ingestión de mamíferos, pájaros y carne cruda conteniendo quistes de T. gondii. Los hospederos reservorios del quiste, en forma aparente, pueden permanecer infectados y, por lo tanto, son capaces de transmitir la enfermedad a lo largo de su vida. La evidencia epidemiológica indica que los humanos también se pueden infectar por la ingestión de carne cruda.

La infección también se puede originar por la ingestión de ooquistes. Bajo condiciones experimentales, la mayoría de los gatos no afectados que ingirieron tejidos infectados eliminaron ooquistes, en tanto que menos del 50% de los gatos que ingirieron ooquistes los eliminaron por las heces (27,31,56).

En el hombre también se ha considerado la transmisión venérea y por medio de la saliva. Las transfusiones sanguíneas se pueden considerar como una posible forma de transmisión, así como el trasplante de órganos y la contaminación con las necropsias de animales de laboratorio.

Otras formas de transmisión pueden ser la transplacentaria (rara en los gatos), por leche y por orina.

La enfermedad se transmite más fácilmente en climas templados húmedos, en donde los ooquistes pueden permanecer infectantes por varios meses. Los ooquistes son marcadamente resistentes a los desinfectantes, pero su actividad decrece con altas temperaturas y en los lugares secos y fríos. Estas influencias también pueden verse en los gatos en forma individual. Las camas secas que absorben la humedad ayudan a reducir la viabilidad de los oocistos en las camadas.

Los oocistos pueden ser transportados por gusanos de tierra, cucarachas y moscas (27,31).

Las posibilidades de infección de un humano al tocar o acariciar a un gato son mínimas, ya que casi nunca se encuentran oocistos en el pelo de estos animales. Esto se debe a sus hábitos de acicalamiento y a que no se encuentran heces en el área perianal, a menos que exista diarrea, cosa que casi nunca ocurre en los gatos durante el período de eliminación de ooquistes (31).

La incidencia de la toxoplasmosis en el humano es alta. Se han realizado pruebas serológicas donde el 25% de la población adulta ha resultado positiva, especialmente después de los 20 años de edad. Sin embargo, el papel que juega el gato en la transmisión de la enfermedad no es del todo conocido. La transmisión natural en el gato al igual que en el humano probablemente ocurre por ingestión de tejidos crudos, más que por la ingestión de ooquistes. La enfermedad en el hombre puede ser adquirida o congénita. Se ha estimado que uno de cada 500 o uno de cada

20000 nacimientos, dependiendo de la región de que se hable, puede involucrar a la toxoplasmosis congénita. Todavía no se sabe por que siendo tan común la infección con Toxoplasma, es rara la enfermedad clínica.

Los casos crónicos asintomáticos en el hombre pueden ser de importancia cuando se utilice una terapia inmunosupresora para otras enfermedades (93).

Patogenia. Simultáneamente a la fase de reproducción sexual y liberación de oocistas en el gato, se desarrolla la fase asexual, la cual es responsable de la infección generalizada o sistémica. Los bradizoítos penetran en las células del epitelio intestinal y se multiplican alimentándose del citoplasma de las células parasitadas y ejerciendo una acción traumática que se manifiesta por la ruptura de la célula ocupada por el parásito. Después de la invasión de la lámina propia del intestino por los taquizoítos, estos se difunden por la circulación portal al hígado y a través de la circulación venosa llegan a los pulmones y por la circulación arterial se distribuyen en todo el cuerpo. El tejido linfático de la lamina propia intestinal puede acarrear a los taquizoítos hacia los ganglios linfáticos y, a través del conducto torácico, se dirigen hacia el corazón, pulmones y otros órganos, provocando diferentes focos de necrosis. La invasión de taquizoítos a los diferentes órganos y tejidos puede alcanzar altos niveles, llegando a provocar la muerte del animal afectado. Es en esta fase de enfermedad aguda en la que los microorganismos pueden llegar a aparecer en secreciones y excreciones, como la orina, heces, leche,

fluido conjuntival y eventualmente en la saliva, aunque esto último es más raro. Los microorganismos presentes en estos fluidos sobreviven durante un período de tiempo muy corto fuera del hospedero.

La forma subaguda de la enfermedad se caracteriza por la aparición de anticuerpos que pueden eliminar a los taquizoitos de los tejidos y de la sangre. Los pulmones, el hígado y el bazo se ven libres de los taquizoitos con relativa rapidez, en tanto que el corazón y el encéfalo tardan un poco más.

La persistencia de bradizoitos en quistes es característica cuando el animal entra en un estado crónico o de portador. Los quistes se forman en el cerebro, el músculo cardíaco, el músculo esquelético y en órganos viscerales. Probablemente los quistes permanecen en el tejido felino por meses o años o por toda la vida del animal. Los quistes probablemente se rompen de vez en vez, pero los bradizoitos liberados comúnmente son destruidos por células del sistema inmunocompetente. Sin embargo, durante un estado de inmunosupresión, el *T. gondii* puede tener una nueva multiplicación, dando lugar a la toxoplasmosis clínica y a la eliminación de ooquiste (27,31,56,84,93).

Signos clínicos. La toxoplasmosis en los gatos es por lo general asintomática. La enfermedad aguda con manifestaciones clínicas es rara en los felinos. Cuando ocurre, la fase enteroepitelial puede estar acompañada, aunque con poca frecuencia, por una diarrea mucoides o sanguinolenta y por vómito.

Las manifestaciones más importantes de la toxoplasmosis aguda son: fiebre (de 40 a 41.1°C), neumonía intersticial y alveolar acompañada de

disnea y a veces de los, anorexia y depresión. Puede haber un agrandamiento de los ganglios linfáticos, principalmente de los mesentéricos, anemia, aborto e ictericia y la implicación del globo ocular, además de hepatitis asociada a bilirrubinemia, miositis y miocarditis. Los gatos gravemente afectados mueren después de 3 a 12 días. Si aparecen temblores, incoordinación, ceguera, movimientos en círculo y otros signos de enajenamiento del sistema nervioso central, el pronóstico es pobre.

La inflamación ocular, caracterizada por coriorretinitis, es una manifestación frecuente de toxoplasmosis felina y a veces va seguida de uveítis anterior con precipitados de queratina. Los casos crónicos están caracterizados por pirexia sin respuesta a los antibióticos, anemia, signos oculares y del sistema nervioso central y disnea. La eliminación de oocistos usualmente ha cesado cuando los signos crónicos aparecen (27,31,56,75,84,96).

Lesiones. El edema y la consolidación de los pulmones se observan en los casos agudos. En los casos crónicos las lesiones de pulmón progresan hasta una hiperplasia adenomatosa. Los nódulos linfáticos están agrandados, hemorrágicos y necróticos y puede haber focos necróticos o hemorragias en el corazón, en el hígado y en la pared del intestino, además del páncreas, cerebro, adrenales y retina. El iris puede tener una apariencia aterciopelada y un brillo acuoso. Puede haber inflamación crónica de la vesícula biliar.

Los frotis de las grandes lesiones teñidos con Giemsa revelan grupos de taquizoitos intracelulares. En ocasiones se pueden observar granulomas

del músculo liso intersticial en gatos viejos que experimentan una toxoplasmosis recurrente (27,31,34,39,6).

Diagnóstico. Las radiografías pueden ayudar al diagnóstico debido a que los gatos enfermos con toxoplasmosis generalmente tienen una implicación pulmonar. Los cambios radiográficos incluyen un patrón difuso simétrico u opacidades en forma de parches en los pulmones, usualmente bilaterales. Algunos autores consideran esos hallazgos radiográficos como patognomónicos de la enfermedad.

Otras pruebas de laboratorio que pueden servir como una ayuda para el diagnóstico incluyen la determinación de algunas enzimas como la transaminasa glutámico pirúvica (TGP), deshidrogenasa láctica (DHL) y amilasa, las cuales pueden encontrarse elevadas indicando un daño a los tejidos. Las bilirrubinas también pueden elevarse.

La anemia no es característica de la toxoplasmosis felina no complicada. Puede haber leucopenia o leucocitosis.

El examen coproparasitológico para la detección de oocistos de I.gondii es probable que no de resultados positivos debido a que los oocistos son generalmente excretados pocos días antes de que el gato llegue a estar enfermo. Sin embargo, en la etapa temprana de la infección sí pueden detectarse en las heces antes de que aparezcan los anticuerpos séricos. El procesamiento de las heces por una técnica típica de flotación parasitológica permite la concentración del oocisto y la examinación microscópica de la preparación. Los oocistos de I.gondii se pueden diferenciar de otros protozoos en que son muy pequeños.

El serodiagnóstico de la toxoplasmosis felina es presuntivo sólo cuando existe un aumento significativo (cuádruple) de los títulos en las muestras de suero tomadas a un intervalo de dos a tres semanas. Debido a que los anticuerpos de *T. gondii* aparecen en los gatos con relativa lentitud y no alcanzan niveles comparables a los del hombre y otros animales, no es aconsejable correlacionar un solo título con el grado de enfermedad clínica. Por ejemplo, un título negativo puede no indicar una ausencia de infección en un gato clínicamente enfermo, sino reflejar una infección aguda que será confirmada por medio de pruebas serológicas de dos a tres semanas después. En adición a esto, la retinocoroiditis se asocia con un título de anticuerpos alto y estable. Por el contrario, se han observado gatos que se han mantenido con altos títulos por más de tres meses sin ninguna evidencia de enfermedad clínica asociada. De este modo, los títulos de anticuerpos indican infección, pero no necesariamente correlacionada con enfermedad clínica. Sin embargo, la presencia de títulos de anticuerpos significativos sugiere que el gato es inmune; la falta de anticuerpos indica que el gato es susceptible a infección y a una liberación asociada de oocistos.

Las pruebas serológicas disponibles para la detección de anticuerpos en el suero felino son: hemaglutinación indirecta, prueba de ELISA, fijación de complemento, prueba de anticuerpos fluorescentes indirecta y prueba de tinción Sabin-Feldman. Las dos últimas pruebas detectan anticuerpos en una fase temprana, del tipo IgM a los 8-10 días después de la infección. Estas pruebas también detectan anticuerpos IgG varios

días después. Las pruebas de aglutinación y la prueba de fijación de complemento detectan anticuerpos IgG a los 14 días o más después de la infección.

Para el aislamiento de T. gondii, el tejido sospechoso puede ser inculcado (en ratas) por vía intraperitoneal y observado para ver si hay desarrollo de taquizoitos o títulos séricos de anticuerpos. De manera alterna, la examinación histológica puede revelar la presencia de quistes o de taquizoitos de infecciones crónicas o agudas, respectivamente. El análisis histopatológico se puede realizar por biopsia de tejidos o improntas fijadas con alcohol metílico y teñidas con Giemsa.

Los frotis realizados por medio de la punción de pulmón pueden ser utilizados para el diagnóstico antemortem (27,31,56,75,84,96).

Tratamiento. Debido a que el T. gondii no puede utilizar el ácido fólico exógeno y debe sintetizar su propio ácido, el microorganismo difiere de los mamíferos, ya que estos pueden incorporar el ácido fólico directamente de fuentes exógenas. Por lo tanto, los inhibidores de la trayectoria biosintética del ácido fólico, como la pirimetamina y la sulfadiazina, actúan en forma sinérgica en contra del parásito, mientras que los efectos nocivos pueden ser mitigados mediante la administración de drogas en el alimento. La sulfadiazina se emplea en una dosis de 60 mg/kg al día, dividida en 4 ó 6 tomas, por vía oral. La pirimetamina se administra en una sola dosis al día de 0.5 a 1.0 mg/kg, por vía oral. Debido a que estas drogas no matan al Toxoplasma, sino que son más bien inhibidores, lo racional es tratar al animal hasta que

la respuesta inmune sea capaz de controlar la enfermedad. Esto requiere que el tratamiento se inicie lo más pronto posible después de la aparición de los signos y se prolongue durante dos semanas aunque los signos hayan disminuido. Se debe observar una mejoría clínica a los dos o tres días de iniciado el tratamiento. Si no hay tal, el pronóstico es pobre o es posible que exista un error en el diagnóstico.

Se recomienda una suplementación con ácido fólico a una dosis de 1 mg/kg de peso al día para evitar los efectos tóxicos, sobre todo cuando la cuenta de glóbulos rojos o el nivel de plaquetas queden dentro del 25 al 50% del valor normal (27,31,56,75,84,96).

Prevención y control. Debido a que los gatos se infectan en mayor medida por la ingestión de tejidos infectados, la prevención de tales infecciones se lleva a cabo por medio del cocimiento de la carne hasta alcanzar una temperatura interna de 66°C como mínimo. Si bien un informe indica que los quistes mueren a -20°C , otros sugieren que el congelamiento no es una medida confiable para matar a quistes en los tejidos.

Se debe tratar de restringir el acceso de los gatos a pájaros y roedores. También es recomendable controlar a las moscas, lombrices y cucarachas y evitar su contacto con los alimentos, ya que pueden actuar como vectores, aunque hay que mencionar que estas medidas son difíciles de llevar a la práctica.

Para evitar la exposición con los oocistos que se eliminan en las heces de los gatos, éstas se deben eliminar lo más pronto posible, antes de que los oocistos puedan esporular y ser infectivos. El

amoníaco concentrado (7%) es un agente desinfectante efectivo para usarse en la caja de aserrín o en las áreas donde los gatos pueden defecar accidentalmente. Las personas que manejan al gato se deben lavar las manos después de una posible exposición a los ooquistes.

Debido al peligro de la transmisión de la toxoplasmosis en útero al feto humano, donde causa una seria enfermedad, las mujeres deben evitar el manipuleo y cuidado de los gatos durante el embarazo.

Se debe aislar estrictamente a los gatos con toxoplasmosis clínica, aguda o crónica, durante la duración de la enfermedad y hasta que los ooquistes terminen de aparecer en las heces (27,31,56,84,96).

2. Parasitosis Gástrica

Los parásitos que llegan a afectar el estómago de los gatos son nemátodos de los géneros *Physaloptera*, *Ollulanus* y *Gnastostoma*. Otros parásitos como el *Toxocara cati* y el *Toxascaris leonina* se han encontrado ahí en raras ocasiones. En general, la parasitosis gástrica es poco común en los gatos y de poca importancia clínica, aunque el *Gnastostoma soinigeraum* puede llegar a ser fatal (84,101).

Al *Ollulanus tricuspis*

Este nemátodo produce una gastritis catarral con engrosamiento de la pared y aumento de la secreción de moco. A la enfermedad clínica se le conoce como tricostrongilosis o verminosis gástrica. El parásito macho mide de 0.7 a 0.9 milímetros (mm) y la hembra de 0.8 a 1 mm de largo. El extremo caudal de la hembra termina en tres puntas (84).

Epizootiología. El parásito se ha encontrado en los Estados Unidos, en Australia y en Europa. No se ha visto en México.

La infección puede ser transmitida en forma experimental administrando oralmente contenido estomacal de gatos afectados a gatos susceptibles. El modo de infección natural puede ser por ingestión del vómito de gatos infectados (101).

Ciclo de vida. Las larvas se desarrollan dentro del útero del parásito hembra hasta el segundo estado. La tercera larva se encuentra libre en el lumen del estómago del hospedero, al igual que la cuarta larva. La transmisión se realiza a través del vómito de las madres a los cachorros. Se cree que en esta parasitosis se desarrollan todos los

estados larvarios sin salir del hospedero. Todas las larvas, excepto la primera, tienen tres picos en la punta de la cola (84).

Patogenia. Se considera que el O. tricuspis tiene un grado bajo de patogenicidad, aunque dependiendo de la cantidad de parásitos presentes, causa cierto grado de inflamación en la mucosa gástrica con engrosamiento de la pared y producción de abundante moco. Los vermes se encuentran en el lumen sobre la mucosa y en las glándulas pudiendo lesionar la mucosa superficial (84).

Signos clínicos. Puede haber pérdida de peso, irritación gástrica y vómito (101).

Diagnóstico. Se establece por la presencia de vermes en el vómito (adultos y larvas) o la observación de las lesiones y los gusanos en la necropsia. Los parásitos pueden observarse en lavados gástricos (84,101).

Tratamiento. No se conoce ningún tratamiento específico (84,101).

Control. El control de este parásito puede realizarse con la higiene, evitando la ingestión del vómito de los gatos afectados (101).

B1 Physaloptera

Se conoce una especie que afecta únicamente al estómago, el Physaloptera praeputialis, y otras, como el P. rana y el P. felidis que se encuentran tanto en el estómago como en el intestino delgado. Clínicamente producen un síndrome de gastroenteritis. El tamaño del parásito varía de acuerdo a la especie. Como ejemplo, el P. praeputialis macho mide de 13 a 45 mm en tanto que la hembra mide de 13 a 58 mm de

largo. Los huevos tienen cascarrón liso, grueso y se encuentran embrionados cuando son puestos (84,101).

Epizootiología. No se ha informado la presencia del parásito en México. Los hospederos intermediarios de P.rara son cucarachas (Blattella germanica), grillos (Gryllus assimilis), escarabajos pequeños (Tribolium confusum) o grandes (Harpalus spp.). Los hospederos intermediarios del P.praeputialis son cucarachas (B.germanica) y grillos (G.asimilius y Centrophilus spp.). Los hospederos intermediarios de P.fellidis son desconocidos, pero probablemente sean otro tipo de insectos (84,101).

Ciclo de vida. Los huevos embrionados salen en las heces de donde son ingeridos por cucarachas, grillos o escarabajos, en los cuales adquieren su estado infectivo. Los huevos de P.praeputialis pueden sobrevivir de 30 a 46 días a la temperatura de laboratorio y más de 60 días a 4°C. El parásito aparece en estado adulto entre 56 y 83 días después de haber ingerido a los hospederos intermediarios, en el caso de P.rara (84,101).

Patogenia. El parásito ejerce una acción traumática al adherirse a la mucosa del estómago. Por su acción hematógena e histófaga provoca pequeñas úlceras y erosiones, dando lugar a una gastritis catarral y enteritis (84,101).

Signos clínicos. En infestaciones fuertes hay evidente disminución de la condición general, pérdida de peso y vómito. Puede haber heces diarreicas con moco (84,101).

Diagnóstico. Los huevos embrionados pueden estar presentes en las

muestras de heces. Los parásitos adultos o inmaduros pueden estar presentes en el vómito de los gatos infectados, pero deben ser diferenciados de los ascáridos intestinales que también aparecen en el vómito.

En el diagnóstico posmortem, se deben diferenciar los vermes de Tococara y Toxascaris. Estos usualmente se encuentran libres en el lumen del intestino o estómago, mientras que los Physaloptera spp comúnmente están unidos a la mucosa gástrica o duodenal, además de que son más pequeños (84,101).

