

11
245



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

HALLAZGOS MACROSCOPICOS, MICROSCOPICOS Y POSIBLES CAUSAS DE MORTALIDAD EN TREINTA GATOS RECOLECTADOS DE DIVERSAS CLINICAS, UBICADAS EN LA ZONA NORTE DE LA CIUDAD DE MEXICO

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES - CUAUTITLAN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA



P R E S E N T A : DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES

NORMA ORALIA BERNAL SEPULVEDA

ASESORES: MVZ MARTHA CHAVEZ NIÑO
MVZ LEONEL PEREZ VILLANUEVA

CUAUTITLAN, CALLI, EDO. DE MEXICO

1993

**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

RESUMEN.....	V
INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	28
MATERIAMETODOS.....	29
RESULTADOS.....	31
DISCUSION.....	42
CONCLUSIONES.....	52
BIBLIOGRAFIA.....	53

RESUMEN

Las enfermedades de los gatos representan un problema importante en la patología diagnóstica; sin embargo, en México no se cuenta con información actualizada al respecto. Por lo que el presente trabajo tuvo como finalidad primordial identificar las causas de mortalidad más frecuentes en los felinos domésticos, a partir de las lesiones macroscópicas y microscópicas.

Se recolectaron treinta cadáveres de gato de diferentes clínicas de la zona norte de la Ciudad de México, de los cuales, se recabó la historia clínica y se realizaron los estudios macroscópicos y microscópicos para determinar la causa de muerte y/o enfermedad, obteniéndose los resultados siguientes: cinco casos con Linfoma, cuatro casos de intoxicación, tres casos con Peritonitis Infecciosa Felina, dos casos con Panleucopenia, dos casos de Parasitosis severa por Toxocara spp. y un caso para los siguientes diagnósticos: Hemangiosarcoma, Peritonitis asociada a traumatismo, Pancreatitis crónica, Pitorax, septicemia, Tuberculosis, Mastitis necrótica, Hiperplasia fibroepitelial de glándula mamaria, Edema cerebral, choque Hipovolémico, proceso infeccioso de origen no determinado y por último, tres casos sin diagnóstico.

El estudio de las causas de mortalidad en los gatos deberá continuarse con el fin de conocer la incidencia de las enfermedades que afectan a esta especie en México.

INTRODUCCION:

El gato doméstico (Felis catus) conocido actualmente en todo el mundo, se considera que tuvo su origen a partir de la domesticación del Felis lybica en el Antiguo Egipto, 3000 años a. de J.C. Sin embargo, hasta ahora no se ha resuelto esta incógnita. Lo cierto es que a partir de su domesticación, el gato ha estado siempre presente en la vida del hombre en diferentes formas; como animal sagrado (en Egipto), como un ser maligno perseguido y quemado durante la Inquisición, o simplemente como animal de compañía y de trabajo. Esto último es la principal causa de su persistencia hasta nuestros días (3,10).

En la sociedad occidental, la popularidad del gato doméstico ha ido en aumento, siendo quizá una de las razones su fácil adaptabilidad a la vida citadina, ya que el gato no necesita de un espacio muy grande para vivir y su carácter independiente así como sus hábitos de limpieza, lo hacen un animal de fácil manejo. Además, se trata de una especie de talla pequeña, por lo que su alimentación es relativamente económica, ofrece una grata compañía al hombre y ahuyenta a los pequeños roedores, que en ocasiones llegan a ser una verdadera plaga en las casas (3,5,10,52).

La estrecha relación establecida entre el gato y el hombre, no sólo ha traído beneficios consigo, sino que también ha propiciado la transmisión de enfermedades zoonóticas, grandes preocupaciones y fuertes gastos económicos por la pérdida de salud del animal (2,5,6,7,10,23,46).

Existen varias enfermedades zoonóticas en las que el gato juega un papel importante, como: Rabia, Toxoplasmosis, Salmonela, Tuberculosis, Toxocariasis, Ancilostomiasis, Cestudosis, Dermatomicosis, Sarna y algunas otras con presentación menos frecuente pero igualmente relevantes (4,6,19,27,37).