Tratamiento. Pocos medicamentos se han ensayado contra estos parásitos. Se usa el bisulfuro de carbono en dosis de 0.75 ml/kg (84).

Control. Se realiza aislando a los gatos de los hospederos intermediarios (101).

C) Gnathostoma spinigerum

Los miembros del genero Gnathostoma se caracterizan por tener en el extremo anterior una estructura bulbar armada con pequeños ganchos que varían de forma, tamaño y distribución. El macho mide de 10 a 25 mm y la hembra de 9 a 31 mm de largo. Los huevos tienen cubierta lisa con un punto en uno de los extremos y contienen una célula o estado de mórula cuando son puestos (84).

Epizootiología. No se ha informado la presencia del parásito en México. La transmisión se realiza por medio de dos hospederos intermediarios, el primero, un crustáceo acuático y el segundo reptiles o peces (84).

Ciclo de vida. Los huevos salen con las heces. La primera larva

eclosiona en un período de 4 a 7 días en condiciones favorables de temperatura y humedad; entra en una especie de crustáceo del género Cyclops en donde alcanza el estado de segunda larva. Para su posterior desarrollo se requiere un segundo hospedero intermediario que ingiere al primero y que pueda incluir pitones, cobras o peces de agua dulce y ranas; en estos hospederos la tercera larva se enquist. El hospedero definitivo se infesta al ingerir al segundo hospedero intermediario, llegando a su madurez en el estómago en aproximadamente un mes (84).

Patogenia. Las larvas ejercen acción traumática, ya que después de la ingestión migran a través de varios órganos, tales como el hígado y pared estomacal, causando cierto grado de destrucción tisular que se conoce como trayecto necrótico. El parásito maduro en la pared del estómago produce formaciones cavernosas que se encuentran ocupadas por material sanguinolento y purulento. Se llegan a formar nódulos de 2 a 3 centímetros (cm) de diámetro que están comunicados con el lumen del estómago por un pequeño número de canales. Algunas veces estos canales toman dirección hacia la cavidad abdominal dando lugar a una peritonitis fatal (84).

Diagnóstico. Los huevos pueden encontrarse en las heces y el diagnóstico es relativamente sencillo, aunque generalmente pasan muy pocos huevos al excremento (84).

Tratamiento. No se conoce ninguna forma de tratamiento (84).

3. Parasitosis intestinal

Los parásitos del intestino del gato pueden ser divididos en varios grupos principales: nemátodos (ascáridos y ancilostomátidos), cestodos, tremátodos y protozoarios (84,101).

A) Ascáridos

Existen tres especies de ascáridos que infectan el intestino delgado de los gatos: Toxocara cati (sinónimo, Toxocara mystax), Toxascaris leonina y Toxocara canis. Ellos son probablemente los parásitos más comunes de los gatos y también pueden ser los más patogénicos. El Toxocara canis y el Toxascaris leonina son también parásitos comunes del perro y otros carnívoros. Los parásitos adultos se distinguen por la forma de sus extremos craneal y caudal. Clínicamente se caracterizan por producir disturbios entéricos provocados por el estado adulto y alteraciones viscerales en hígado y pulmón.

El T. canis macho mide de 4 a 10 cm de largo por 2 a 2.5 mm de diámetro y la hembra de 5 a 18 cm de largo por 2.5 a 3 mm de diámetro. Los huevos son subsféricos, tienen una cubierta gruesa, finamente fosetada y poseen una masa protoplasmática oscura.

El T. cati macho mide de 3 a 6 cm y las hembras de 4 a 10 cm de largo. Los huevos son esféricos con una masa protoplasmática oscura, y con una membrana externa fosetada.

El T. leonina macho mide de 3 a 7 cm de largo por 1 mm de diámetro. Las hembras miden de 4 a 12 cm de largo. Los huevos son subsféricos con una envoltura ligeramente punteada y poseen una célula cuando son

puestos (66,84,101).

Epidemiología. Los ascáridos son probablemente los parásitos más comunes de los gatos y se encuentran ampliamente distribuidos en el mundo. Existen en México.

Las tres especies pueden tener un ciclo de vida directo en el cual los huevos infectantes son ingeridos. Varias especies de animales pueden actuar como hospederos transportadores (101). Los huevos son resistentes a las condiciones del medio ambiente siempre y cuando exista humedad (84).

Ciclo de vida. Los huevos sin embrionar son eliminados en las heces. Con temperatura y humedad adecuadas los huevos se vuelven embrionados y se producen las larvas infectantes después de 9 a 15 días. A más bajas temperaturas se requiere de más tiempo. Los huevos no son incubados hasta que se ingieren.

El ciclo de vida de cada una de las especies es diferente. El ciclo de vida del T. canis no ha sido documentado en gatos, pero en los perros se menciona que es de la siguiente manera: cuando los huevos son ingeridos por un cachorro susceptible, las larvas se incuban en el duodeno, penetran la pared del intestino y migran a través de la circulación portal hacia el hígado. Posteriormente ellas llegan al corazón derecho a través de la circulación venosa y alcanzan los vasos sanguíneos de los pulmones. La mayoría pasa por bronquios, tráquea, faringe y son redegutidas hasta el estómago, donde sufren otra transformación y migran al intestino delgado, donde se convierten en adultos. La migración somática en perras y la infección prenatal de los cachorros

ha sido bien documentada, pero nada se sabe sobre esto en gatos. Algunas especies de animales, incluyendo al hombre, pueden actuar como hospederos paraténicos del T. canis. En hospedadores no habituales, la larva no se desarrolla hasta el estado adulto, pero permanece en un segundo estado larvario. Cuando un hospedador definitivo ingiere al hospedero transportador infectado, la larva se libera por digestión y se desarrollan los adultos en el intestino delgado. Los hospederos paraténicos que actúan como transportadores pueden ser ratones, cuyos, conejos, ovinos, caprinos, bovinos, pollos, palomas y cerdos, los cuales desarrollan el síndrome de larva migrans visceral en hígado, pulmón, riñones o cerebro.

A continuación se menciona el ciclo de vida del T. cati: los gatos se infectan al ingerir huevos con la segunda larva, la cual eclosiona en el estómago. Algunas veces permanece en la pared, otras pasa al hígado, pulmón, tráquea y regresan al estómago. Algunas larvas se introducen en la mucosa gástrica, otra 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. Algunos animales actúan como hospederos transportadores cuando ingieren huevos con la segunda larva; estos incluyen lombrices, cucarachas, pollos, perros, cerdos, ratones y el hombre, en los cuales la segunda larva emigra a diferentes tejidos en donde se encapsula. Los gatos llegan a infectarse por ingestión de tejidos de estos hospederos, en cuyo caso, los ratones juegan el papel más importante. LA infección prenatal aparentemente no ocurre, pero algunas larvas evidentemente

migran hacia las glándulas mamarias; desde las cuales son eliminadas a través de la leche, infectando de este modo a los gatitos lactantes.

El ciclo de vida del T. leonina usualmente no presenta migración larvaria. Los huevos salen con las heces y después de un período de incubación exógena se desarrolla la segunda larva dentro del huevo. La infestación es por vía oral, la larva eclosiona y migra por la pared intestinal y su contenido, realiza sus mudas y llega al estado adulto. El período prepatente es de 74 días, aunque los parásitos adultos pueden encontrarse a los 28 días después de la infestación. Cuando los huevos infestantes del T. leonina son ingeridos por ratones, la segunda larva eclosiona en el intestino, pasa a varios órganos como el hígado, pulmón y músculos de la cabeza y del cuello, así como tejido retroperitoneal y perirrectal, en donde se encapsula. El ulterior desarrollo de la tercera larva está determinado por la ingestión o predación por parte de los gatos. Cuando esto sucede, la larva se libera en el intestino, hay migración y desarrollo en la pared intestinal y posteriormente su madurez se lleva a cabo en el lumen (66,94,101).

Patogenia. La patogenia del T. canis en gatos es desconocida, aunque se ha hipotetizado que es igual que en los perros. En los perros, la migración larvaria provoca una neumonía fatal si el número de ellas es muy grande. La migración larvaria al sistema nervioso central puede provocar desórdenes epileptiformes. La migración de larvas del T. mystax probablemente causa mayor daño cuando los gatitos ingieren grandes cantidades de huevos conteniendo larvas infectantes y las larvas migran

hacia el hígado y pulmones. No se ha informado de lesiones extensivas en el hígado. En los pulmones el daño puede ser debido a una hiperplasia de las arterias pulmonares. El daño ocasionado en el intestino delgado por las formas juveniles y los adultos de I. canis, I. cati y I. leonina es similar. Ejercen una acción mecánica por obstrucción, que dependiendo de la cantidad, interfiere notablemente con el paso de los alimentos, alterando la digestión y absorción. Otras veces invaden el conducto colédoco y canales biliares y producen estasis biliar, provocando por una parte mala digestión debida a la deficiente cantidad de bilis que pasa al intestino y, por otra parte, congestión biliar a nivel hepático. Estos nemátodos en su localización normal se alimentan principalmente del contenido intestinal. Sin embargo, esta acción es selectiva, utilizando por ejemplo grandes cantidades de vitamina C y otros nutrientes de naturaleza proteica, lípidos y carbohidratos, además de otros elementos. Esta acción es una competencia por los elementos nutritivos del hospedero, que se convierte en desnutrición. La acción irritativa que provocan estos ascáridos sobre la pared intestinal interfiere también con la adecuada digestión. Por otra parte, algunos productos de secreción y excreción alteran el contenido intestinal, provocando mala digestión además de problemas de intoxicación al ser absorbidos (84,101).

Signos clínicos. La primera indicación en los animales jóvenes es la falta de crecimiento y el empeoramiento del estado general. Los animales infectados tienen una capa de pelo mate y, con frecuencia, el vientre hinchado. Los vermes pueden ser vomitados y muchas veces se

eliminan espontáneamente por las heces. Puede haber diarrea, con la consecuente deshidratación. La diarrea es de tipo mucide.

El cuadro crónico en animales de más edad consiste en una desnutrición progresiva, a pesar de una buena alimentación. Se pueden presentar convulsiones de duración limitada.

La migración larvaria a los pulmones e hígado puede dar signos relacionados con esos órganos (66,72,84,101).

Diagnóstico. Se realiza mediante la identificación microscópica de los huevos, facilitándose por medio de concentración de soluciones saturadas. Sin embargo, la ausencia de huevos en las heces no excluye la presencia de parásitos. Los parásitos adultos se pueden identificar en el vómito, en las heces o a la necropsia (72,84,101).

Tratamiento. Diferentes sales de piperacina, a dosis de 100 mg/kg, han sido consideradas como drogas de elección para el tratamiento de la toxocarosis en el gato. Estos compuestos pueden ser dados con o sin alimentos.

El diclorvos, en dosis de 11mg/kg, es efectivo. La dietilcarbamacina, a dosis de 55 mg/kg es igualmente efectiva para remover a los ascáridos.

La ditiazina a dosis de 10 mg/kg durante 4 a 7 días ha demostrado ser efectiva en contra de los ascáridos en los gatos.

Otra droga ascáricida efectiva es el tolueno, a dosis de 0.22 ml/kg.

Ninguna de las drogas antes mencionadas es efectiva en forma evidente contra los estados larvarios durante su migración o enquistamiento. Un tratamiento adicional 2 ó 3 semanas después del primero, puede ser recomendable (72,101).

Se ha demostrado la efectividad del mebendazol a una dosis de 22 mg/kg durante tres días consecutivos. En un estudio realizado con una dosis de 50 mg/kg durante tres días consecutivos, el mebendazol tuvo una eficacia del 100% contra I. cati y de 98% contra I. leonina. Las reacciones secundarias fueron vómito en el 14% de los casos y diarrea y anorexia en un porcentaje mínimo. Estos efectos fueron pasajeros.

El nitroscanate a dosis de 50 mg/kg en una sola administración fue efectivo en un 99% contra I. leonina y en un 84% contra I. cati, pero en más del 50% de los casos se presentaron reacciones indeseables (vómito, diarrea, somnolencia, anorexia y parálisis). Estas reacciones fueron reversibles (104).

Control. El control de estos nemátodos en principio se basa en la higiene. La prevención es más difícil si los gatos tienen acceso a lugares donde es factible el desarrollo de los huevos, como son los prados y pisos de tierra con cierto grado de humedad y contaminación fecal. Es importante evitar el contacto del gato con los hospederos intermedios (84, 101).

B) Ancilostomátidos

El Ancylostoma braziliense, A. caninum, A. tubaeforme y Uncinaria stenocephala han sido encontrados en el intestino delgado de los gatos, siendo el A. tubaeforme, por mucho, el más común, siguiendo en orden de importancia el A. braziliense. Los otros dos se presentan en forma rara en los gatos.

El A. tubaeforme macho y hembra miden de 12 a 15 mm de largo. El

A. braziliense macho mide de 5 a 7.5 mm y la hembra de 6.5 a 9 mm de largo.

Los parásitos adultos son moderadamente rígidos y toman un color que va del gris al rojo, dependiendo de la presencia de sangre en el canal alimenticio. El extremo posterior presenta una curva dorsal. La capsula bucal es profunda y esta provista de dientes triangulares.

Los huevos de Ancylostoma spp son de forma oval y contienen alrededor de ocho células cuando son eliminados en las heces (66,93).

Zoogeografía. Estos parásitos se encuentran presentes en México.

Se ha señalado que la especie A. braziliense es más frecuente en zonas tropicales y el A. tubaeforme en las zonas templadas. Las condiciones ambientales tienen un papel en la transmisión, ya que se requiere humedad, temperatura, materia orgánica y oxígeno para que las larvas desarrollen su estado infestante y que ocurra contaminación fecal de la piel o la ingestión de alimentos contaminados. Los ratones son posiblemente hospederos transportadores (84,101).

Ciclo de vida. El ciclo de vida del A. braziliense en gatos infestados experimentalmente no ha sido descrito en detalle, pero supuestamente es similar al del A. caninum en perros. Los huevos que se eliminan en las heces de los animales infectados requieren una temperatura y humedad favorables para que se desarrolle el primer estado larvario. Esta larva se incuba a 30°C durante 10 a 12 horas o a 37°C durante 9 horas. La larva se alimenta de bacterias y muda para llegar al segundo estado larvario y posteriormente al tercer estado larvario. La larva 3 es infestante y puede ser encontrada en las heces de 58 a 66 horas después

de su eliminación cuando la temperatura ambiente es de 30°C, o en 47 horas si la temperatura es de 37°C. La larva infectante deja las heces y se mueve en la vegetación. Esta logra infestar al hospedero por vía cutánea o por vía oral. Cuando penetra por piel, sigue la vía linfática para llegar al corazón y pulmones, en donde a través de los capilares pasa a los alveolos, siguen su migración por bronquiolos, bronquios, tráquea y faringe en donde es deglutida para llegar al intestino y convertirse en adulto. Esta migración tarda desde dos días hasta una semana. Cuando la larva es ingerida, puede penetrar la pared intestinal y pasar por medio de los vasos sanguíneos hasta los pulmones y regresar al intestino.

El ciclo de vida del A. tubaeforme ha sido estudiado en gatos infectados experimentalmente; este es similar al del A. caninum en perros, ocurriendo la infección después de la penetración cutánea de la larva o mediante su ingestión.

Se ha demostrado que los gatos no son hospedadores favorables del A. caninum obtenido de perros.

En los perros se ha descrito la transmisión prenatal a través de la placenta. También se han encontrado larvas en el calostro, siendo esta vía de infección más común que la transplacentaria. Aunque todavía no se ha demostrado, la infección prenatal es improbable que ocurra en los gatos, no así la transmisión mamaria (66,94,101).

Patogenia. Las larvas ejercen acción traumática en piel, pulmón e intestino en su migración, con acciones histófaga y hematófaga. La penetración de las larvas a través de la piel puede causar una

dermatitis localizada.

El parásito adulto ataca la mucosa y erosiona su superficie para alimentarse de sangre y comúnmente cambia de sitio para seguir alimentándose. El consumo de sangre varía de 0.7 a 0.8 ml por gusano por día. La mayor parte de la sangre la utiliza en procesos respiratorios. La zona donde se adhiere el verme estará infiltrada por sustancias anticoagulantes y enzimas proteolíticas que favorecen que las pequeñas úlceras sigan sangrando después de que el parásito cambia de sitio de alimentación, y se da lugar a que se produzcan ligeras infecciones. La sangre perdida a causa del A. braziliense en gatos evidentemente no es significativa. La patogénesis del A. tubaeforme en gatitos infectados experimentalmente no ha sido estudiada adecuadamente (84,101).

Signos clínicos. Los gatos afectados pueden tener una anemia microcítica hipocrómica y aparecer emaciados. El pelo puede tener una apariencia áspera. Las heces comúnmente se observan oscuras y tienen una apariencia de alquitrán, con un olor fétido característico en aquellos gatos afectados en forma severa (101).

Las larvas en su paso por la piel dan lugar a prurito por la dermatitis. Los signos pulmonares generalmente son inaparentes (84).

Diagnóstico. La observación de huevos en las heces y su relación con el cuadro anémico constituyen el medio más común de diagnóstico. El diagnóstico postmortem mediante la identificación de los vermes permite hacer una evaluación más precisa (84,101).

Tratamiento. Los medicamentos que han demostrado ser efectivos son:

diclorvos, 11 mg/kg de peso (siendo la dosis letal 50% en gatos de 80 a 90 mg/kg de peso); tolueno, 0.22 ml/kg de peso; tetracloroetileno, 0.22 ml/kg, el cual es poco tóxico pero puede producir vómito, cefalea y somnolencia. La toxicidad está determinada por el grado de absorción de la droga. La comida grasosa antes de su administración induce daño hepático y puede provocar la muerte.

El difenol, inyectado subcutáneamente, es efectivo en una dosis de 9.9 mg/kg de peso. Este medicamento puede provocar taquicardia, polipnea e hipertensión cuando se emplean dosis de 34 a 36 mg/kg. Puede ocasionar opacidad de la córnea. Se aconseja un solo tratamiento o dos como máximo (el segundo tratamiento se administra de 14 a 21 días después del primero) (95,101).

El mebendazol a dosis de 50 mg/kg durante tres días seguidos fue efectivo en un 100% contra el Ancylostoma tubaeforme, en tanto que el nitroscanate a dosis de 50 mg/kg en una sola toma fue efectivo contra dicho parásito en un 97%, pero mostró efectos tóxicos indeseables (vómito, parálisis, somnolencia) (104).

El uso de los compuestos de piperacina no está recomendado.

La suspensión de pamoato de pirantel, aromatizada al caramelo, es palatable, y segura para los gatos, y efectiva en una dosis de 1 ml (50 mg) por cada 4.5 a 9 kg de peso corporal, administrada oralmente (66,101).

Control. Las larvas del Ancylostoma no son resistentes a la luz del sol ni a los ambientes secos. Se deben remover las heces y limpiar las cajas sanitarias de los gatos diariamente, para eliminar la posible vía

de infección. El borato de sodio a razón de 2.5 kg por cada 10 metros cuadrados de terreno funciona como larvicida.

Aunque no se ha determinado si las larvas pueden transmitirse a los gatitos a través del calostro, la prevención mediante el tratamiento a las hembras antes de la cruce puede estar indicada (93,101).

C) Céstodos

Sólo dos céstodos diferentes se encuentran en el intestino delgado de los gatos. La Taenia taeniaeformis resulta de la ingestión de roedores infectados y el Dipylidium caninum aparece por la ingestión de pulgas o piojos infectados. Los gatos pueden llegar a infectarse con el Dibothriocephalus latus o con Spirometra mansonioides por ingestión de pescado o de animales vertebrados inferiores conteniendo larvas. Los animales que ingieren vísceras de conejo pueden llegar a infectarse con la Taenia pisiformis. Se ha mencionado que el gato es el hospedero definitivo del Echinococcus granulosus, pero esto no se ha comprobado. El Monocestoides lineatus ha sido encontrado en gatos en varias partes del mundo.

La Taenia taeniaeformis mide de 50 a 60 cm de largo, sus huevos son esféricos y pueden tener un color amarillento pálido. En las cáscaras se pueden ver estriaciones radiales en forma distintiva. El huevo contiene un embrión hexacanto con ganchos.

El Dipylidium caninum mide 50 cm de largo. La forma de los proglótidos 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.

El Dibothriocephalus latus (Diphyllobothrium latum), alcanza una longitud de 2 a 10 metros o más. Sus huevos son de color café claro y están operculados.

La Spirometra mansonioides es un género semejante al anterior.

La Taenia pisiformis llega a medir 2 metros de largo.

El Mesocestoides lineatus mide de 30 a 250 cm de largo y 3 mm de ancho. Sus huevos son ovales (66,84,101).

Epizootiología. A excepción del Dibothriocephalus latus, del Mesocestoides lineatus y de la Spirometra mansonioides, todos los céstodos antes mencionados han sido detectados en México.

Los gatos se llegan a infectar al ingerir a los hospederos intermediarios que contienen las larvas infectantes. Los hospedadores intermediarios para los céstodos felinos son los siguientes: para el Dipylidium caninum, pulgas del perro (Ctenocephalides canis), pulgas de gatos (Ctenocephalides felis), pulgas de los humanos (Pulex irritans) y piojos de perros (Trichodectes canis); para la T. pisiformis, conejos; para la T. taeniaeformis, roedores (usualmente ratas y ratones); para el S. mansonioides, varios vertebrados, incluyendo ranas y serpientes; para el D. latus, varias especies de pescado; y para el M. lineatus, un ácaro Oribatidae (84,101).

Ciclo de vida. Los proglótidos grávidos o los huevos capsulados del D. caninum son eliminados en las heces. Para su posterior desarrollo los huevos deben ser ingeridos por la larva de una pulga o por un piojo

mordedor. El embrión es liberado después de la ingestión y penetra a través de la pared del intestino del hospedero intermediario. En la pulga o piojo adulto el embrión se convierte en un cisticercoide, el cual es un estado infectante. El gato se infecta por ingestión del hospedero intermediario conteniendo al cisticercoide. El cisticercoide se evagina, se adhiere a la pared intestinal del hospedero y se desarrolla el adulto. El período prepatente es de 3 a 4 semanas.

El ciclo de vida de la T. pisiformis es como sigue: los huevos se eliminan en proglótidos grávidos y ocasionalmente se encuentran libres en las heces. Los huevos de la T. pisiformis son ingeridos por el hospedero intermediario que comúnmente es un conejo. Los embriones son liberados y migran a través de la pared intestinal y por medio de los vasos sanguíneos llegan al hígado y eventualmente entran a la cavidad peritoneal, donde forman cisticercos. El hospedero definitivo se infecta al ingerir las vísceras del hospedero intermediario. El quiste es digerido, excepto por el escolex y se une a la pared intestinal, desarrollándose el cestodo maduro.

El ciclo de vida de la T. taeniaeformis es similar al de la T. pisiformis, excepto que en aquella los roedores son los hospederos intermediarios. La larva, un estrobilocerco, es encapsulada en el hígado del hospedero intermediario. El período prepatente en ambas especies es de 3 a 4 semanas.

La siguiente descripción se refiere al ciclo de vida del D. latus y S. mansonioides: los huevos de estas especies se eliminan en proglótidos grávidos y están libres en las heces. Si los huevos están en contacto

con agua y la temperatura es adecuada, ellos pueden embrionar y liberar un embrión ciliado llamado coracidio. Para que el ciclo biológico continúe el coracidio debe ser ingerido por un crustáceo (Cyclops o Diatomus), en donde se desarrolla la segunda fase larvaria o procercoide. Cuando el crustáceo es ingerido por un pez de agua dulce, el procercoide se libera en el intestino, atraviesa su pared y pasa a enquistarse al tejido muscular y a otros órganos en donde llega al tercer estado larvario o plerocercoides. Si un pez infectado es ingerido por otro pez, el plerocercoides atraviesa la pared intestinal del segundo pez y llega a su musculatura. El hospedero definitivo se llega a infectar al ingerir pescado crudo o mal cocido que contenga plerocercoides. El escolex se une a la pared intestinal y se desarrolla el parásito adulto. Los huevos se eliminan en las heces de 5 a 6 semanas después de la ingestión del plerocercoides.

El ciclo de vida del S. mansonioides es similar al del D. latus, excepto por las diferentes especies de vertebrados que pueden servir como segundo hospedero intermediario, que pueden ser serpientes o ranas.

El ciclo de vida del M. lineatus es como sigue: los huevos eliminados en las heces son ingeridos por un primer hospedero intermediario que es un artrópodo coprófago, el ácaro Oribatidae, en donde se desarrolla el cisticercoides. El cisticercoides es ingerido por un segundo hospedero intermediario que pueden ser perros, gatos, aves, reptiles y anfibios en donde se desarrolla una fase larvaria de Dithyridium. El hospedero definitivo se infecta al ingerir a las larvas y en un lapso de 16 a 20 días llega a su madurez sexual (66,84,101).

Patogenia. A menos que grandes cantidades de parásitos se encuentran presentes, las formas adultas de estos cestodos causan poco daño. Pueden ejercer una acción irritativa y traumática sobre la mucosa intestinal. Se alimentan del contenido intestinal, pueden obstruir al ocupar un gran espacio en el intestino. Se ha manifestado que los cestodos pueden provocar convulsiones en los gatos por una acción tóxica, pero esto necesita verificarse (84,101).

Signos clínicos. Los signos clínicos de la infección por cestodos en gatos no están bien definidos. En infestaciones fuertes puede haber signos de enteritis crónica y malestar abdominal con vómito y diarrea. Los proglótidos de la T. pisiformis, de la T. taeniaeformis y del D. caninum son móviles y pueden irritar la región perianal (101).

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en la identificación de proglótidos de la T. pisiformis, de la T. taeniaeformis y del D. caninum en las heces o en la región perianal. La ausencia de proglótidos no elimina la posibilidad de infestación por cestodos. Huevos individuales de T. pisiformis y T. taeniaeformis y paquetes de huevos de D. caninum ocasionalmente están presentes en las pruebas de flotación fecal. Los huevos de S. mansonioides y de D. latus no pasan en proglótidos grávidos y pueden ser detectados por medio de la flotación fecal. El diagnóstico postmortem permite realizar un diagnóstico cualitativo y cuantitativo con bastante precisión (84,101).

Tratamiento. La niclosamida es altamente efectiva cuando se administra por vía oral a una dosis de 154 mg/kg. Se recomienda un ayuno de toda la noche antes del tratamiento. Otra droga anticestodica es el

hidrocloruro de bunamidina a dosis de 25 a 50 mg/kg por vía oral en una sola dosis. Este medicamento se administra después de haber negado la comida al animal unas 3 ó 4 horas. El gato debe comer 3 horas después del tratamiento.

El Drocacil ha sido usado para remover céstodos de los gatos, pero no deberá administrarse en animales menores de un año de edad.

El Praziquantel es un efectivo anticestódico que ha sido recientemente aprobado para su uso en gatos. Las tabletas se pueden administrar directamente o ser molidas y administradas en la comida. El ayuno no es necesario ni recomendable. La droga no debe ser usada en gatitos menores de 6 semanas de edad (101).

El nitroscanate ha resultado efectivo en un 100% contra el Dipilidium caninum en una sola dosis de 50 mg/kg, por vía oral. Esta droga resulto ser tóxica para más del 50% de los gatos, presentando vómito, somnolencia y parálisis, aunque estos efectos fueron reversibles.

El mebendazol en dosis de 50mg/kg durante tres días consecutivos tuvo una efectividad de 94% contra el Dipilidium caninum, siendo poco tóxico (104).

Control. La prevención de las infecciones por céstodos se lleva a cabo evitando el contacto con los hospederos intermediarios. Si los gatos son caseros se debe tratar de eliminar las pulgas. Los gatos no deben comer pescado crudo o mal cocido. Los animales recién ingresados a un comercio de cría de gatos deben ser examinados para parásitos y tratados cuando esté indicado (101).

D) Tremátodos

Los tremátodos del intestino son raros en los gatos. Todos requieren más de un hospedero intermediario en su ciclo de vida. Poco es lo que se sabe acerca de su patogénesis, signos clínicos y tratamiento.

Debido a que varias especies de vertebrados de sangre fría actúan como hospederos intermediarios, las infecciones se pueden prevenir evitando la ingestión de pescado crudo o mal cocido.

Los siguientes tremátodos intestinales se han encontrado en gatos en los Estados Unidos: Cryptocotyle lingua, Nanophyetus salmositica, Platynosomum concinnum y Alaria marcianae. No hay informes de su presentación en México (101).

E) Protozoarios

Existe una variedad de protozoarios que afectan al intestino de los gatos, entre ellos, especies de Isospora, Toxoplasma gondii, Hammondia, Sarcocystis, Giardia y Entamoeba.

Las especies de Isospora que afectan a los gatos son I. felis e I. rivolta.

Los gatos son los hospederos definitivos de las siguientes especies de Sarcocystis: S. hirsuta del ganado vacuno, S. gigantea de las ovejas, S. porcifelis de los cerdos, S. fusiformis de los búfalos, S. muris de los ratones, S. isporum de los conejos cola de algodón, S. cuniculi de los conejos y S. cymruensis de las ratas. El gato además, funge como hospedador intermediario de otras especies de Sarcocystis.

"Hammondia" hammondia y "Hammondia" pardalis han sido aisladas de los

felinos. El estado taxonómico de Hammondia no ha sido determinado. Algunos investigadores lo consideran el mismo que Toxoplasma. "Hammondia" spp son coccidias intestinales de los gatos.

La Giardia cati (o Giardia felis) es un protozooario que se ha encontrado en el intestino delgado e intestino grueso de los gatos. Es estructuralmente similar a la Giardia canis y las dos especies pueden ser la misma. Son de especial importancia por su calidad de zoonosis.

Las infecciones por Entamoeba histolytica en gatos son raras. Usualmente se encuentra en las personas y en otros primates. La Entamoeba gingivalis se encuentra comúnmente en las personas y se han informado casos en gatos. Poco o nada se conoce acerca de su significancia clínica en gatos (101).

Epizootiología. Todos los protozoarios antes mencionados, a excepción de la Hammondia, existen en México.

Los oocistos de gatos infectados con Isospora son eliminados por las heces. En presencia de oxígeno, humedad y temperatura adecuadas, ellos esporulan y se convierten en un estado infectante. Los animales llegan a infectarse por la ingestión de los oquistes esporulados. Bajo condiciones experimentales algunas especies de roedores y bovinos pueden actuar como hospederos transportadores.

Para que se pueda desarrollar el ciclo de vida del Sarcocystis se necesita de un hospedero definitivo (predador) y de un hospedero intermediario (presa), en el cual se desarrolla el estado asexual del parásito. En el hospedero definitivo se realiza el ciclo sexual.

Los gatos son los hospederos definitivos y los roedores y otros

mamíferos sirven como hospederos intermediarios de las especies de Hammondia. El gato elimina en las heces los oocistos sin esporular.

La vía de infección de la Giardia cati es por medio de la ingestión de quistes presentes en las heces de los animales infectados. Lo mismo ocurre en el caso de la Entamoeba histolytica (101).

Ciclo de vida. Las especies de Isospora que infectan a los gatos son parásitos intestinales que sufren un desarrollo intracelular con fase sexual y asexual. El ciclo de vida en ambas especies es similar. Después de la ingestión de oocistos esporulados el desenquistamiento tiene lugar en el intestino delgado y los esporozoitos quedan libres y fuera de los oocistos. Los esporozoitos penetran a las células del epitelio intestinal y se producen esquizontes conteniendo merozoitos. Los esquizontes y las células del hospedero se rompen y los merozoitos móviles penetran en otras células intestinales, donde se desarrolla una segunda generación de esquizontes. El número de generaciones depende de la especie coccidial. Los merozoitos de la última generación y los esquizontes invaden nuevas células y se desarrolla la fase sexual. Algunos merozoitos producen macrogametos y otros producen microgametos. Los microgametos dejan las células del hospedero y fertilizan a los macrogametos para producir cigotos. Después se forma una pared que rodea a cada cigoto y se forma el oocisto que se elimina en las heces. Se ha informado de estados extraintestinales del I. felis y del I. rivolta (101).

El ciclo de vida del Sarcocystis spp en gatos se inicia con la ingestión del parásito en el músculo de un hospedero intermediario

apropiado. Los merozoitos que se encuentran en el músculo se liberan en el tracto digestivo y penetran en las células intestinales de la lámina propia. En el intestino de estas células el parásito permanece en una vacuola parasitófora en donde evoluciona en macro y microgametos. Después de la fecundación del macrogameto por microgametos flagelados y móviles, el cigoto se forma y se rodea de una pared compleja para dar lugar al ooquiste. El ooquiste esporula en los tejidos, da lugar a dos esporoquistes, cada uno con cuatro esporozoitos. En este estado, la pared es frágil y se rompe fácilmente en su trayecto intestinal liberando a dos esporoquistes en las heces. El hospedero intermedio se infecta por la ingestión de los esporoquistes y se desarrolla dentro de él al estado de reproducción asexual (esquizogonia) (84,101).

El ciclo de vida de la Giardia cati es directo. Los trofozoitos en el tracto intestinal se multiplican por fisión binaria. Lo mismo ocurre con la Entamoeba histolytica, donde los trofozoitos se eliminan en el líquido fecal. Los quistes se pueden encontrar en las heces formadas (101).

Patogenia. Cuando las células del epitelio intestinal infectado con Isoospora se rompen, la pérdida del epitelio puede provocar hemorragia y anemia. Puede haber signos de enteritis catarral. Algunas lesiones asociadas a la coccidiosis probablemente son causadas por una infección bacteriana secundaria.

Las fases sexuales del Sarcocystis aparentemente no son patógenicas en los gatos.

No se conoce la patogénesis de la giardiasis en los gatos, pero se ha

informado que los gatos infectados no manifiestan signos de enteritis. Tampoco se conoce la patogénesis de las infecciones por Entamoeba histolytica (101).

Signos clínicos. En los casos de las infecciones por Isospora los signos clínicos varían de acuerdo a la severidad de la infección. Los gatos afectados pueden ser asintomáticos o pueden sufrir una diarrea severa que les produzca la muerte. Los signos incluyen anorexia, anemia, emaciación, diarrea acuosa y sanguinolenta y fiebre.

Los signos clínicos de la infección por Sarcocystis son desconocidos. La Giardia cati parece no tener acción patogena.

Los signos clínicos de la infección por Entamoeba en gatos infectados naturalmente son desconocidos (84,101).

Diagnóstico. Los oocistos de Isospora pueden ser encontrados en las muestras de heces de los animales infectados después de transcurrido el período prepatente. Los esporocistos del Sarcocystis pueden ser encontrados en las heces durante el período patente. Las infecciones causadas por la Giardia cati pueden ser detectadas encontrando quistes en las heces formadas o trofozoitos en las heces diarreicas. Los trofozoitos se encuentran solo en las heces eliminadas en forma reciente. Las muestras de heces pueden ser fijadas en formalina al 10% y enviadas al laboratorio de diagnóstico, donde utilizaran técnicas de tinción especiales para identificar al parásito, como el negro de clorazol. Los trofozoitos pueden ser teñidos adicionando una gota de solución de Lugol a un frotis fecal fresco. Esto último puede hacerse para el diagnóstico de las infecciones por Entamoeba histolytica (101).

Tratamiento. Varias sulfonamidas han sido usadas para el tratamiento de la coccidiosis en gatos, con diferentes resultados. El tratamiento incluye una terapia de control para la infección bacteriana secundaria y una terapia de soporte para los animales deshidratados. Una dieta de bajos residuos puede ser de ayuda.

El tratamiento para la infección por Sarcocystis no es conocido.

Un estudio de tratamiento de gatos con giardiasis ha sido documentado. Cinco gatos infectados fueron tratados con quinacrina por vía oral a dosis de 10 mg/kg una vez al día, resultando en una remisión clínica de la enfermedad. Sin embargo, cuatro de los gatos continuaron eliminando quistes después del tratamiento.

El tratamiento de la E. histolytica en gatos no ha sido documentado (101).

Control. Como en la mayoría de las enfermedades parasitarias, los adecuados métodos de higiene son esenciales. Se deben remover diariamente las heces de los gatos para prevenir las infecciones. Los oocistos del Isospora spp son resistentes a la mayoría de los desinfectantes, pero son sensibles al calor, a la luz solar o a soluciones concentradas de amoníaco (se debe tener cuidado con la toxicidad del producto).

Se debe evitar el consumo de carne cruda para prevenir las infecciones por Sarcocystis (101).

4. Parasitosis en hígado, conducto biliar y conducto pancreático

A) Capilariasis

La Capilaria hepatica es un nemátodo que rara vez se ha encontrado en el hígado de los gatos. El macho mide 22 mm y la hembra de 52 a 104 mm de largo. Los huevos tienen dos opérculos situados en los polos (84,101).

Epizootiología. La enfermedad no se ha detectado en México.