Por otra parte, a pesar de los esfuerzos por llevar a cabo calendarios de vacunación, las enfermedades infecciosas continúan siendo la mayor causa de morbilidad y mortalidad en los gatos jóvenes (21). Dentro de los padecimientos infecciosos, las enfermedades virales son las más importantes, ya que su incidencia es elevada y a menudo se presentan como el problema principal (7,46). A continuación se describirán las enfermedades consideradas de mayor relevancia.

1. ENFERMEDADES VIRALES.

1.1. Rabia.

Esta enfermedad es producida por un rhabdovirus, que afecta a todos los animales de sangre caliente, incluyendo al hombre. Se transmite en forma natural solo por mordedura y presenta una distribución mundial (5,8,46). Entre los animales domésticos europeos, el gato tiene la mayor importancia en la transmisión de la rabia (21).

El establecimiento de la infección depende de la inoculación del virus en una herida. El virus sube a través de los nervios periféricos hasta el sistema nervioso central, y de aquí se distribuye en forma centrífuga nuevamente por los nervios periféricos a otros tejidos, mostrando gran afinidad por las glándulas salivales (5,35,46).

Los signos clínicos de la enfermedad se manifiestan de dos formas; furiosa y parálitica, siendo la forma furiosa la más común en el gato (46). El gato puede mostrar un cambio de conducta, busca lugares ocultos, presenta apetito pervertido y desorientación, ataca objetos inanimados, desarrolla parálisis laríngea y parálisis posterior que llega a generalizarse conduciéndolo a la muerte (35,37,46). En el gato, la rabia es de curso rápido y la parálisis puede ser el primer signo observado (46).

Macroscópicamente el cadáver puede estar emaciado y el estómago e intestino pueden contener cuerpos extraños (35). Microscópicamente se observa encefalomieltis no supurativa con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (corpúsculos de Negri), así como una ganglioneuritis y adenitis parotídea (35,46).

El diagnóstico de la enfermedad se basa en los signos clínicos y en las pruebas de inmunofluorescencia, debido a la seguridad que ofrece esta técnica (21,35,46). También puede diagnosticarse mediante el examen histopatológico de cerebro, cuando se encuentran cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en las neuronas del hipocampo y células de Purkinje del cerebelo. Sin embargo, esta prueba es poco confiable debido a que existen algunas zonas cerebrales en donde están ausentes los cuerpos de inclusión (35).

La rabia debe diferenciarse de las enfermedades que cursan con signología de tipo nervioso como las intoxicaciones por plomo y/o estricnina, Peritonitis Infecciosa Felina (no efusiva), Leucemia Viral Felina, Criptococosis, Toxoplasmosis, deficiencia de tiamina, y enfermedades extremadamente debilitantes que produzcan signos semejantes a la parálisis de la rabia (5,21,46).

1.2. Rinotraqueitis Viral Felina

La enfermedad es producida por un herpesvirus tipo I, siendo todos los felinos susceptibles a esta enfermedad. El virus es eliminado en las descargas oculares y secreciones nasales del animal enfermo. En la transmisión de la enfermedad, los fomites juegan un papel importante (5,21,35,46).

El virus se introduce por vía nasal, oral, y ocular, infectando el epitelio de la cornea, paladar blando, tonsilas y traquea, donde se reproduce (35). La infección generalmente permanece en el tracto respiratorio alto, pero puede extenderse y generalizarse afectando pulmón, hígado y útero. En hembras gestantes afecta al feto, lo que provoca infección intrauterina o aborto, así como al cerebro del feto produciendo encefalopatía (23,35,46).

La signología clínica se caracteriza por fiebre, estornudos, tos, descargas nasales y oculares de tipo serosas o mucopurulentas, respiración oral y salivación (5,23,46). En los casos severos puede presentarse queratitis y ulceración corneal así como estomatitis ulcerativa (35). Cuando los gatos son infectados intrauterinamente, pueden presentar signos de una infección generalizada al nacimiento o parecer normales por varios días, seguidos de enfermedad del tracto respiratorio superior y muerte en pocas semanas (21).

Las lesiones macroscópicas se caracterizan por exudado mucopurulento en todo el tracto respiratorio superior y conjuntivas oculares. Las tonsilas están agrandadas y presentan petequias. Los nódulos linfoides regionales están aumentados de tamaño, enrojecidos y edematosos. En los casos severos la conjuntivitis puede progresar a queratitis ulcerativa. Se observan úlceras en la lengua. Los pulmones pueden estar congestionados con pequeñas áreas consolidadas. En casos letales se presenta una rinotraqueitis fibrinosa extensiva (35).

Microscópicamente, de dos a siete días después de la infección, se observa necrosis de las células epiteliales y cuerpos de inclusión intranucleares (46). El epitelio dañado se erosiona presentando una reacción inflamatoria aguda con pocos neutrófilos; en las tonsilas y nódulos linfoides existe necrosis focal acompañada de inflamación aguda. En los casos en que el pulmón se afecta, se presenta bronquitis y bronquiolitis necrosante multifocal, así como neumonía intersticial con fluido serofibrinoso en los espacios aéreos (35). Otros casos pueden complicarse con bronconeumonía bacteriana, quedando como secuela un empiema y pleuritis necrótica o purulenta (46).

El diagnóstico de la enfermedad se realiza con base en los signos clínicos, la biometría hemática (leucocitosis moderada con neutrofilia y linfopenia leves), la histopatología (observando cuerpos de inclusión intranucleares), por aislamiento viral y examen serológico mediante pruebas de inmunofluorescencia directa (5,23,35,46). Sin embargo esta última no puede diferenciar a los gatos que han sido vacunados (46).

La rinotraqueitis viral felina debe diferenciarse de otras entidades patológicas como calicivirus felino, neumonitis felina, enfermedad dental severa, fístula oronasal, tumores nasales, rinitis alérgica, cuerpos extraños, criptococosis, reovirus felino y bronconeumonía de tipo bacteriana (5,23,37).

1.3.- Calicivirus felino

La enfermedad es producida por un calicivirus, del cual hay un serotipo con diferentes cepas. El virus es transmitido en forma natural por medio del estornudo, contacto directo y fomites (5,37,46).

El animal susceptible se infecta por vía oral, nasal y ocular. El virus se replica en diferentes tejidos, pero sus efectos usualmente se limitan a la mucosa oral, respiratoria y con menor extensión a la conjuntiva. El virus se detecta en la sangre por lo que puede producir una infección generalizada (5,37,46).

La signología clínica de la enfermedad depende de la cepa del virus presente, la vía de infección, el grado de exposición y la resistencia del gato afectado (46).

De acuerdo a su virulencia los calicivirus se han clasificado en tres tipos (21,46):

- a) Calicivirus no virulentos: no producen signos de enfermedad.
- b) Calicivirus de baja virulencia: producen úlceras en la lengua paladar duro y fosas nasales, lo que genera salivación excesiva, problemas de disfagia, rinitis y conjuntivitis. Pueden presentarse también úlceras en los labios y cojinetes plantares siendo esto poco común.
- c) Calicivirus de alta virulencia: Producen signos neumónicos con o sin úlceras orales y/o nasales, fiebre, anorexia, disnea y polipnea. Una enfermedad súbita asociada a depresión, emesis y muerte, se ha observado en gatitos afectados con cepas neumotrópicas.

Lesiones macroscópicas: En infecciones con virus de baja virulencia, se pueden observar vesículas o úlceras en la superficie o márgenes laterales de la lengua, paladar duro y narinas externas, así como conjuntivitis y rinitis seromucosa. Con los virus de alta virulencia, las lesiones corresponden a una neumonía severa en donde aparecen áreas de consolidación, así como salida de exudado bronquial en la superficie de corte (35,46).

Lesiones microscópicas: En infecciones con virus de baja virulencia, se aprecia neumonía intersticial leve. Con los virus de alta virulencia, inicialmente se observa neumonía intersticial, en donde el virus induce necrosis alveolar que se extiende y acompaña de un fluido serofibrinoso así como de gran número de neutrófilos y membranas hialinas. Si persiste la replicación viral, los neumocitos II proliferan y se incrementan las células mononucleares. Cuando el proceso se hace crónico, se encuentran macrófagos en el lumen y los septos alveolares están invadidos por linfocitos, células plasmáticas y algunos fibroblastos (35).