Los animales que habitualmente actúan como hospederos definitivos son los roedores (ratas, ratones, conejos y liebres) (84,101).

Ciclo de vida. Como el parásito se localiza en el parénquima hepático, los huevos permanecen en este órgano hasta que son liberados por un depredador (gato). Algunos autores señalan que los huevos embrionan en el parénquima hepático y al ser liberados por el depredador pueden infectarlo, liberándose la larva en el intestino. Otros señalan que los huevos salen con las heces y en el suelo evolucionan y llegan al estado de segunda larva; este proceso es lento, tarda siete semanas a 23°C o cuatro semanas a 30°C. El hospedero se infesta al ingerir huevos embrionados, la segunda larva eclosiona en el intestino, penetra por la mucosa intestinal y pasa al hígado por vía porta. El período prepatente es de 21 a 28 días (84).

Patogenia. El parásito puede producir una cirrosis marcada como consecuencia de sus acciones irritativa (tóxica y antigénica), mecánica (presión y obstruccion) e histofaga. Se desarrolla un granuloma que puede contener los parásitos (84).

Diagnóstico. La mayoría de los casos se han descubierto a la necropsia. La identificación de huevos y parásitos adultos puede realizarse en el parénquima hepático (84,101).

B) Anfimerosis

La enfermedad es causada por el Amphimerus pseudofelineus. Esta duela ha sido encontrada en el hígado y conducto pancreático de los gatos. Debido a que las infestaciones felinas son raras, los gatos pueden actuar como hospederos accidentales. Los huevos son de color ambarino con un opérculo en uno de sus extremos (41,66,101).

Epizootiología. La enfermedad no se ha detectado en México.

Se conoce un hospedero intermediario secundario, el pez Cotostomus commersoni (101).

Ciclo de vida. Como con otros tremátodos, el primer hospedero intermediario se asume que es un caracol. Peces diferentes al Cotostomus no intervienen como hospederos intermediarios secundarios. El ciclo de este parásito no es completamente conocido (66,101).

Patogenia y lesiones. El parásito produce hiperplasia e hipertrofia extensas del sistema biliar, cirrosis hepática periportal y degeneración grasa centrolobular. También se ha encontrado cirrosis del páncreas e inflamación crónica con proliferación epitelial en los ductos pancreáticos en donde estuvo presente el A.pseudofelineus (66,101).

Signos clínicos. En los gatos afectados se ha llegado a observar anorexia, emaciación, ictericia, diarrea y hemoglobinuria. Las

Infecciones fuertes pueden provocar la muerte (66,101).

Diagnóstico. Los huevos de las duelas hepáticas algunas veces pasan a las heces. Las técnicas de flotación no siempre revelan su presencia y la sedimentación de los huevos puede ser más exitosa en los casos sospechosos (66,101).

Tratamiento. No se ha notificado la existencia de ningún tratamiento razonable (66,101).

Control. La enfermedad se previene evitando el consumo de pescado crudo o mal cocido (101).

C) Metorquiasis

El Metorchis albidus y M. conjunctus son tremátodos que han sido encontrados en el hígado y conductos biliares de los gatos. El M. albidus también se ha encontrado en la vesícula biliar. Sus huevos son amarillos con un opérculo en un extremo (66,101).

Epizootiología. La enfermedad no se ha encontrado en México.

La infección con estos parásitos resulta de la ingestión de bagres crudos que contengan metacercarias infectivas enquistadas en el músculo (66,101).

Ciclo de vida. Los caracoles de agua son los primeros hospederos intermediarios. Las cercarias dejan al caracol y se enquistan en el músculo del pez. Cuando el pescado infectado es ingerido, las metacercarias se desenquistan, se mueven a través del conducto biliar hacia el hígado y se desarrollan los adultos (101).

Patogenia y signos clínicos. Es similar al del Opistorchis tenuicollis.

que se describirá más adelante (101).

Diagnóstico. Los huevos operculados pueden estar presentes en las muestras fecales. La sedimentación de los huevos está indicada para su diagnóstico.

Tratamiento. No se conoce ningún tratamiento efectivo (101).

Control. Las infecciones se previenen evitando el consumo de pescado crudo o mal cocido (101).

D) Platinosomiasis

La enfermedad es causada por el Platyngosomum concinnum. Este tremátodo ha sido encontrado en el hígado y vesícula biliar en los gatos, en varias partes del mundo, principalmente en áreas tropicales (101,113).

Epizootiología. No se ha informado la presencia de la enfermedad en México.

Los gatos se llegan a afectar por medio de la ingestión de lagartijas infectadas, las cuales actúan como hospederos intermediarios.

Patogenia y lesiones. Los hígados de los gatos afectados frecuentemente se encuentran aumentados de tamaño, con degeneración grasa, fibrosis y necrosis focal. Se puede observar hiperplasia del epitelio biliar y fibrosis de los ductos biliares que puede producir distensión y engrosamiento de los mismos.

En ocasiones ha sido asociada a la infección una infiltración grasa en los riñones (101).

Signos clínicos. Los signos varían con el número de parásitos presentes. Los gatos con una infección leve pueden ser asintomáticos.

Se puede presentar diarrea, distensión abdominal, anorexia, vómito e ictericia (101).

Diagnóstico. Los huevos pueden estar presentes en las muestras fecales. Aún cuando se utilice una técnica especial para el examen coprológico, los huevos son identificados en solamente la tercera parte de los casos. La biopsia del hígado puede ser necesaria para documentar la presencia del parásito en el ducto biliar (101,113).

Tratamiento. El praziquantel, en dosis de 20 mg/kg, o el nitroscanate en dosis de 100 mg/kg en una sola dosis, han sido efectivos (113).

Control. Se realiza evitando el contacto del gato con los hospederos intermediarios (101).

E) Opistorquiasis

La enfermedad es causada por el Opistorchis tenuicollis (O. felineus)

Este parásito aparece en el conducto biliar y pancreático del gato. Mide de 7 a 12 por 1.5 a 2.5 mm (84,101).

Epizootiología. No existen informes de la enfermedad en México.

Los gatos se llegan a afectar por la ingestión de peces infectados. Miembros de la familia de las carpas (Cyprinidae), actúan como hospederos intermediarios secundarios (84,101).

Ciclo de vida. Los caracoles son los primeros hospederos intermediarios (del género Bithynia). Los peces se pueden infectar por las cercarias, las cuales se fijan a las escamas, entran en el subcutis, se enquistan y forman las metacercarias. Los hospederos definitivos se infectan por la ingestión de hospederos intermediarios que contengan las

metacercarias. Ellas se enquistan en el duodeno y migran al conducto biliar y pancreas, donde se convierten en adultos. En infecciones fuertes, los adultos pueden penetrar al conducto pancreático o al duodeno (72,101).

Patogenia y lesiones. Las lesiones varían con la severidad de la infección. Se pueden formar granulomas en la periferia de los lóbulos hepáticos que varían de focos diminutos a masas de mayor tamaño. Los parásitos pueden estar encapsulados en quistes calcificados.

El parásito puede causar una inflamación catarral y descamación del coliteo biliar, que resulta en un engrosamiento adenomatoso. Las infecciones severas pueden producir una cirrosis hepática marcada y congestión pasiva venosa (101).

Signos clínicos. Comúnmente los gatos afectados no desarrollan signos clínicos. Las evidencias vagas de disfunción hepática se pueden confundir con otras condiciones. En las infecciones intensas hay hepatitis, edema y eosinofilia (72,101).

Diagnóstico. Se pueden detectar los huevos operculados del trematodo que contienen miracidios en las heces (72,101).

Tratamiento. El hexaclorofeno a dosis de 20 mg/kg se administra para matar a los parásitos adultos en el hígado. Este medicamento no debe administrarse a animales que se encuentren en mal estado nutricional (95,101).

Control. No se debe dar a los gatos pescado crudo o mal cocido (101).

Fl Euritremosis

La enfermedad es causada por el Eurytrema procyonis. Este parásito se ha encontrado en la vesícula biliar, en el conducto pancreático y en los ductos biliares de los gatos, en una amplia distribución geográfica. Es extremadamente raro en los gatos caseros, pero es más común en los gatos que se desarrollan en un ambiente rural.

El parásito es habitante normal del páncreas y sólo en casos severos aparece en el ducto biliar (41,101).

Enzootiología. La enfermedad no se ha detectado en México.

Como con otros trematodos, la transmisión del E. procyonis depende de la ingestión del hospedero intermediario. El hospedero intermediario normal es el caracol Nesodon thyroideus, pero se sospecha que el saltamontes también puede serlo (41,101).

Ciclo de vida. Los gatos se infectan por la ingestión de caracoles que contengan los estados larvarios del parásito (101).

Patogenia y lesiones. Las cuernas pancreáticas penetran los ductos menores del páncreas y se unen a las paredes de los mismos, causando distensión y engrosamiento de los ductos y una fibrosis del parénquima pancreático periductal. En casos severos se puede presentar fibrosis de un lóbulo pancreático completo. El efecto del parásito en la función pancreática es debido principalmente a la obstrucción del conducto, antes de la pérdida del tejido acinar (41).

Signos clínicos. A pesar del profundo decremento de las enzimas pancreáticas en los gatos afectados por E. procyonis, estos gatos son usualmente asintomáticos (41).

Diagnóstico. El examen de rutina de las muestras fecales puede servir

para el diagnóstico. Los huevos del E. procyonis tienen un opérculo sencillo. Otras pruebas de diagnóstico, incluyendo amilasa y lipasa sérica, tinción de Sudán para grasa fecal y tripsina fecal pueden ser normales (41).

Tratamiento. El Fenbendazol a dosis de 30 mg/kg de peso, una vez al día durante 6 días, eliminó los huevos del E. procyonis de las muestras fecales de un gato infectado (41,101).

5. Parasitosis del sistema cardiovascular (dirofilariasis)

Definición. La dirofilariasis es una enfermedad no contagiosa causada por la presencia y acción de Dirofilaria immitis en el corazón (lado derecho) y arteria pulmonar. Apparently los gatos son hospederos menos apropiados que los perros para la D. immitis. Algunos autores consideran al gato como un hospedero aberrante ocasional (66,72,84).

Etiología. La enfermedad es causada por el nemátodo Dirofilaria immitis, que se encuentra en el ventrículo derecho y arteria pulmonar y rara vez en abscesos en miembros, nódulos interdigitales, vómito, sistema nervioso central, cámara anterior del ojo y cavidad abdominal. Las hembras adultas alcanzan una longitud de más de 21 cm y los machos más de 12 cm en los gatos. Los huevos fertilizados se desarrollan e incuban dentro del útero de la hembra. Los embriones, precozmente activos (microfilarias), tienen una longitud de 315 micras (28,40,72,84).

Ciclo de vida. La hembra de D. immitis es vivípara, por lo que las larvas pasan a la sangre y circulan. Las microfilarias tienden a presentar periodicidad que varía según las cepas en los diferentes países. Algunos autores han encontrado un aumento de microfilarias en la sangre periférica hacia las 8 p.m., mientras que otros afirman que este incremento sucede en la madrugada y primeras horas de la mañana. Las microfilarias viven durante semanas. El subsecuente desarrollo requiere la intervención de mosquitos hematófagos, tales como Culex pipiens, C. fatigans, Aedes aegypti, A. pampaensis, A. geniculatus, A. quadrinaculatus. Los mosquitos ingieren microfilarias junto con la

sangre, llegan al estómago del insecto y posteriormente pasan a los túbulos de Malpigio, al cuarto día pasan al estado de segunda larva que tiene forma semejante a una saichicha, y al noveno o décimo día llegan al estado de tercera larva, de forma más alargada, y que miden 500 micras de largo. Posteriormente las microfilarias emigran por la cavidad torácica, entran en los espacios cefálicos o en la cavidad en el labio en donde alcanza el estado de microfilaria metacíclica o infestante, la cual mide de 800 a 900 micras. El tiempo de desarrollo en los mosquitos varía según el clima y la especie de mosquito, entre 8 y 17 días. Los mosquitos son susceptibles a las microfilarias y gran número de ellos muere.

La infestación en el gato ocurre en el momento en que el mosquito se alimenta del hospedero definitivo, pues las microfilarias son inoculadas en la piel. Hay crecimiento y migración por varios tejidos y se establecen en el corazón. Posteriormente alcanzan su madurez sexual y las microfilarias aparecen en la sangre. Los adultos pueden vivir y continuar produciendo microfilarias durante varios años (72,84).

Epizootiología. La enfermedad se encuentra presente en México. Las zonas enzooticas son aquellas en donde la población de mosquitos es abundante durante todo el año o durante la estación de calor y humedad.

La edad de los gatos afectados varía de los 9 meses a los 17 años.

La producción experimental de la enfermedad es más difícil de conseguir en gatos que en perros y el porcentaje de larvas infestantes (L3) que se desarrollan a parásitos adultos es mucho menos significativo en

gatos (1 a 25%), que en perros (40 a 90%). Del mismo modo, el desarrollo de parásitos adultos es más lento en los gatos. La resistencia natural del gato hace que la microfiliaremia sea poco común, presentándose en menos del 20% de los casos, y es inconsistente o pasajera cuando se presenta.

Hay evidencias que sugieren que el período de vida del parásito adulto es más corto en el gato (probablemente menos de dos años) que en el perro (aproximadamente 5 años) (28,40,84).

Patogenia. La dirofilariasis felina puede ocurrir como una infección patente, produciendo microfiliaremia, o como una infección oculta, sin microfilarias circulantes. La ausencia de microfiliaremia puede deberse a una respuesta inmunomediada que elimina a las microfilarias o a la presencia de adultos de un solo sexo o de adultos inmaduros.

El parásito adulto ejerce una importante acción mecánica por obstrucción, principalmente en el corazón derecho y en la arteria pulmonar, interfiriendo con el paso normal de la sangre y el cierre de las válvulas. En otras ocasiones diferentes estados evolutivos son arrastrados por la corriente sanguínea provocando problemas de embolia en pulmón, cerebro y otros tejidos.

Los vermes a través de sus movimientos ejercen una acción irritativa sobre el endotelio de los vasos dando lugar a una endarteritis y endocarditis con hipertrofia compensatoria.

La presencia de los vermes adultos provoca rozamiento con la superficie interna de la arteria pulmonar y sus ramas, dando como consecuencia, macroscópicamente, a un engrosamiento de la íntima y microscópicamente,

a hiperplasia de la íntima, hay también una hipertrofia de las arterias pulmonares, llegando a haber tromboembolias en la arteria pulmonar con formación de infartos pulmonares. La hipertensión pulmonar y la dilatación de la arteria pulmonar son la consecuencia de la esclerosis vascular pulmonar y de la oclusión señalada (28,34).

Signos clínicos. Los gatos afectados pueden morir en forma aguda, exhibir signos crónicos o ser asintomáticos. En base a estudios experimentales se puede decir que la mayoría de los gatos con enfermedad severa son asintomáticos. Sin embargo, en casos agudos la muerte se puede presentar como resultado de colapso circulatorio y falla respiratoria debida a un infarto de la arteria pulmonar. El colapso circulatorio puede ocurrir con o sin signos clínicos previos. Los gatos parasitados pueden estar clínicamente sanos una hora antes de la muerte.

Los gatos pueden manifestar los siguientes signos clínicos: tos, disnea, vómito, letargia, anorexia y pérdida de peso. Ocasionalmente se pueden presentar signos neurológicos. No es común que un gato presente vómito y signos respiratorios en forma simultánea. El vómito tiende a ser esporádico y relacionado con las comidas, y rara vez se tñe de bilis. La tos se puede presentar en forma paroxística y comúnmente responde a los corticosteroides, pero puede exacerbarse durante la terapia. En ocasiones se llega a presentar hemoptisis (28,40).

Lesiones. Se presenta endocarditis del lado derecho, endarteritis y ateroesclerosis de la arteria pulmonar, con hemorragia focal de la íntima. Ocasionalmente ocurren hemorragias peribronquiales.

Los cambios pulmonares consisten en enfisema y congestión pasiva. Histológicamente las arteriolas de los pulmones tienen trombosis por microfilarias y los alveolos están ocupados por un líquido edematoso, hay fibrosis en el tejido interalveolar. Otras lesiones son congestión pasiva de hígado y riñones y cirrosis del bazo (84).

Diagnóstico. La mayoría de los casos naturales han sido detectados a la inspección posmortem. La historia de tos, disnea y en raras ocasiones signos neurológicos, puede orientar en el diagnóstico.

El examen físico comúnmente es normal en gatos infectados. Pueden estar presentes un murmullo sistólico y un ritmo galopante, pero no es común. Los sonidos pulmonares ásperos y secos son las anomalías más frecuentes encontradas en los gatos que no presentan signos respiratorios. Otros signos como la ascitis, intolerancia al ejercicio y falla cardíaca derecha son raros.

El conteo rutinario de células sanguíneas puede demostrar una anemia leve, ocasionalmente con eritrocitos nucleados, eosinofilia y basofilia. La anemia está presente en cerca de la tercera parte de los gatos afectados y, como en los perros, no es regenerativa. Después de la infección experimental con larvas infestantes, la eosinofilia apareció de 4 a 7 meses después. La presencia de basofilia es altamente sugestiva de la infección por Dirofilaria. Por lo general, la química sanguínea y el urinalisis son normales, pero puede ocurrir hiperglobulinemia.

La microfilaremia, si se presenta, es de valor diagnóstico.

En los casos de dirofilariasis oculta, las pruebas inmunológicas son

esenciales. La prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes es utilizada para detectar anticuerpos contra los antígenos de la microfilaria, siendo positiva en la tercera parte de los casos. La prueba de ELISA puede detectar anticuerpos específicos para las filarias adultas, pero puede dar falsos positivos.

El electrocardiograma puede detectar un agrandamiento ventricular derecho.

Las radiografías constituyen uno de los mejores medios de diagnóstico. Los cambios del parénquima pulmonar no son específicos y pueden variar rápidamente en gatos infectados. Puede existir un incremento de la densidad perivascular y atelectasia pulmonar con un patrón difuso. El signo radiográfico más distintivo es el agrandamiento de la arteria pulmonar con márgenes mal definidos. Esto es más aparente en la vista ventrodorsal a nivel de los lóbulos pulmonares caudales.

La angiografía puede proporcionar la visualización del parásito adulto en la vena cava, corazón derecho y arteria pulmonar y define los cambios cardíacos (aumento de tamaño del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar).

El lavado traqueal puede detectar un incremento en el número de eosinófilos de 4 a 7 meses después de la infección con el tercer estado larvario.

La infección con D. immitis debe diferenciarse de infecciones parasitarias pulmonares, de asma y de cardiomiopatías.