El diagnóstico se hace por los signos clínicos de la enfermedad y sus lesiones. En la infección no complicada no se presentan cambios hematológicos y la presencia del virus puede ser demostrada por inmunofluorescencia (21,35).

El calicivirus felino deberá diferenciarse de Rinotraqueitis viral felina, Neumonitis felina y neumonías exudativas (21,35,37,46).

1.4. Panleucopenia Felina

Se produce por un parvovirus que afecta a toda la familia de los felinos. La infección en los gatos es común; sin embargo, generalmente es de tipo subclínico en los adultos. El virus es eliminado de los gatos enfermos por la orina, heces, saliva y vómito. La transmisión puede ser directa por fomites o vectores mecánicos (moscas u otros insectos). Esta enfermedad afecta principalmente a los animales jóvenes, pero puede afectar a gatos de cualquier edad (5,8,21,46).

El virus penetra al organismo por la mucosa oral o nasal, infecta las tonsilas y nódulos linfáticos regionales, de donde se disemina hacia los ganglios linfáticos periféricos y centrales, así como a otros tejidos linfoides como timo, bazo, y placas de Peyer. El virus destruye los linfocitos afectados y se libera en la sangre dando lugar a una viremia. La infección del epitelio gastrointestinal es un evento secundario, posterior a la replicación viral primaria en el tejido linfóide y su diseminación en los linfocitos circulantes y células

libres. En los gatos mayores de 4 semanas, el virus afecta principalmente las células intestinales de las Criptas de Lieberkuhn del yeyuno e ileon. En los fetos y gatos recién nacidos, el virus ataca la capa granulosa externa y células de Purkinge del cerebelo, así como el timo (5,8,35).

Los signos clínicos se caracterizan por fiebre entre 40 - 41 °C, vómito, anorexia, depresión, deshidratación, anemia, dolor abdominal severo, diarrea tardía de color oscuro y fétida con restos de mucosa y sangre digerida. Algunos gatos jóvenes aparecen deprimidos durante varias horas seguidos por coma y muerte; la emesis se observa ocasionalmente. La infección prenatal puede originar reabsorción embrionaria o aborto. La infección en el último tercio de la gestación o durante las tres primeras semanas de edad produce hipoplasia cerebelar que se manifiesta como ataxia (8,21,46).

Lesiones macroscópicas: Se encuentra evidencia externa de diarrea, piel sin elasticidad y ojos reseca por la deshidratación. El intestino está turgente y engrosado, la serosa intestinal aparece reseca, opaca y puede presentar hemorragias petequiales o sufusiones que se extienden a la subserosa o pared muscular. El contenido intestinal usualmente es acuoso de color amarillo grisáceo y mal oliente. La mucosa puede presentar petequias y estar cubierta por finos hilos de fibrina. Los nódulos linfoides mesentéricos están aumentados de tamaño, edematosos y sumamente enrojecidos; en los huesos largos existe una evidente carencia de médula ósea. En gatos infectados intrauterinamente se han observado lesiones que incluyen daño a la médula espinal, hidrocefalia, hidranecefalia y displasia retinal. En gatos menores de 3 semanas se observa reducción del tamaño y peso del timo, así como hipoplasia cerebelar (35,46).

Microscópicamente se observan cuerpos de inclusión en el estadio temprano de la enfermedad, daño severo de las criptas de Lieberkuhn con efusión de fluidos tisulares, fibrina y eritrocitos así como células inflamatorias esparcidas. Los órganos linfoides presentan marcada depresión de linfocitos y los histiocitos son prominentes. La eritrofagocitosis puede verse en los ganglios linfáticos. En el hígado hay disociación de hepatocitos pudiendo existir una atrofia periacinar y congestión. El páncreas presenta atrofia acinar y el pulmón edema y congestión. En el caso de daño cerebelar, desaparece la capa de fibrocélulas de Purkinge (35,46).

El diagnóstico se basa en los signos clínicos y lesiones microscópicas intestinales características, asociadas a hiperplasia regenerativa de los nódulos linfoides y tejidos

hematopoyéticos (35). Lo anterior puede complementarse con una biometría hemática, donde se encontrará leucopenia severa con desviación a la izquierda, linfopenia absoluta y neutropenia severa. En gatos con infección congénita se diagnostica la enfermedad mediante los hallazgos histopatológicos en cerebelo observándose hipoplasia cerebelar asociada a una desorientación de células granulares y de Purkinge, y en las infecciones neonatales por la atrofia de timo. También puede realizarse la técnica de anticuerpos fluorescentes, seroneutralización, fijación de complemento, e inhibición de la hemoaglutinación durante la fase aguda de la enfermedad o 10 días después de la infección. El diagnóstico a través de la identificación de cuerpos de inclusión es muy difícil, ya que generalmente se presentan en la fase próxima a el período clínico o en la fase muy temprana de la enfermedad (5,8,37,46).

El diagnóstico diferencial debe realizarse con diversas enfermedades tales como: Enteritis por Escherichia coli, Salmonelosis, Criptosporidiosis, Campilobacteriosis, intoxicaciones, pancreatitis, Toxoplasmosis, Leucemia viral felina, parasitismo intestinal severo por Ascaris e ingestión de objetos extraños (8,46).

1.5. Peritonitis Infecciosa Felina (PIF)

Es causada por un coronavirus (8,66). Se considera de distribución mundial y afecta principalmente a gatos menores de tres o mayores de diez años. No presenta predisposición de raza o sexo. Para que la enfermedad se disemine es necesario que exista un contacto estrecho con las secreciones y excreciones de un animal enfermo. Las vías naturales de infección son la oral y nasal (7,25,46,47,57).

La localización inicial y replicación del virus, ocurre en las células mononucleares de las capas superficiales del tejido linfocítico regional (7). En este sitio, la interacción virus macrófago determina si la infección se localizará en tracto respiratorio o intestinal o si llegará a diseminarse (7,66). De no controlarse, los macrófagos provocarán una respuesta humoral exagerada con gran cantidad de anticuerpos causando la formación de grandes complejos inmunes. Si estos no son fagocitados, se depositarán en los vasos sanguíneos pequeños y se activará el complemento, el cual atraerá a los neutrófilos provocando un gran daño en la pared de los vasos. Por lo tanto, la lesión vascular de la Peritonitis Infecciosa Felina es una reacción de Arthus, que resulta en una respuesta inflamatoria piogranulomatosa (7,27,30,35,41-47).

Los signos clínicos y lesiones dependen del tipo de presentación de la enfermedad.
Se reconocen tres formas de la enfermedad:

- a) PIF efusiva.
- b) PIF no efusiva o seca.
- c) Una combinación de las dos anteriores.

Los signos clínicos en la forma efusiva son: fiebre persistente o recurrente, anorexia, letargia, disminución progresiva de peso, anemia y en casos severos puede presentarse ictericia. La diarrea y constipación se observan ocasionalmente; hay resistencia a la antibioterapia, distensión abdominal progresiva y no hay dolor a la palpación. En algunos gatos en el abdomen anterior se palpa el omento como una masa fibrinosa. En los machos enteros puede existir un crecimiento escrotal, como resultado de la extensión de la serositis peritoneal. El 25% de los casos con efusión pleural, presentan baja tolerancia al ejercicio, disnea y sonidos sordos del corazón y pulmones (7,41,47,57). En la forma seca de la enfermedad también se presenta fiebre, disminución de peso, resistencia a los antibióticos, así como manifestaciones específicas del órgano afectado. A la palpación se revela linfadenopatía significativa e irregularidades nodulares en la superficie de la vísceras, especialmente de los riñones. En un 30% de los gatos afectados se desarrollan signos neurológicos como incoordinación, ataxia generalizada o paresia posterior, tics nerviosos, temores, convulsiones, nistagmos, anisocoria, hiperestesia, cambios en la conducta, parálisis del nervio facial e incontinencia urinaria (7,41,47,57). En un 25% de los animales se observan lesiones en los ojos que incluyen: uveitis necrosante y piogranulomatosa, iritis, hipema, hipopión, precipitados queráticos, hemorragia retinal o desprendimiento de retina, coriorretinitis, conjuntivitis, edema corneal y panofalmitis (7,46).