En raras ocasiones se han encontrado microfilarias en el sedimento urinario (16,28,40).

Tratamiento. La tiacetarsamida al 1% destruye a los parásitos adultos con inyecciones endovenosas, a una dosis de 0.45 mg/kg cada 12 horas, con un total de 4 aplicaciones (40).

Otros autores señalan como dosis de tiacetarsamida, 2.2 mg/kg, dos veces al día durante dos días.

La diltiazanina, de 6.6 a 11 mg/kg al día durante 5 a 7 días, y el Levamisol, a dosis de 11 mg/kg al día durante 7 días se pueden emplear como agentes microfilaricidas (28,65).

La embolia es una complicación posterior a la terapia. Puede ocurrir muerte repentina 10 días después del tratamiento. La embolia afecta más frecuentemente a los lóbulos pulmonares caudales y las radiografías torácicas pueden demostrar la consolidación del lóbulo pulmonar. Si la hipoxemia o la cianosis ocurren, la terapia con oxígeno está indicada.

Altas dosis de corticosteroides (prednisolona, 1 a 2 mg/lb, tres veces al día), con una terapia de fluidos endovenosa, sirven de soporte al gato durante la crisis (28).

6. Parasitosis del sistema urinario

Se conocen dos parásitos que llegan a afectar el sistema urinario de los gatos: Capillaria feliscati y C. plica.

La Capillaria feliscati es un nemátodo que se ha llegado a encontrar en la vejiga urinaria de los gatos en Australia y Egipto. También se encontró al parásito en América del Norte, pero su ocurrencia es rara o no se ha notado.

Los gusanos adultos son semejantes a hebras y miden, los machos, 25.5 mm y las hembras de 29 a 32 mm de largo. Los huevos poseen un opérculo en cada extremo.

La Capillaria plica, que se encuentra en la vejiga urinaria y en la pelvis renal de los perros, rara vez aparece en los gatos. El macho mide de 13 a 20 mm y la hembra de 30 a 60 mm de largo. Al igual que en la C. feliscati, los huevos tienen un opérculo en cada extremo (16,33,66,84).

Epizootiología. La existencia de la enfermedad en México no ha sido documentada.

Las lombrices como hospederos intermediarios transportadores tienen un papel muy importante al conservar los huevos dentro de ellas durante períodos en los cuales las condiciones ambientales no son favorables para los huevos en el medio exterior (84).

Ciclo de vida. Los huevos de C. plica salen en la orina; las lombrices adquieren al parásito al ingerir los huevos larvados en el suelo. El hospedero definitivo se infecta al ingerir las lombrices. La primera larva muda en el intestino y la segunda atraviesa la pared intestinal y

por vía sanguínea llega a la vejiga urinaria en donde aparece la tercera larva. También se ha postulado un ciclo de vida directo.

El ciclo de vida de C. feliscati es desconocido, pero es posible que sea similar al de C. pilica (16, 66, 84).

Patogenia. La C. pilica en la vejiga urinaria es responsable de una acción mecánica, irritativa y bacterifera que se traduce en cistitis con infección bacteriana secundaria (84).

Signos clínicos. La mayoría de los gatos afectados no manifiestan signos clínicos, pero podría ocurrir disuria y hematuria, dado que los perros infectados con C. pilica presentan esos signos (33).

Diagnóstico. Se basa en la identificación de huevos en la orina. Un número elevado de células cuboidales, así como huevos de gusanos, aparecen en el sedimento urinario.

El diagnóstico posmortem se realiza mediante la identificación del verme en la mucosa de la vejiga (33, 66, 84).

Tratamiento. La metiridina administrada por vía oral ha dado un resultado exitoso, pero el levamisol oral es más disponible y posiblemente más útil debido a su eficacia contra Capillaria spp en otros animales (65).

Control. Se debe evitar el contacto del animal con el hospedero intermediario (16).

7. Parasitosis del sistema respiratorio

La mayoría de los helmintos nemátodos que residen como adultos en los pulmones de los gatos son los metastróngilos. Los casos clínicos de animales domésticos no ocurren con frecuencia, pero muchos autores sospechan que la infección no detectada está muy difundida. Sin embargo, las lesiones causadas por estos organismos no son por lo general hallazgos incidentales a la necropsia y parece ser que las infecciones en felinos por parásitos pulmonares, al igual que en los caninos, son raras en realidad.

Los parásitos pulmonares de los gatos son: Aelurostrongylus abstrusus, Capillaria aerophila, Paragonimus kellicotti y P. westermani. Existen otros parásitos que afectan al sistema respiratorio, pero no en forma directa, sino como resultado de su migración larvaria, como el Ancylostoma caninum. Otros parásitos que residen de manera primaria en sistemas diferentes pueden causar síndromes en los cuales la dificultad respiratoria es uno de los principales signos presentes, por ejemplo, Dirofilaria immitis.

El Toxoplasma gondii (previamente descrito), también afecta el sistema respiratorio de los gatos (112).

A) Aelurostrongilosis

El Aelurostrongylus abstrusus es el gusano pulmonar más común hallado entre los gatos. Este metastróngilo causa en el gato una neumonía intersticial y una bronquitis. El macho mide de 4 a 6 mm y la hembra de 9 a 10 mm de largo. Los gusanos adultos semejan delgados hilos negros

oar debajo de la pleura o dentro de los alveolos, los conductos alveolares o los bronquios respiratorios (66,75,84).

Ciclo de vida. El parásito adulto vive en los bronquiolos respiratorios terminales y ductos alveolares. Los huevos son puestos en las pequeñas ramas de la arteria pulmonar, se detienen en los capilares y la primera larva eclosiona y pasa a los alveolos, sigue por los bronquiolos, bronquios, tráquea y faringe; es deglutida y pasa a través del tracto digestivo para ser eliminada en las heces. Las larvas aparecen en las heces de 40 a 42 días después de la infección. Para su posterior desarrollo debe de penetrar en una especie de caracol o de babosa. La tercera larva se desarrolla en 17 o 13 días en condiciones óptimas, o de 4 a 5 semanas en otras condiciones. Los moluscos pueden ser ingeridos por ranas, lagartijas, víboras, aves y roedores que pueden actuar como hospederos transportadores. Los gatos se infectan al ingerir el tercer estado larvario presente en los hospederos transportadores o al ingerir caracoles o babosas infectadas. En el gato, la larva libre en el intestino o en el estómago atraviesa la pared y por vía sanguínea llega a los pulmones. Los gusanos adultos pueden sobrevivir durante dos años o más, pero las larvas se observan en las heces durante 2 ó 3 meses (66,69,75,84).

Epidemiología. Al parecer no existe la enfermedad en México.

La presencia de este parásito obedece a las características especiales de diferentes regiones y a los hábitos alimenticios del gato (84).

Patogenia y lesiones. La reacción en los pulmones debida a los gusanos, huevos y larvas se encuentra en su pico entre las 8 y las 13 semanas,

pero los cambios microscópicos comienzan desde la primera semana y pueden persistir meses después de que los parásitos ya no son demostrables. Los cambios incluyen obliteración de la luz alveolar y engrosamiento de las paredes de los alveolos y los ductos aéreos adyacentes. Las paredes vasculares están engrosadas y aglomeradas por eosinófilos, neutrófilos y linfocitos. El resultado final es la obliteración de áreas focales en las ramas terminales del árbol respiratorio, y en la necropsia las lesiones se ven a menudo como nódulos grises translúcidos de 2 a 10 mm de diámetro. En general, estas lesiones se proyectan desde la superficie subpleural de los pulmones. La localización terminal de los parásitos explica la razón de la baja patogenicidad del A. abstrusus en gatos. La reacción inflamatoria localiza los gusanos en pequeños granulomas focales. La reinfección continua quizás provoque resistencia. Para causar una enfermedad sería se considera necesaria la infestación masiva (66).

Signos clínicos. La mayoría de las infecciones son presuntivamente subclínicas. Se necesita un gran número de gusanos para producir signos clínicos, los cuales se inician con una tos profunda hasta severa disnea, acompañada por anorexia, deficiente estado físico y letargia. También se ha observado vómito, fiebre, estornudos y descarga nasal y ocular.

Pocas veces los gatos se infectan en forma tan grave como para producir su muerte (66,69,112).

Diagnóstico. El método más confiable para confirmar un diagnóstico de A. abstrusus en los gatos vivos es aislar larvas de la primera etapa de

las heces frescas usando el método de Baerman. Las larvas se identifican en seguida en montajes húmedos, con una cola característica enroscada. En los lavados bronquiales también pueden ser encontradas las larvas.

La configuración sanguínea puede indicar un proceso infeccioso con eosinofilia, apuntando a un diagnóstico de neumonía verminosa. La eosinofilia más importante coincide con la eliminación de larvas en las heces (46).

En las radiografías se observan pequeños nódulos diseminados, principalmente en los lóbulos caudales (75).

Se ha observado en infecciones por A. abstrusus un patrón radiográfico miliar intersticial, un patrón vascular y un patrón alveolar. Un alto porcentaje de casos con signos clínicos respiratorios tuvo evidencia radiográfica de enfermedad alveolar, a diferencia de los casos subclínicos en los que no se presentaron cambios radiológicos (69).

Tratamiento. Existe poca información respecto al tratamiento antihelmíntico adecuado. Los gatos afectados de manera severa requieren de un tratamiento de soporte para la emaciación y deshidratación, que a veces acompañan a los problemas respiratorios crónicos. El levamisol es indudablemente efectivo para matar los parásitos, pero debe tenerse cuidado, ya que el medicamento es poco tolerado por los gatos. Las dosis recomendadas son: 7.5 mg/kg por vía subcutánea, aplicado dos veces, con un intervalo de 10 días entre cada una, o de 25 mg/kg por vía oral cada tercer día, por un total de 5 tratamientos. Otros medicamentos que se han probado contra el A. abstrusus son:

ditiazanina, yoduro de sodio, dietil carbamazina, metiridina y L-tetramisol. El último parece ser más efectivo (66,75,109).

Control. Se realiza evitando la ingestión de los hospederos intermedios, pero esto es difícil, ya que no existe manera práctica de prevenir la salida de casa de los gatos (84,112).

B) Capilariasis

La Capillaria aerophila es un nemátodo delgado, no metastróngilo, que habita en la tráquea, bronquios y bronquiolos felinos. El macho mide de 15 a 25 mm y la hembra de 20 a 40 mm de largo. Los huevos son de color café verdoso con una capa finamente granulada. Con frecuencia el huevo no es perfectamente simétrico, con un lado menos redondeado que el otro. Los gusanos adultos semejan una hebra blanca y delicada.

En infecciones graves el parásito es responsable de una bronquitis severa crónica (53,66,84,112).

Ciclo de vida. El ciclo de vida de C. aerophila es directo. Los huevos, insegmentados al ser puestos en la tráquea, son deglutidos y salen en las heces. La larva se desarrolla dentro del huevo en un período de 5 a 7 semanas. La infección del hospedero tiene lugar al ingerir los huevos conteniendo la larva infestante, la cual eclosiona en el intestino y emigra por vía sanguínea a los pulmones, en donde alcanza la madurez sexual en 40 días. El período patente es de 8 a 11 meses. Se menciona que las lombrices pueden actuar como hospederos transportadores (53,66,84).

Epizootiología. Aparentemente la enfermedad no existe en México.

Los gusanos de tierra son conocidos hospederos paraténicos, pero la presencia de la infección en los gatos que remueven basura indica que la enfermedad puede ser debida a una amplia variedad de portadores, posiblemente roedores. Se ha informado que los huevos pueden permanecer viables por lo menos durante un año, aún durante inviernos con temperaturas mínimas de -26°C (65).

Patogenia y lesiones. La C. aerophila ejerce una acción traumática a nivel intestinal y posteriormente en capilares y alveolos, en general, de poca intensidad (64).

En algunos gatos infectados, la tráquea no ha mostrado ninguna anomalía macroscópica; sin embargo, el examen histológico reveló erosión de la mucosa en los sitios de infección, asociada a una reacción inflamatoria crónica en la submucosa (53).

Durante la migración sanguínea hay una importante acción antigénica que se traduce en un estado de mayor resistencia en los animales adultos que en los jóvenes (64).

Pequeños granulomas focales calcificados a través de todo el parénquima pulmonar representan una reacción local a los huevos del parásito ingeridos (66).

Signos clínicos. Una tos seca y persistente es el signo más comúnmente encontrado, aunque es probable que la mayoría de los casos sean infecciones leves asintomáticas (66).

Diagnóstico. Los huevos del parásito pueden encontrarse en las heces mediante exámenes coproparasitológicos de concentración de soluciones hipertónicas. Los lavados bronquiales también pueden contener huevos.

Sin embargo, la producción de huevos puede ser escasa hasta en casos severos y es necesario repetir las muestras para confirmar un caso que se sospeche de este parásito.

Los cambios radiológicos podrían presentarse como consecuencia de la inflamación crónica de la mucosa bronquial.

A la necropsia se puede hallar gusanos en un exudado seroso en la tráquea y los bronquios (53,66,34,109).

Tratamiento. Cuando sea necesario, el tratamiento más razonable parece ser el levamisol oral, a dosis de 5 mg/kg una vez al día durante 5 días. Este tratamiento se aplica en tres ocasiones, con intervalos de 9 días entre cada una (66).

Control. Se realiza con estrictas medidas de higiene (84).

C1 Paragonimiasis

Tanto Paragonimus kellicotti como P. westermani son tremátodos que habitan en quistes fibrosos de los pulmones de los gatos domésticos. Los parásitos adultos se asemejan a granos de café en tamaño, forma y color y miden de 7.5 a 16 por 4 a 8 mm. Los huevos son de color ámbar y poseen un solo opérculo (66,75,84,112).

Ciclo de vida. Los huevos son espectorados, tragados, pasan a las heces y se convierten en miracidios después de dos a tres semanas. El miracidio penetra en pequeños caracoles acuáticos, se multiplica en ellos de manera asexual y se desarrollan esporoquistes, redias y cercarias en un período de 78 a 93 días. Las cercarias maduras abandonan al caracol y penetran en un segundo hospedero intermedio

que resulta ser un cangrejo, en donde se desarrollan metacercarias en su corazón después de 46 días. Las metacercarias son menores de 1 mm de diámetro. Los gatos adquieren la infección al ingerir a los cangrejos con la metacercaria o al ingerir agua con las metacercarias que se escapan de estos crustáceos. Los gusanos jóvenes se enquistan en el intestino de los gatos pocas horas después de la ingestión de las metacercarias. Los gusanos penetran al intestino y se encuentran en la cavidad peritoneal de 1 a 14 días después. Estos parásitos inmaduros migran a través del diafragma y aparecen en la cavidad pleural de 4 a 9 días después. Los gusanos penetran al parénquima pulmonar en 10 a 14 días y forman cavidades quísticas en el tejido alveolar, las cuales establecen comunicación con los bronquiolos en 5 semanas. Los huevos del parásito aparecen en las heces de 34 a 56 días después de que las metacercarias fueron ingeridas. La longevidad de los gusanos adultos en los gatos es de 2 años o más (30,54,66,75,84).

Epizootiología. No hay informes de la enfermedad en México.

Los huevos pueden sobrevivir varios meses a temperaturas cercanas al congelamiento, pero pueden morir congelados. El agua, a 26.7°C es óptima para el desarrollo de los miracidios. El desarrollo de las distintas fases del parásito depende de la existencia de caracoles y cangrejos. Los caracoles son nocturnos y pueden vivir tanto en agua como en suelo o vegetación húmeda. Los caracoles adultos pueden soportar largos períodos de desecación. Las cercarias escapan de los caracoles en especial al final de la tarde o en la noche y sobreviven 2 ó 3 días fuera del hospedero. Los gatos afectados, en general,

frecuente basureros (66).

Patogenia y lesiones. La migración del parásito provoca una peritonitis multifocal eosinofílica y miositis. La penetración en la pleura resulta en una hemorragia pleural multifocal y una pleuritis eosinofílica. El tejido alveolar subpleural está rodeado de una intensa inflamación neutrofílica y eosinofílica. También puede observarse infiltración peribronquial de linfocitos y células plasmáticas, hiperplasia de bronquiolos y neumonía granulomatosa crónica asociada a la degeneración producida por los huevos en el tejido alveolar adyacente a los quistes (54).

La maduración de los parásitos en los pulmones provoca el desarrollo de un tejido fibroso, que eventualmente forma una espesa pared quística envolviendo a los mismos (66).

Signos clínicos. Las infecciones pueden suceder sin consecuencias clínicas; sin embargo, las infecciones severas provocan tos crónica que progresa por la dificultad respiratoria extrema, acompañada por emaciación severa. A menudo hay frecuentes intentos de vómito y estornudos con moco que puede contener sangre. La neumonía bacteriana secundaria a veces se presenta en los gatos. El neumotórax puede estar presente como una complicación y los ataques de tos pueden ocurrir cuando los animales hacen ejercicio o están excitados (30,75,112).

Diagnóstico. Los estudios radiológicos pueden revelar lesiones quísticas o focos granulomatosos, principalmente en los lóbulos caudales. Si se produce neumotórax, las radiografías ayudan a detectarlo. Los ganglios linfáticos traqueobronquiales aparecen muy

umentados de tamaño.

En la hematología, la leucocitosis por neutrofilia puede ser un hallazgo. También puede detectarse eosinofilia.

La confirmación del diagnóstico puede realizarse por medio de la identificación de los huevos en las heces o en los lavados traqueales. Los huevos flotan en soluciones glucosadas o salinas, pero tienden a colapsarse y se deforman.

La identificación de los parásitos a la necropsia es otro método para confirmar el diagnóstico (30,66,75,112).

Tratamiento. No existe en la actualidad un tratamiento satisfactorio para la paragonimiasis felina. Sin embargo, el albendazole a dosis de 50 mg/kg al día durante dos o tres semanas podría dar buenos resultados (30,112).

Control. El control de esta parasitosis se puede lograr mediante la supresión de hábitos depredadores de los gatos, pero resulta difícil si a los animales se les permite que salgan fuera de la casa (112).

8. Ectoparasitosis

A) Infestación por pulgas

Las pulgas son los ectoparasitos más importantes de los felinos. Son insectos sin alas con el cuerpo aplanado lateralmente, miden entre 1.5 y 4 mm de largo. El abdomen tiene 10 segmentos. Las patas están adaptadas para el salto. Estos parásitos en estado adulto son hematófagos de los animales domésticos, silvestres de sangre caliente y el hombre. El estado larvario es de forma cilíndricoide, sin ojos ni patas, pero poseen fuertes sedas o pelos que les ayudan en su movimiento, generalmente no son parásitos, por lo que se alimentan de materia orgánica en el suelo alrededor del sitio en donde reposa el hospedero. La pupa tiene forma cilíndricoide. Los huevos son de forma ovalada y blancos.

El Ctenocephalides canis se encuentra en perros, gatos, el hombre y otros animales. La cabeza está redondeada anteriormente en ambos sexos.

El Ctenocephalides felis parasita gatos, perros y al hombre. Posee una cabeza alargada, especialmente en las hembras, con la frente ligeramente convexa (84,106,110).

Ciclo de vida. Las pulgas son insectos con metamorfosis completa, comprenden en su desarrollo los estados de huevo, larva, pupa y adulto. Ellos pasan la mayor parte del tiempo en libertad y solo saltan al gato para alimentarse de sangre y reproducirse. Normalmente se desarrollan en el suelo alrededor del sitio en donde reposa el hospedero, nidos, madrigueras o pisos. Las hembras ponen varios cientos de huevos durante

su vida, por ejemplo, el C. felis pone aproximadamente 25 huevos diarios durante un período de tres a cuatro semanas, dando lugar a 800 o 1000 huevos. La mayoría de los huevos son puestos por las hembras durante el período en que parasitan, es decir, entre el pelo. Los huevos caen al suelo en donde se desarrolla una larva después de 5 días. Las larvas se alimentan de materia orgánica que puede estar alrededor del hospedero o sobre él, como materia fecal o sangre. Las larvas después de 2 ó 3 días entran en un estado de prepupa y después se transforman en pupa. La duración del estado pupal depende de la temperatura ambiente, en general ocurre en una o dos semanas. La pulga adulta emerge de la pupa a través de un estímulo vibrátil. Los adultos pueden copular después de uno o dos días de haber eclosionado; las hembras necesitan alimentarse antes de iniciar la postura (84,106).

Epizootiología. La pulga de los perros, Ctenocephalides canis, y la de los gatos, C. felis, atacan ambas a perros y gatos; en algunas regiones predomina una especie, por ejemplo, se señala que C. felis es más frecuente en perros y gatos en zonas calientes y que C. canis prevalece más en zonas templadas. Ambas pulgas son hospederos intermediarios de Dipylidium, que afecta a perros y gatos, además del hombre.

La población de pulgas tiene una variación estacional, aumentan generalmente con la elevación de la temperatura y la humedad y disminuyen al bajar la temperatura, aunque permanecen viables los huevos y pupas (84).

Patogenia y lesiones. Las pulgas realizan una acción patógena directa que consiste en una irritación y traumatismo al introducir sus partes

bucales en la piel del hospedero para sustraer sangre. En la infestación simple por pulgas, la saliva del parásito puede tener una acción irritante. Al mismo tiempo se puede desarrollar una acción antigénica que se traduce en una acción inflamatoria inmediata que se produce en individuos sensibles. Un antígeno incompleto, un hapteno, encontrado en la saliva de las pulgas se combina con proteína de la piel para formar un antígeno completo, un complejo hapteno-proteína. Este antígeno es responsable de la estimulación para la formación de anticuerpos. La acción irritativa provoca en el animal atacado que se muera y se rasque violentamente la piel, provocándose algunas veces lesiones que pueden ser invadidas por gérmenes pidgenos.

Las pulgas representan una importante causa de pérdida de sangre, particularmente en aquellos animales en mal estado de salud, por lo que en algunas ocasiones llegan a ser fatales (29,54,106).

Signos clínicos. Los signos clínicos varían en forma considerable. Una dermatitis miliar con erupción papular alrededor del cuello, cabeza y dorso de la región lumbo-sacra puede observarse en forma leve o severa. Puede haber costras en dichas regiones. Ocasionalmente el cuerpo entero puede verse afectado. El término miliar se refiere a lesiones del tamaño de semillas de mijo. En gatos de manto largo, las costras se encuentran por lo general por palpación más que por inspección.

Los signos de dermatitis alérgica por pulgas en el gato son prurito y formación de dermatitis miliar por costras. Los gatos pueden rascarse el área del cuello tan vigorosamente que puede aparecer alguna hemorragia (29,106,110).

Diagnóstico. El diagnóstico por lo general se basa en la detección de los signos clínicos y la presencia de pulgas. El excremento de las pulgas en el pelo (granos irregulares café-rojizos cuando se les pone sobre papel y se les humedace), los huevos de la pulga y los gusanos planos (*Dipylidium caninum*), cuando se les encuentra, son de valor diagnóstico (29,106,110).

Tratamiento. El régimen de tratamiento debe incluir un vigoroso control de las pulgas en el animal y en el medio ambiente. Están indicados el uso de aerosoles y polvos antiparasitarios que contengan sustancias químicas tales como el bromociclohexano, cal de azufre, rotenona, piratrinas, carbaril, propoxur y metoxicloro. También se ha recomendado el carbonato al 5% aplicado cada tercer día.

Los parientes y el lugar donde duermen, así como los animales con los que están en contacto deben tratarse una vez a la semana durante 4 semanas por lo menos.

Los collares antipulgas colaboran para el control de estas. Es importante cambiarlos con frecuencia.

Los corticosteroides sistémicos están indicados en los gatos con prurito prolongado. Se puede usar triamcinolona en dosis de 0.2mg/kg. La prednisona y prednisona oral pueden ser efectivos. La terapia con corticosteroides debe prolongarse por varias semanas hasta que el control de las pulgas llegue a ser efectivo (29,106,110).

Control. Algunos problemas en el control de pulgas con insecticidas están asociados con dificultades prácticas de aplicación, con la toxicidad o con su tolerancia y por otra parte la reinfestación que

puede ocurrir a partir de otros hospederos parasitados, o del desarrollo de huevos, larvas y pupas en tierra, tapetes, pisos con rendijas, etc.

Los insecticidas que se usan son varios, por ejemplo, las piretrinas, las que son muy efectivas pero tienen poco efecto residual; otros insecticidas más persistentes son: DDT, hexacloruro de benceno y malatión. El diclorvos ha demostrado ser efectivo para controlar pulgas en espacios cerrados (94).

31. Pediculosis

La pediculosis o infección por piojos es poco común en los gatos. El piojo mordedor, Felicola subrostratus, es el único piojo que se ha visto con cierta frecuencia en los gatos. El macho mide 0.98 y la hembra 1.29 mm de largo. Los huevos son pálidos, translúcidos y subovales (72,84,106).

Ciclo de vida. El ciclo de vida se lleva a cabo completamente en el gato y se completa en 3 ó 4 semanas. El parásito adulto pone sus huevos en el pelo del hospedero, después de un período de incubación se desarrolla la primera ninfa, la cual eclosiona a través de un opérculo que tienen los huevos. La ninfa 1 se alimenta, crece y muda, dando lugar a la ninfa 2, se repite el proceso y aparece la ninfa 3, la cual se alimenta, crece y muda para dar lugar al estado adulto sexualmente maduro (84,106).

Epizootiología. La enfermedad generalmente se asocia a condiciones debilitantes y de poca sanidad. La pediculosis es contagiosa y la

transmisión ocurre por contacto directo o posiblemente por fomites. Se presenta generalmente en invierno, cuando los animales tienen un estrecho contacto entre ellos. Los piojos tienden a ser específicos de especie. El E. subrostratus tiene una pequeña significancia en salud pública (106,110).

Patogenia. Los piojos masticadores al alimentarse de escaras epiteliales a través de su movimiento sobre la piel, ejercen una acción irritativa (84).

Signos clínicos. Los signos incluyen seborrea seca, dermatitis miliar, prurito de leve a severo y alopecia parcial. Los sitios de predilección incluyen la piel detrás de las orejas, la base de la cola y el cuello, pero la enfermedad se puede generalizar (106,110).

Diagnóstico. Se basa en la historia, examen físico y evaluación visual cuidadosa con lentes de aumento para detectar las liendres que se adhieren al pelo. También son útiles los raspados de piel y su observación al microscopio (106,110).

Tratamiento. Los piojos son susceptibles a la mayoría de los parasiticidas. Shampoos de carbamil o sulfuro de litio al 2% se aplican en forma semanal durante un mes. Todos los felinos que tuvieron contacto con el gato afectado deberán ser tratados (106).

C) Sarna notoédrica

La sarna notoédrica es causada por un ácaro sarcóptico de patas cortas, el Notoedra cati. Esta condición es el equivalente felino de la sarna canina. El cuerpo del ácaro es más pequeño y más circular que el ácaro

que afecta a los perros (29,24,106,110).

Ciclo de vida. El ciclo de vida del ácaro se completa en dos o tres semanas y se desarrolla por completo en el hospedero. El ciclo evolutivo es similar al del Sarcoptes, en el cual las hembras que se encuentran en la piel ponen huevos en los túneles y galerías que forman; dichos huevos evolucionan en 3 ó 5 días y eclosiona una larva. Algunas larvas salen a la superficie de la piel, otras permanecen en los túneles y forman nuevos túneles hasta llegar al estado ninfal. La infestación se produce con larvas, ninfas o adultos. Estos ácaros cuando se encuentran fuera del hospedero no resisten la deshidratación y no viven más de unos cuatro días (84,106).

Epizootiología. La transmisión de la enfermedad ocurre por contacto directo. Según algunos autores la enfermedad es contagiosa a otras especies, incluyendo perros y el hombre (106,110), pero Doering menciona que el Notoedres cati es específico para el gato, así como el Sarcoptes scabiei es específico para el perro, y que ellos no se reproducirán en los hospederos opuestos y por esto no son contagiosos para especies diferentes (29).

Aunque la enfermedad es rara, se puede presentar en áreas enzooticas (106).

Patogenia. La acción que ejercen los ácaros sarcópticos es de tipo traumática al penetrar en la piel y al ir taladrando túneles. Los ácaros se alimentan de la linfa y células epidérmicas jóvenes. Debido a su presencia, productos de secreción y excreción, producen una intensa irritación que causa inflamación (84).

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en la historia, examen físico y raspado de piel profundo. El ácaro generalmente es fácil de encontrar. Se puede acelerar el diagnóstico con hidróxido de potasio, ya que disuelve los detritus. Se encuentran comúnmente numerosos parásitos y huevos de color café y de forma ovalada. El diagnóstico diferencial incluye cualquier condición prurítica, especialmente la alergia alimenticia (72,106,110).

Tratamiento. Los baños parasiticidas con cal de azufre para los animales afectados y los que están en contacto con ellos son la terapia de elección. Los gatos afectados deben ser limpiados gentilmente y las crías eliminadas antes de la administración del medicamento.

La preparación de sulfuro de lima o shampoo de carbaril puede emplearse como terapia alterna.

Se pueden usar corticosteroides sistémicos para controlar el prurito (29,72,106,110).

D) Cheyletielosis

Las tres especies de ácaros Cheyletiella que afectan al gato son: Cheyletiella blakoi, Ch. yasguri (más común en perros) y Ch. parasitovorax (más común en conejos). El parásito tiene ganchos característicos en las partes bucales (106,110).

Ciclo de vida. Los ácaros son habitantes de la superficie de la piel, ponen huevos que se unen a un extremo del pelo y pueden ser visibles.

El ciclo evolutivo no es del todo conocido, pero su desarrollo incluye los estados de huevo, larva, protoninfa, deutoninfa y adultos (64,106).

Epizootiología. El parásito se encuentra en animales aparentemente normales. Se ha considerado que es un depredador de otros ácaros que están en la piel. La transmisión indirecta por fomites puede ser tan importante como la transmisión directa (84,106).

Parece ser que no hay predisposición de raza o sexo en gatos, pero los gatos de pelo largo se afectan en forma más frecuente (107).

Signos clínicos. Los signos clínicos son variables. Puede ocurrir prurito, desde leve hasta severo, descamación, seborrea y pérdida de pelo restringida principalmente al dorso del cuerpo. También pueden estar presentes pápulas y eritema en el cuello y cabeza, así como costras en estas regiones. Pueden no existir cambios aparentes.

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en la historia, examen físico y demostración de los ácaros. Esto último se realiza mediante raspados superficiales de piel de las áreas afectadas.

El diagnóstico también se puede realizar removiendo una costra pequeña y presionando una pieza de tela adhesiva transparente en la lesión dérmica subyacente. Los ácaros se detectan cuando se examina la tela al microscopio.

Ocasionalmente los ácaros o sus huevos pueden ser detectados por técnicas de flotación fecal (106,110).

Tratamiento. Los ácaros Cheyletiella son susceptibles a un amplio espectro de parasiticidas, incluyendo talcos, shampoos y soluciones. Un shampoo de carbaril usado semanalmente durante un mes es curativo. Como tratamiento alternativo, el sulfuro de lima puede ser empleado (106).

El Demodicosis

La demodicosis felina es rara. El Demodex cati en pequeña cantidad es un habitante normal de la piel del gato. El parásito reside en las foliculosa pilosas y glándulas sebáceas de los hospederos. Ocasionalmente los ácaros proliferan y causan una enfermedad generalizada o localizada.

Todas las especies de Demodex son muy similares, tienen un cuerpo alargado con estrías transversales y cuatro pares de patas, cortas y gruesas (84,106).

Ciclo de vida. Todas las fases se desarrollan en el hospedero en las pustulas. Los estados evolutivos incluyen huevo, larva, protoninfa, deutoninfa y adultos macho y hembra (94).

Entomología. Se cree que la transferencia de un hospedero a otro es por contacto en edad temprana, ya que experimentalmente sólo en cachorros logra transmitirse. Se puede decir que los gatos con demodicosis clínica sufren de un mecanismo de inmunosupresión como ocurre en los perros (84,105).

Signos clínicos. Los signos clínicos más comunes incluyen áreas múltiples o focales de alopecia y eritema en la cabeza, orejas y cuello. El prurito, las pápulas y la descamación pueden o no estar presentes. Una dermatitis generalizada y otitis externa ceruminosa han sido notificados. La demodicosis generalizada se ha observado en gatos positivos al virus de la leucemia viral felina y en gatos que padecen de enfermedades generalizadas debilitantes, como la diabetes mellitus (106).

Diagnóstico. Se basa en la historia, examen físico, raspados profundos de piel y frotis de oídos si la otitis esta presente (106).

Tratamiento. La terapia de demodicosis localizada probablemente no es necesaria, ya que la mayoría de los casos se resuelven sin tratamiento.

El D. cati puede ser susceptible a inmersiones de sulfuro de lima al 2%. Los corticosteroides están contraindicados debido a la inmunosupresión de los gatos afectados. El uso de una solución antibiótica con corticosteroides para la otitis externa puede ser una excepción (106).

F) Sarna otodéctica

Este tipo de sarna es principalmente un problema de oídos, causado por el ácaro de patas largas Otiptes cynotis, el cual produce una otitis externa primaria en los gatos (105, 110).

Ciclo de vida. El ciclo de vida dura tres semanas y se realiza por completo en el hospedero. El ácaro vive en la superficie de la epidermis, detritus y fluidos. Se desarrollan los estados de huevo, larva y ninfa (84, 106).

Epizootiología. Los ácaros del oído son altamente contagiosos entre los gatos, perros y conejos. Las personas llegan a afectarse de forma transitoria con una erupción papular en los brazos y tronco. La enfermedad afecta a gatos de todas las edades (84, 103, 107).

Patogenia. Los ácaros se alimentan atravesando la piel y chupando linfa, con las resultantes irritación, inflamación, exudación y formación de costras (72).

Signos clínicos. Los signos clásicos son sacudimiento de las orejas,

prurito y una sobreproducción de cerumen de color café oscuro, o un exudado supurativo. Las secuelas pueden ser hematomas auditivos o reinfestación si no se trata a todos los gatos y perros del medio ambiente. Algunos gatos pueden tolerar un gran número de ácaros en el canal auditivo con manifestaciones clínicas mínimas, mientras que otros presentan prurito con un número relativamente bajo de parásitos. El prurito puede resultar en una severa escoriación autoinfringida. En raras ocasiones se puede producir una otitis interna o media (29,104,110).

Diagnóstico. Se basa en el examen físico, la historia y la presencia de ácaros en el canal auditivo. Los ácaros pueden observarse con un otoscopio o en una preparación con aceite mineral del exudado ótico observando al microscopio. La ausencia de parásitos no excluye el diagnóstico, todo que ellos pueden morir por la reacción inflamatoria (104,110).

Tratamiento. El tratamiento incluye una buena limpieza con agua a baja presión y aplicaciones subsiguientes de preparaciones óticas paracitidas las cuales contienen lindano o carboglicerina. También pueden emplearse agentes ceruminolíticos como el sulfosuccinato de sodio, shampoos insecticidas como el carberil y talcos como el carbamato.

Todos los animales que están relacionados con el gato enfermo deben ser tratados, aun en ausencia de signos clínicos.

Si existen alteraciones inflamatorias crónicas, se usará un preparado antibiótico-corticosteroide hasta que remita la inflamación. Los

ungüentos antibióticos son útiles para las infecciones bacterianas concurrentes (72,106,110).

Se ha informado de un tratamiento consistente en varias gotas de vinagre blanco diluido a la mitad con agua, para cada oreja, durante 7 días y repetir, aunque esto puede ser irritante (29).

01. Infestación por garrapatas

Las garrapatas son arácnidos que ocasionalmente parasitan a los gatos.

Elas se pueden dividir en dos familias: Ixodidae, que comprende a las garrapatas duras, y Argasidae, que son las llamadas garrapatas blandas.

La garrapata más importante de la familia Argasidae es el Otobius megnini, un parásito espinoso del oído. Dentro de las garrapatas de la familia Ixodidae, la Phipicephalus sanguineus es un habitante de las áreas urbanas, mientras que otras habitan en medios arboledados. Estas últimas infectan de manera poco usual a los gatos (84,103).

Ciclo de vida. La larva y ninfa del Otobius megnini se alimentan y las adultas completan su desarrollo con el alimento obtenido por el segundo estado ninfal.

La última muda que da lugar al adulto se produce en el suelo. El estado parasitario puede durar de 2 a 6 meses antes de que el segundo estado ninfal se convierta en adulto. Los huevos son puestos en el medio ambiente y la incubación de las larvas debe encontrar a un hospedero en tres meses (84,104).

Signos clínicos. Los signos clínicos producidos por la infestación de garrapatas O. megnini están relacionados con la otitis externa e

incluyen sacudimiento de la cabeza, prurito en el oído y hematomas auriculares. En casos severos se puede producir otitis media, otitis interna y eventualmente meningitis.

Los signos que produce la infestación por garrapatas de la familia Ixodidae incluyen irritación con áreas focales de inflamación. Las infestaciones severas pueden producir anemia (106).