Las lesiones macroscópicas en la forma efusiva, consisten en una placa difusa o multifocal blanquecina de exudado fibrinonecrotico, en peritoneo parietal y serosas de diferentes órganos (2,7,30,35). Los nódulos linfoides están aumentados de tamaño y el mesenterio tiene una consistencia gelatinosa, también existe gran cantidad de líquido amarillo con fibrina en cavidad abdominal. En cavidad torácica se desarrolla un exudado similar, afectando pleura y pericardio (2,7,35). En la forma seca, se observan nódulos granuloma-

tosos multifocales de color blanco sobre la serosa de los órganos afectados, los cuales a veces son poco evidentes en la revisión macroscópica (7,35).

En el PIF efusivo, las lesiones microscópicas se caracterizan por áreas de inflamación fibrinosa sobre la superficie visceral, con áreas de necrosis y presencia de granulocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas, pudiéndose encontrar focos de necrosis en el parénquima de los órganos afectados. En el PIF seco, microscópicamente existen piogranulomas caracterizados por áreas de necrosis coagulativa asociadas a una infiltración perivascular intensa de neutrófilos, macrófagos, células plasmáticas y linfocitos en menor extensión (7,35).

El diagnóstico se realiza con base en la historia clínica, signos clínicos, placas de rayos "X" de las cavidades abdominal y torácica que solo indican la presencia de líquido, análisis de fluido abdominal o torácico con una gravedad específica mayor a 1.030, contiene grandes cantidades de proteínas y pocas células; hallazgos a la necropsia, examen histopatológico, serología y aislamiento viral. En sangre los niveles de fibrinógeno sérico están elevados (7,27,41,47,).

El diagnóstico diferencial es con piotórax, quilotórax, enfermedades cardiovasculares o hepáticas, leucemia viral felina, peritonitis séptica, toxoplasmosis, procesos neoplásicos, abscesos internos y tuberculosis (7,46,47).

1.6. Leucemia Viral Felina (FeLV)

Es producida por un oncovirus exógeno, clasificado en el grupo de los retrovirus (14,32). El virus de la Leucemia Viral Felina (FeLV) se divide en tres subgrupos: A, B y C. Los subgrupos A y B son los más comúnmente aislados. La combinación de los genes del FeLV con la célula hospedadora forma el virus del sarcoma felino (FeSV), el cual se asocia a múltiples fibrosarcomas (27). No hay predisposición de raza o sexo hacia la enfermedad por FeLV, no obstante los animales menores de 3 años son los más susceptibles (8,27,46).

El virus se transmite por contacto directo, alimentos contaminados con saliva y orina, a través de la placenta y leche materna (8,14,46).

Existen diversos factores que determinan el resultado de la exposición a la FeLV (8):

- a) dosis del virus.
- b) duración de la exposición.
- c) edad.
- d) inmunocompetencia.
- e) factores genéticos pobremente definidos.

El virus penetra por vía oral llegando a tonsilas y orofaringe en donde a través de los linfocitos y macrófagos es diseminado a los nódulos linfoides regionales. A partir de este sitio, el virus se esparce dentro de los linfocitos circulantes, por la vía hematógica, hacia el área de replicación secundaria y amplificación (área B linfocítica, tejido linfoide visceral, placas de Peyer, bazo, células precursoras de la médula ósea, células epiteliales de las criptas del intestino y glándulas salivales)(8,35). En esta fase de la replicación viral, el gato usualmente desarrolla anticuerpos neutralizantes del virus. El 5% de los gatos se recuperará gracias a estos anticuerpos, pero la otra porción de la población afectada, generalmente fracasan en el control de la replicación viral, lo que los lleva a una viremia (35,46).

La infección persistente de la FeLV resultará en tres síndromes clínicos diferentes, que tal vez ocurran solos o combinados (8,46):

- 1) proliferación no controlada de las células transformadas por el virus, resultando un linfosarcoma o leucemia de eritrocitos, linfocitos u otras líneas de las células mieloides (22).
- 2) degeneración de las células progenitoras, resultando anemia no regenerativa, leucopenia, y/o trombocitopenia (22).
- 3) una inmunosupresión que predispone al gato virémico a infecciones secundarias causadas por agentes oportunistas.