Diagnóstico. El diagnóstico de la infestación por garrapatas D. megnini puede realizarse basándose en la historia y en la observación de los parásitos por medio de un otoscopio. La infestación por garrapatas de la familia Ixodidae se realiza por medio de la identificación de los parásitos, al extraerlos con un forceps (103).

Tratamiento. Por lo general, la extracción manual o con forceps es adecuada. además de la administración de medicamentos corticosteroides, antibióticos y sprays o polvos parasiticidas inocuos (27,103).

Control. Debido a que las garrapatas son difíciles de erradicar del medio ambiente, las áreas afectadas deben ser fumigadas con un agente pesticida, por lo menos una vez al mes. Todos los animales que han estado en contacto con los afectados deberán ser tratados (106).

La Miasia

La miasia es una condición rara en el gato doméstico. Varias especies de moscas pueden depositar sus huevos y causar la enfermedad, entre las cuales encontramos a la Cuterebra spp., que es una mosca grande de 20 mm de largo parecida a la abeja. Las larvas completamente desarrolladas miden 25 mm y tienen un aspecto robusto. La Dermatobia hominis es otra

mosca que puede producir miasis en los gatos (24,106).

Ciclo de vida. La hembra adulta de Cuterebra deposita sus huevos en el suelo, usualmente cerca de las madrigueras de conejos o roedores. La larva se incuba y penetra en la piel del hospedero, desarrollándose en nódulos subcutáneos durante un mes; posteriormente caen al suelo y se forma la pupa.

Otras moscas pueden ser atraídas por la humedad, heces, orina y exudado de heridas y depositan sus huevos en las áreas desvitalizadas del hospedero. El área perineal y las heridas del tronco son los sitios más comúnmente afectados. Las larvas se incuban en 12 horas y crean lesiones ulceradas, exudativas y perforadas en la piel. Las larvas se alimentan durante una semana, causando un daño extensivo y después se transforman en pupas. La necrosis subcutánea frecuentemente está asociada a la miasis (29,84,106).

Epizootiología. La miasis usualmente es observada en gatos debilitados y descuidados (106).

Patogenia y lesiones. Debido a la acción traumática e irritativa hay destrucción del tejido subcutáneo y respuesta inflamatoria. Se ha observado la invasión craneana y orquitis en los gatos infectados con larvas de Cuterebra (84).

Diagnóstico. Se realiza por medio de la identificación de larvas en las heridas, y por la identificación de lesiones nodulares con o sin larvas de Cuterebra (106).

Tratamiento. El tratamiento de la infestación por larvas de Cuterebra consiste en remover a los parásitos con forceps, si es necesario,

agrandando los poros respiratorios. El tratamiento de otras miasis incluye la resolución de las condiciones que favorecen la infestación. El área afectada debe ser gentilmente rasurada y limpiada con una solución de clorhexidine y si es posible se deben remover los parásitos. La aplicación de desinfectantes fuertes o insecticidas sobre las heridas debe evitarse. El tejido necrótico debe ser debridado. Una terapia de soporte es de extrema importancia en aquellos animales severamente debilitados (106).

CAPITULO QUINTO

ENFERMEDADES RICKETTSIALES

1. Hemobartonelosis

Definición. La hemobartonelosis es una enfermedad aguda o crónica de los gatos domésticos causada por un agente rickettsial que se multiplica dentro del sistema vascular y que se caracteriza por producir fiebre, anorexia, letargo, emaciación, esplenomegalia, anemia macrocítica normocromica sin hemoglobinuria y, ocasionalmente ictericia. También se la conoce con el nombre de anemia infecciosa felina (64,72).

La enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en el mundo. La incidencia parece ser mayor en ciertas áreas geográficas, pero no se ha hecho ningún estudio científico al respecto (47). Presente en México.

Etiología. El agente causal, *Hemobartonella felis*, es un microorganismo pequeño, pleomórfico que aparece en forma de cocoides triángulos, de bastones, o en círculo (en forma de anillo). Los microorganismos son parásitos epicelulares rickettsiales que suelen encontrarse en número variable en la superficie de los eritrocitos, pero que ocasionalmente se ven libres en el plasma. Aparecen en forma de cuerpos rojo-violeta oscuro en los frotis finos de sangre teñidos con Giemsa. El número de hematíes afectados varía con la gravedad de la infección y con la fase del ciclo vital de la rickettsia.

Los microorganismos contienen ácido ribonucleico y ácido desoxirribonucleico y se replican por fisión binaria. Aparecen adheridos a la membrana del eritrocito por puntos de contacto intermitentes.

Aunque en estudios iniciales se describían dos membranas, la interpretación más reciente de microfotografías parece reconocer sólo

una membrana alrededor del agente. El citoplasma de los organismos está compuesto de gránulos que varían en tamaño y densidad. No se han reconocido organelos intracitoplasmáticos.

Aunque se ha mencionado que la membrana del eritrocito presenta ciertas manchas en asociación al parásito, no se ha documentado una completa erosión de la misma (48,49,50,64).

Epizootiología. La enfermedad puede transmitirse experimentalmente por transferencia intravenosa, intraperitoneal u oral de pequeñas cantidades de sangre completa infectada a gatos susceptibles. En los casos inducidos experimentalmente el período de incubación varía de 1 a 5 semanas y la recuperación no induce inmunidad ante la reinfección.

No se han establecido los métodos de transmisión natural; no obstante parece haber una mayor incidencia entre los gatos de 1 a 3 años de edad, particularmente en los machos, y tiende a ser más común en los meses de primavera y verano. Las peleas de los gatos y el vagabundeo pueden contribuir a la presentación de la enfermedad.

Una porción significativa de la población de gatos puede portar la infección en forma latente, que se exacerba en presencia de ciertas enfermedades, como la leucemia viral felina, o en condiciones de stress debilitantes.

Los gatos infectados pueden formar anticuerpos contra sus propios hemates, teniendo por consecuencia una anemia hemolítica autoinmune.

Se estima que la diseminación de la infección por ectoparásitos chupadores de sangre, como las moscas, pulgas o garrapatas es el modo natural más frecuente de transmisión. Es posible que exista una

transmisión congénita o lactogénica. La transmisión iatrogénica puede ocurrir por transfusiones sanguíneas de gatos portadores, aunque esto rara vez ocurre (14,43,49,50,72).

Patogenia. El curso de la enfermedad se ha dividido en varias fases: fase de preparasitemia o prepatente, fase aguda, fase de recuperación y fase de portador. La fase prepatente comprende el período que transcurre desde que entra el agente al organismo hasta que se observa en los eritrocitos y varía, de acuerdo a los diferentes informes, de 2 a 34 días, o hasta 51 días en gatos esplenectomizados. La fase aguda representa el período de parasitemia, al cual puede durar un mes o más, aunque en ocasiones los gatos mueren rápidamente después de una parasitemia masiva, al inicio de la enfermedad. Los parásitos generalmente aparecen en la sangre de una manera cíclica. El número de parásitos por lo común se incrementa hasta un máximo en 1 a 5 días, seguido de un rápido descenso. La desaparición sincronizada de los microorganismos de la sangre puede ocurrir en una o dos horas o menos. Varios días después de los episodios de parasitemia se pueden observar, si acaso, solamente algunos parásitos en los frotis sanguíneos. Los episodios de parasitemia pueden ser repetitivos, resultando en un daño progresivo al eritrocito y en un período de vida del mismo más corto. La fragilidad del eritrocito se incrementa después de la segunda parasitemia.

El bazo juega un papel importante en la respuesta inmune específica. Los eritrocitos parasitados son secuestrados por este órgano, desencadenando un descenso en el conteo globular. Posteriormente, por

la unión de macrófagos, los parásitos son removidos y algunos eritrocitos pueden regresar a la circulación, aumentándose de esta forma el conteo globular en la sangre periférica. Sin embargo algunos eritrocitos son fagocitados y ya no regresan a la circulación.

La anemia ocurre en forma primaria como resultado de la eritrofagocitosis por células del sistema reticuloendotelial del bazo, pulmones, hígado y médula ósea. Sin embargo también puede producirse como resultado de una hemólisis intravascular.

Puede existir una producción de anticuerpos contra el parásito, o en forma más probable, contra el complejo parásito-eritrocito.

Se ha estimado que una tercera parte de los gatos con hemobartonelosis aguda no complicada y sin tratamiento, mueren como resultado de una anemia severa. Los gatos que producen una respuesta inmune suficiente y una adecuada respuesta de la médula ósea pueden recuperarse de la enfermedad.

Para llegar a la fase de recuperación debe transcurrir un mes o más, desde el último período de parasitemia hasta que el conteo globular vuelve a rangos normales.

Los gatos que se recuperan de un estado agudo de la infección permanecen crónicamente infectantes durante meses o años, si no es que durante toda su vida. Se podrá suponer que el hospedero eliminará en forma total a los parásitos extracelulares, sin embargo se han identificado organismos intactos dentro de vacuolas fagocíticas del bazo y en macrófagos pulmonares (14, 48, 50).

Signos clínicos. Los signos clínicos más comunes en los gatos afectados

son depresión, anorexia, debilidad, pérdida de peso, palidez de membranas mucosas y esplenomegalia. Ocasionalmente se aprecia ictericia. Los signos clínicos que se presentan dependen del estado de enfermedad y la rapidez con la que se desarrolle la anemia. Si la anemia se desarrolla gradualmente (como en la mayoría de los casos), el gato puede perder una cantidad considerable de peso, pero permanece alerta. Si la anemia es severa la pérdida de peso puede no ser tan significativa, pero la depresión es marcada. La temperatura rectal es generalmente normal, excepto en la fase aguda de la enfermedad, en la que se incrementa aproximadamente en un 30% de los casos. La temperatura frecuentemente es subnormal en gatos moribundos (1,48,49,50,72).

Lesiones. Los hallazgos a la necropsia incluyen una apariencia pálida de los tejidos en todos los casos, esplenomegalia en aproximadamente el 75% de los casos, esplenomegalia de ligera a marcada en aproximadamente el 50% de los animales e ictericia de leve a moderada en algunos casos.

Las anomalías histológicas son variables e incluyen una hiperplasia eritrocítica y en ocasiones mielocida de la médula ósea y congestión pasiva, hematomas extramedular, hiperplasia folicular, infiltrados de neutrófilos y un incremento de la hemosiderina en el bazo. En algunos casos se puede observar degeneración grasa y/o necrosis centelobular en el hígado (45).

Diagnóstico. Los recuentos totales y diferenciales de leucocitos varían mucho y presentan una ayuda limitada para realizar el diagnóstico. No obstante, los conteos absolutos de monocitos se ven a menudo

aumentados, presentando una apariencia poco usual en la fase aguda de la enfermedad. Se puede observar una eritrofagocitosis por monocitos o macrófagos si se examinan los frotis sanguíneos bajo un lente de poco aumento.

Generalmente el hematocrito está por debajo de un 20% y con frecuencia debajo de un 10% antes de que el cliente pueda darse cuenta de los signos clínicos de la enfermedad. El hematocrito no siempre es un buen indicador de la masa total de eritrocitos en un gato con hemobartonelosis. Los eritrocitos secuestrados por el oazo (principalmente) cuando están parasitados, pueden regresar a la circulación general después de que habían desaparecido los microorganismos de su superficie.

En la mayoría de los casos, cuando ya los signos clínicos son aparentes, se evidencian policromasia, anisocitosis y reticulocitosis como una respuesta a la anemia. Generalmente los eritrocitos son macrocíticos y con frecuencia hipocrómicos. Es común observar eritrocitos nucleados y un número considerable de cuerpos de Howell-Jolly en la circulación, sin embargo, estos hallazgos no son indicadores confiables de una respuesta regenerativa en el gato.

Frecuentemente se observa una autoaglutinación en los frascos de recolección de sangre y en los tubos capilares para hematocrito durante las primeras etapas de la hemobartonelosis aguda. Cuando ya hayan aparecido los signos clínicos, la prueba directa de Coomb es por lo general positiva. Hay que recordar que únicamente se pueden usar en esta prueba los reactivos de Coomb hechos específicamente para el gato.

Las concentraciones de proteínas plasmáticas se encuentran generalmente dentro del rango normal, pero puede estar aumentada. No se observa siempre plasma icterico en la hemobartonelosis felina. Los valores del indice icterico y el contenido de bilirubina no aumentarán siempre después de un descenso rápido del hematocrito. Esto puede deberse al hecho de que los eritrocitos pueden quedar secuestrados en los senos capilares y venosos sin ser destruidos.

Los gatos moribundos pueden estar fuertemente hipoglicémicos. Los gatos con hemobartonelosis aguda son a menudo positivos al virus de la leucemia felina, como ocurre en muchas enfermedades felinas.

Para el diagnóstico definitivo se necesitan frotis de gárgaras de sangre bien teñida sin arcar, fijar y sin reactivos que precipiten la coloración, para lograr la identificación del parásito. Hay que examinar los frotis sanguíneos antes de empezar la terapia, ya que los microorganismos están ausentes cuando se trata a los gatos con tetraciclinas. Se deben diferenciar los cuerpos de Howell-Jolly y los puntos basófilos de los parásitos. Puede ser necesaria una serie de frotis de sangre durante un período de varios días para el diagnóstico exacto, porque los parásitos aparecen sólo periódicamente.

El procedimiento de teñido con naranja de acridina y la técnica de anticuerpos fluorescentes son métodos más sensibles para detectar la parasitemia, si se tiene acceso a un microscopio para técnicas fluorescentes.

La rickettsia también puede ser identificada en la médula ósea (14,48,49,50,64).

Tratamiento. Las transfusiones de sangre probablemente no son necesarias si el gato tiene un hematocrito de 15% o mayor. La necesidad de una transfusión de sangre se relaciona con la rapidez con que se desencadena la crisis hemolítica. El aspecto físico del paciente es un punto importante cuando hay que decidir si es necesaria la transfusión. Puede estar indicado utilizar glucosa parenteral si el gato está en un estado de coma.

Los gatos deben tratarse por vía oral durante tres semanas con oxitetraciclina a dosis de 20 mg/kg de peso, 3 veces al día. Las tetraciclinas pueden manchar los dientes de los animales jóvenes y pueden causar anorexia, pero en general se consideran atóxicas. Un tratamiento adicional con glucocorticoides orales como la prednisona, de 1 a 2 mg/kg de peso dos veces al día, está indicado en gatos con anemia severa, con el fin de inhibir la eritrofagocitosis. La dosis del corticoide debe disminuirse gradualmente a medida que el hematocrito aumenta.

Aunque se ha mencionado el uso de tiacetarsamida de sodio para el tratamiento de la hemobartonelosis en gatos, su uso en ellos no ha sido aprobado. El cloranfenicol también se ha propuesto como tratamiento de la enfermedad, pero por causar daño en la médula ósea, su uso no parece recomendable (14,48,49,50,64,95).

Prevención. Está recomendada la eliminación de los vectores chupadores de sangre, que son los que pueden transmitir la enfermedad.

La transmisión iatrogénica a través de las transfusiones de sangre puede prevenirse realizando esplenectomía del donador y examinando los

frotis sanguíneos del mismo 10 días después, para estar seguros de que el animal no padezca una infección latente (48).

CONCLUSIONES

Como ya se ha podido apreciar en el presente trabajo, existe un gran número de enfermedades infecciosas que afectan a los gatos. Sin embargo, no todas se conocen a la perfección y existen algunas deficiencias en cuanto a los métodos de diagnóstico y terapéuticos, ya sea porque no los tenemos a nuestro alcance, por su alto costo o por desconocimiento de los mismos.

Las enfermedades virales en general son bien conocidas, a excepción de algunos padecimientos como la encefalopatía viral, y como hemos visto causan serios problemas que comprometen en muchas ocasiones la vida del paciente. No obstante la gran cantidad de información que se tiene de estas enfermedades, nos hemos visto limitados en la práctica diaria debido a que no se puede emitir un diagnóstico definitivo, ya que las técnicas de aislamiento viral no se encuentran disponibles en México. Además, los procedimientos terapéuticos son siempre paliativos y a veces, como pasa en la rabia, las posibilidades de curación son nulas.

Las enfermedades bacterianas son de menor importancia, ya que generalmente son secundarias a las invasiones virales. Para su diagnóstico no existen mayores complicaciones, puesto que comúnmente lo podemos realizar con métodos sencillos de cultivo bacteriano. De la misma forma, no existen problemas significativos para el tratamiento, pues siempre existen opciones antimicrobianas que pueden eliminar al agente etiológico.

Con respecto a las enfermedades micóticas se puede decir que tampoco

existe un gran problema para el diagnóstico. Sin embargo las micosis sistémicas no se diagnostican en forma muy frecuente, debido en parte a los pocos casos que se presentan y en parte, al desconocimiento de los procedimientos empleados para llegar al diagnóstico. Los lavados nasales, las biopsias o los lavados transtraqueales nos pueden dar suficiente material para el análisis de laboratorio, pero tal vez por no saber hacerlos en algunos casos la etiología no queda esclarecida. En este grupo de enfermedades la complicación más común es el tratamiento, puesto que no existen muchas opciones y las que hay, hablando de las micosis sistémicas, pueden poner en peligro la homeostasis del animal.

Son las enfermedades parasitarias de las más numerosas, comunes e importantes. Muchas de ellas, como la toxoplasmosis, adquieren mayor importancia por su repercusión en salud pública. Los métodos de diagnóstico generalmente son sencillos y accesibles y existen opciones terapéuticas de poca toxicidad para los gatos. Hay que mencionar que no todas las enfermedades parasitarias que se mencionaron en el trabajo existen en México, o por lo menos hay poca información al respecto. Tal es el caso de la parasitosis gástrica o hepática.

Por último, la hemobartonelosis es una enfermedad rickettsial que se presenta en México y que se puede diagnosticar con facilidad. Es bastante común y por lo mismo es importante conocerla bien.

De todo lo anterior se puede concluir que, siendo tan numerosas las enfermedades infecciosas de los gatos y a pesar de que ya existe bastante información sobre ellas, es importante que exista un proceso

de investigación más extenso, ya que el campo del conocimiento se encuentra en gran parte inexplorado.

LITERATURA CITADA

- 1.- Abelseth, M.K. 1954. Rabia: inmunización y aspectos de salud pública. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 1274-1238. C.E.C.S.A. México, D.F.
- 2.- Attleberger, M.H. 1983. Systemic mycoses. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 141-147. American Veterinary Publications, Sta. Barbara, Ca.
- 3.- Attleberger, M.H. 1984. Micosis subcutáneas y oportunistas, micosis profundas y los actinomicetos. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, P.W., 483-493. C.E.C.S.A. México, D.F.
- 4.- August, J.R. 1984. Feline infectious peritonitis. An (immune-mediated) coronaviral vasculitis. Vet.Clin.North Am. (Small Anim.Pract.) 14 (5): 971-983.
- 5.- August, J.R. and Loar, A.S. 1984. Zoonotic diseases of cats. Vet.Clin.North Am. (Small Anim.Pract.) 14 (5): 1117-1144.
- 6.- August, J.R. 1984. Feline viral respiratory disease: the carrier state, vaccination and control. Vet.Clin.North Am. (Small Anim.Pract.) 14 (4): 1159-1169.
- 7.- Austin, V.H. 1975. The skin. In: Feline Medicine and Surgery, 2nd.Ed. Edited by: Catcott, E.J., 461-484. American Veterinary Publications, Sta. Barbara, Ca.
- 8.- Parlough, J.E. 1984. Serodiagnostic aids and management practice for feline retrovirus and coronavirus infections. Vet.Clin.North Am. (Small Anim.Pract.) 14 (5): 955-967.
- 9.- Barsanti, J.A. 1984. Blastomycosis. In: Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat. Edited by: Greene, G.E., 575-595. W.B.Saunders Co. Philadelphia.
- 10.- Barsanti, J.A. 1984. Histoplasmosis. In: Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat. Edited by: Greene, G.E., 687-697. W.B.Saunders Co. Philadelphia.
- 11.- Barsanti, J.A. 1984. Cryptococcosis. In: Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat. Edited by: Greene, G.E., 700-707. W.B.Saunders Co. Philadelphia.
- 12.- Barsanti, J.A. and Jaffery, K.L. 1984. Coccidioidomycosis. In: Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat. Edited by: Greene, G.E., 710-719. W.B.Saunders Co. Philadelphia.

- 13.- Bastetti, G. and Zwanlen, R. 1983. Generalized parvovirus infection with inclusion-body myocarditis in two kittens. J. Comp. Pathol. 22 (3): 393-397.
- 14.- Blue, J. 1985. The blood and blood-forming organs. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 149-187. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.
- 15.- Catcott, E.J. and Smithcors, J.F. 1966. Progress in Feline Practice I. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.
- 16.- Chait, A.D.J. 1981. Manual de enfermedades del sistema urinario en perros y gatos. Revisión bibliográfica. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F.
- 17.- Chappuis, G., Brun, A., Precausta, P. and Terre, J. 1979. Immunization against respiratory diseases in cats. Comp. Imm. Micro. and Inf. Dis. 1 (3): 221-227.
- 18.- Chrisman, C.L. 1986. Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies. C.E.C.S.A. México, D.F.
- 19.- Clark, W.B. Jr., Diegmann, F.G., McIntosh, D.K., Stiles, J.A. and Slater, E.A. 1980. Feline rhinotracheitis-calici vaccine and rhinotracheitis-calici-panleukopenia vaccine. Vet. Med. Small Anim. Clin. 75 (3): 415-417.
- 20.- Client information series. 1981. Skin diseases in cats. Feline Pract. 11 (4): 41-44.
- 21.- Cocker, F.M., Gaskell, R.M., Newby, T.J., Gaskell, C.J., Stokes, C.R. and Bourne, F.J. 1984. Efficacy of early (46 and 96 hour) protection against feline viral rhinotracheitis following intranasal vaccination with a live temperature sensitive mutant. Vet. Rec. 114 (14): 353-354.
- 22.- Colby, E.D. and Stein, B.S. 1983. The reproductive system. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 511-532. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.
- 23.- Cotter, S.M. 1984. Panleukopenia felina. En Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 1259-1261. C.E.C.S.A. México, D.F.
- 24.- Cotter, S.M. 1985. Desórdenes en el gato, inducidos por el virus de la leucemia viral felina. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. La Medicina en el Gato. Editado por: Small, E., 61-72. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina.
- 25.- Cran, H.P. 1986. Some clinical observations on rabies. Vet. Rec.

118 (1): 23-24.

26.- Crovace, A., Cairá, M. and Buonavoglia, C. 1983. Chenatoconjuntivite da herpesvirus nel gatto. Riv. Zool. Vet. 13 (1): 52-55.

27.- Derrick, P. 1983. Toxoplasmosis. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 133-137. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.

29.- Dillon, R. 1984. Feline dirofilariasis. Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.) 14 (6): 1195-1198.

29.- Doering, G.G. 1985. Dermatología felina. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. La Medicina en el Gato. Editado por: Small, E., 169-186. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina.

30.- Duhey, J.P., Stromberg, P.C., Toussant, M.J. and Hower, E.A. 1978. Induced paragonimiasis in cats: clinical signs and diagnosis. J. An. Vet. Med. Assoc. 173 (6): 734-742.

31.- Duhey, J.P. 1986. Toxoplasmosis in cats. Feline Pract. 16 (4): 12-26.

32.- Farrow, P.R.H. and Love, D.N. 1983. Bacterial, viral and other infectious problems. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine I, 2nd Ed. Edited by: Ettinger, S.J., 269-315. W.B. Saunders Co. Philadelphia.

33.- Finco, D.R., Barsanti, J.A. and Crowell, W.G. 1983. The urinary system. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 363-406. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.

34.- Finco, D.R. 1984. Síndrome urológico felino: manejo de pacientes críticamente enfermos. En Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, P.W. 1163-1165. C.F.C.S.A. México, D.F.

35.- Flower, R.L.P., Wilcox, D.E., Cook, R.D. and Ellis, T.M. 1985. Detection and prevalence of serotypes of feline syncytial spumaviruses. Arch. Virol. 83 (1/2): 53-63.

36.- Ford, R.B. 1983. The respiratory system. In: Feline medicine. Edited by: Pratt, P.W., 299-320. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.

37.- Ford, R.B. 1984. Infectious respiratory disease. Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.) 14 (5): 983-1005.

38.- Ford, R.B. y Unshaw R. 1984. Enfermedades respiratorias altas en felinos. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 236-242. C.F.C.S.A. México, D.F.

- 39.- Foy, I.G. 1984. Salmonellosis felina. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 1273-1280. C.E.C.S.A. México, D.F.
- 40.- Foy, P.R., Tilley, L.P. and Liu, S.K. 1965. The cardiovascular system. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 247-296. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.
- 41.- Garvey, M.G. and Zowia, D.A. 1984. Feline pancreatic disease. Vet.Clin.North Am. (Small Anim. Pract.) 14 (6): 1231-1244.
- 42.- Giacola, H.E.K. 1982. Enfermedades virales de los gatos. Estudio recabtitativo. Tesis de Licenciatura. Fac.de Med.Vet.y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F.
- 43.- Goto, H., Mireto, T., Uchida, E., Watanabe, K., Shinagawa, M., Ichigo, S. and Shimizu, K. 1984. Comparative studies of physicochemical and biological properties between canine parvovirus and feline panleukopenia virus. Jap. J. Vet. Sci. 46 (4): 519-526.
- 44.- Gronn, L.P. 1984. Otitis externa. En: Terapéutica veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 470-474. C.E.C.S.A. México, D.F.
- 45.- Gruffydd-Jones, T.J. 1930. Acute mastitis in a cat. Feline Pract. 10 (6): 41-42.
- 46.- Gruffydd-Jones, T.J., Evans, R.J. and Gaskell, C.J. 1983. The alimentary system. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 201-245. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.
- 47.- Gustafsonn, D.P. 1984. Pseudorrabia en perros y gatos. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 1269-1271. C.E.C.S.A. Mexico, D.F.
- 48.- Harvey, J.W. 1984. Haenobartonellosis. In: Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat. Edited by: Greene, G.E., 576-586. W.B. Saunders Co. Philadelphia.
- 49.- Harvey, J.W. 1984. Hemobartonelosis felina. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 420-422. C.E.C.S.A. México, D.F.
- 50.- Hathaway, J.E. 1985. Anemia felina. En: Clinicas Veterinarias de Norteamérica. La Medicina en el Gato. Editado por: Small, E., 207-225. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina.
- 51.- Herron, M.R. 1983. The musculoskeletal system. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 411-419. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.
- 52.- Hirano, N., Sato, R. and Matsuda, Y. 1986. A survey of feline

- respiratory infections. Jan. J. Vet. Sci. **68** (2): 425-427.
- 53.- Holmes, P.R. and Kelly, J.D. 1975. Capillaria aerophila in the domestic cat in Australia. Aust. Vet. J. **49** (10): 472-473.
- 54.- Hoover, E.A. and Dubay, J.P. 1979. Pathogenesis of experimental pulmonary paragonimiasis in cats. Am. J. Vet. Res. **39** (ii): 1627-1632.
- 55.- Hoover, E.A. 1984. Mencionitis felina. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 1272-1275. C.E.C.S.A., México, D.F.
- 56.- Jacobson, R.H. 1934. Toxoplasmosis-Infecciones felinas y sus potencialidades zoonóticas. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 1290-1294. C.E.C.S.A., México, D.F.
- 57.- Jewett, E., Melnick, J.L. y Adolberg, E.A. 1979. Manual de Microbiología Médica. 5a. Ed. El Manual Moderno, México, D.F.
- 58.- Johnson, R.P. and Povey, R.C. 1982. Effect of diet on oral lesions of feline calicivirus infection. Vet. Rec. **110** (5): 106-107.
- 59.- Johnson, R.P. and Povey, R.C. 1984. Feline calicivirus infection in Vitens borne by cats persistently infected with the virus. Res. Vet. Sci. **37** (2): 114-119.
- 60.- Johnson, R.P. and Povey, R.C. 1985. Vaccination against feline viral rhinotracheitis antibodies. J. Am. Vet. Med. Assoc. **188** (2): 149-152.
- 61.- Johnston, S.D. y Hayden, D.W. 1964. Trastornos no neoplásicos de las glándulas mamarias. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 1197-1200. C.E.C.S.A., México, D.F.
- 62.- Jungerman, P.F. y Schwartzman, R.M. 1977. Micología Médica Veterinaria. C.E.C.S.A., México, D.F.
- 63.- Kahn, D.E. y Hoover, E.A. 1985. Enfermedades respiratorias infecciosas de los gatos. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. La Medicina en el Gato. Editado por Small, E., 75-113. Hemisferio Sur, Buenos Aires, Argentina.
- 64.- Kirk, R.W. y Bistner, S.I. 1984. Urgencias en Veterinaria. Salvat Editores, Barcelona, España.
- 65.- Kurera, P., Dolivo, M., Coulon, P. and Flinand, A. 1985. Pathways of the early propagation of virulent and avirulent rabies strains from the eye to the brain. J. Virol. **55** (1): 158-162.
- 66.- Lautenslager, J.P. 1985. Helminthos internos de los gatos. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. La Medicina en el Gato. Editado por: Small, E., 45-59. Hemisferio Sur, Buenos Aires, Argentina.

- 67.- Lees, G.E. y Osborne, C.A. 1984. Síndrome urológico felino: eliminación de obstrucciones uretrales y uso de catéteres uretrales. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 1166-1170. C.E.C.S.A. México, D.F.
- 68.- Lorenz, M.D. 1964. Integumentary infections. In: Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat. Edited by: Greene, G.E., 189-206. W.B. Saunders Co. Philadelphia.
- 69.- Longshay, J.M., Smith, F.G. and Lewis, R.E. 1975. Radiographic findings of *Aelurostrongylus abstrusus* infection in cats. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 14 (3): 342-355.
- 70.- Mac Lachlan, M.J. and Burgess, G.W. 1978. A survey of feline viral upper respiratory tract infections. New Zealand Vet. J. 26 (10): 260-261.
- 71.- McKiernan, B. 1984. Neumonía canina y felina. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 246-253. C.E.C.S.A. México, D.F.
- 72.- Merck 1981. El Manual Merck de Veterinaria, 2a. Ed. Merck and Co. Inc. Rahway, Nueva Jersey.
- 73.- Moharty, S.B. y Dutta, S.K. 1983. Virología Veterinaria. Nueva Editorial Interamericana, México, D.F.
- 74.- Muller, G.H. and Kirk, R.W. 1976. Small Animal Dermatology. 2nd. Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia.
- 75.- Ortiz, P.H. 1981. Manual de las principales enfermedades del aparato respiratorio en el perro y en el gato. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F.
- 76.- Osborne, C.A. y Lees, G.E. 1984. Síndrome urológico felino: aspectos médicos de la profilaxis. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por Kirk, R.W., 1171-1175. C.E.C.S.A. México, D.F.
- 77.- Ott, R.L. 1975. Viral diseases. In: Feline Medicine and Surgery, 2nd. Ed. Edited by: Catcott, E.J., 17-60. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.
- 78.- Ott, P.L. 1983. Systemic viral diseases. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 25-133. American Veterinary Publications. Sta Barbara, Ca.
- 79.- Palmer, D.G., Ossent, P., Suter, M.M. and Ferrari, E. 1985. Demonstration of rabies viral antigen in paraffin tissue sections: comparison of the immunofluorescence technique with the unlabeled antibody enzyme method. Am. J. Vet. Res. 46 (1): 283-286.

- 80.- Pedersen, N.C. y Madewell, E.R. 1984. Complejo de la enfermedad por virus de leucemia felina. En: Terapéutica veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 413-419. C.E.C.S.A. México, D.F.
- 81.- Povey, P.C. 1979. A review of feline viral rhinotracheitis (feline herpesvirus 1 infection). Comp. Imm. Micro. and Inf. Dis., 1 (3): 221-227.
- 82.- Pratt, P.W. 1987. Feline Medicine. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.
- 83.- Prier, J.E. 1975. Bacterial and rickettsial diseases. In: Feline Medicine and Surgery, 2nd. Ed. Edited by: Catcott, E.J., 63-70. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.
- 84.- Prios, H. 1981. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. Limusa, México, D.F.
- 85.- Rose, W.R. 1983. The ear. In: Feline Medicine. Edited By: Pratt, P.W., 623-650. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.
- 86.- Rosser, E.J. and Irlbe, P.J. 1983. Skin diseases. Bacterial diseases. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 562-566. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, Ca.
- 87.- Sarda, M.A. y Mandil, G.L. 1982. Agentes antimicrobianos (conocimiento), agentes antibacterianos diversos; agentes antifúngicos y antiparasitarios. En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 2a. Ed., Editado por: Goodman, G.A., Gaudin, L.S. y Gilman, A., 1197-1216. Editorial Médica Panamericana, México, D.F.
- 88.- Scott, F.W. 1964. El diagnóstico diferencial de la dermatitis facial. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 446-450. C.E.C.S.A. México, D.F.
- 89.- Scott, F.W., Kahn, D.E. and Gillespie, J.H. 1970. Feline viruses: isolation, characterization and pathogenicity of a feline reovirus. Am. J. Vet. Res. 31 (1): 11-20.
- 90.- Scott, F.W. 1971. Feline reovirus. J. Can. Vet. Med. Assoc. 158 (6): 944-945.
- 91.- Scott, F.W. 1980. Virucidal disinfectants and feline viruses. Am. J. Vet. Res. 41 (3): 410-414.
- 92.- Scott, P.C. 1985. Enfermedades urológicas felinas. En: Clinicas Veterinarias de Norteamérica. La Medicina en el Gato. Editado por: Swall, E., 189-207. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina.
- 93.- Soulsby, E.J.L. 1982. Helminths, Arthropods and Protozoa of

Domestic Animals. 7th. Ed. Lea and Febiger. Philadelphia.

94.- Stein, B.S. 1994. Complejo de enfermedades respiratorias de los felinos. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 1252-1257. C.E.C.S.A., México, D.F.

95.- Sumano, H. y Ocampo, L. 1988. Farmacología Veterinaria. Mc Graw Hill. Edo. de México.

96.- Timoney, J.F. 1985. Toxoplasmosis. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. La Medicina en el Gato. Editado por: Small, E., 75-79. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina.

97.- Timoney, J.F. 1985. Panleucopenia. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. La Medicina en el Gato. Editado por: Small, E., 81-86. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina.

98.- Timoney, J.F. 1985. Peritonitis infecciosa felina. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. La Medicina en el Gato. Editado por Small, E., 97-90. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina.

99.- Timoney, J.F. 1985. Salmonelosis felina. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. La Medicina en el Gato. Editado por: Small, E., 91-94. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina.

100.- Tompson, P.P., Wilcox, S.E., Clark, W.T. and Jansen, K.L. 1984. Association of calicivirus infection with chronic gingivitis y pharyngitis in cats. J.Small Anim.Pract. 25 (4): 207-210.

101.- Todd, K.S. and Paul, A.J. 1983. Metazoal and protozoal parasites of the alimentary system. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 226-246. American Veterinary Publications, Sta. Barbara, Ca.

102.- Tomlinson, J. 1980. Review of pyothorax in the feline. Feline Pract. 10 (4): 26-32.

103.- Trinarchi, C.V., Rudd, R.J. and Abelseth, M.K. 1980. Experimentally induced rabies in four cats inoculated with a rabies isolated from a bat. Am.J.Vet.Res. 47 (4): 777-780.

104.- Urdaoilleta, S.M.E. 1984. Comparación de la eficacia antihelmíntica del mebendazole (Verpanil kh) y el nitroscanate (Lopato) en felinos domésticos. Tesis de Licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Fac.de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, México.

105.- Weiss, P.C. y Scott, F.W. 1984. Peritonitis infecciosa felina. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 1261-1265. C.E.C.S.A., México, D.F.

106.- White, S.D. and Ihrke, P.J. 1983. Skin diseases. Parasitic diseases. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 571-576. American Veterinary Publications, Sta. Barbara, Ca.

107.- White, S.D., Ihrke, P.T. and Stannard, A.A. 1983. Skin diseases. Mycobacterial diseases. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 564-567. American Veterinary Publications, Sta. Barbara, Ca.

108.- White, S.D., Ihrke, P.J. and Stannard, A.A. 1983. Skin diseases. Superficial fungal infections. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 567-570. American Veterinary Publications, Sta. Barbara, Ca.

109.- Whitlow, B.D. and Moore, C.P. 1984. Advances in feline ophthalmology. Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.) 14 (6): 1271-128.

110.- Willemsse, T. 1984. Dermatitis por costras en gatos. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 476-477. C.E.C.S.A. México, D.F.

111.- William, D. and Howard, J. 1975. Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals, 4th. Ed. Comstock Publishing Associates, London.

112.- Williams, J.F. 1984. Enfermedades parasitarias del tracto respiratorio. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., 273-279. C.E.C.S.A. México, D.F.

113.- Zawie, D.A. and Garvey, M.S. 1984. Feline hepatic disease. Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.) 14 (6): 1231-1244.