Por lo anterior se evidencia que los diferentes síndromes clínicos y la combinación de estos influyen en las manifestaciones de la FeLV y por lo tanto, no existen signos típicos que sean comunes a todas las presentaciones de la enfermedad. El animal frecuentemente manifiesta, anorexia prolongada, depresión, anemia, y tal vez fiebre recurrente (14,32,46). El 75% de los animales positivos a FeLV mueren de afecciones no tumorales asociadas a FeLV, pero no de leucosis (12,54). Las afecciones no tumorales más importantes son anemia, peritonitis infecciosa felina, inflamación del tracto respiratorio y degeneración hepática (54).

El diagnóstico de la FeLV puede basarse en los signos clínicos encontrados y en los exámenes citológicos e histológicos de los tejidos y fluidos corporales. Los trastornos de tipo mieloproliferativos se diagnostican por combinación de análisis sanguíneos y de médula ósea. Otros trastornos solo podrán ser confirmados a la necropsia. La prueba de inmunofluorescencia indirecta y la de inmunoabsorción con enzimas son frecuentemente utilizadas para diagnosticar la infección por FeLV (40), pero tienen la desventaja de que algunos gatos pueden salir positivos y no manifestar signos de enfermedad, o por el contrario salir negativos y estar infectados por el virus (27,46).

1.7. Virus de la Inmunodeficiencia Felina (FIV)

Es causada por un Lentivirus que originalmente se llamó Lentivirus T-linfotrópico debido a su tropismo celular, pero el nombre ha sido cambiado a Virus de la Inmunodeficiencia Felina (FIV) (15,16,67). El virus es química y morfológicamente similar pero antigénicamente distinto al virus de la Inmunodeficiencia Humana. Los lentivirus son específicos de especie y no hay indicación de que el FIV pueda afectar a otros animales y al hombre (13,16,67).

El virus está presente en la saliva, sangre y líquido cerebroespinal de los gatos infectados. La forma de transmisión natural más probable es la mordedura, por lo tanto, el contacto casual no es una forma posible de transmisión. Se considera población de alto riesgo a los gatos que vagabundean libremente, gatos viejos y gatos con mala salud debido a diversos factores como; nutrición pobre, parasitismo, otras enfermedades virales y altos niveles de stress. Se sabe que el macho es más susceptible que la hembra al FIV (13,15,16,56,67).

La enfermedad se caracteriza por los síndromes agudo y crónico. La fase aguda aparece de 4 a 6 semanas después de la inoculación, la cual se manifiesta clínicamente con fiebre de varios días, neutropenia absoluta, y linfadenopatía de 2 a 9 meses (60,67). Si durante esta fase la enfermedad se complica con el Virus de la Leucemia Viral Felina, esta puede llegar a ser fulminante. La fase siguiente es la asintomática o latente, la cual puede durar meses o años sin mostrar evidencia de enfermedad. A esta fase le sigue la crónica, la cual se caracteriza por problemas de inmunodeficiencia, tumores y signos neurológicos. Durante la etapa de inmunodeficiencia los signos clínicos comúnmente reportados son la gingivitis y estomatitis crónica, periodontitis, rinitis crónica, diarrea crónica, neumonía y enfermedades dermatológicas como; dermatitis pustular, demodocosis, abscesos crónicos y otitis crónica, causados generalmente por agentes oportunistas (15,59,60,67).

En un estudio reciente llevado a cabo en Inglaterra se observó una incidencia alta a tumores poco comunes, por ejemplo; el mieloma hepático. Estos tumores se relacionan al igual que el sarcoma de Kaposi en los humanos, a la inmunodeficiencia. Los signos neurológicos son poco comunes y representan una infección viral en la corteza cerebral, entre los que destacan; la demencia, agresión, y convulsiones (67).

El diagnóstico se basa en la identificación de anticuerpos. Afortunadamente existe buena correlación entre los anticuerpos presentes y la infección viral persistente, a diferencia de lo que ocurre con otros virus (FeLV), con los cuales es necesario correr una prueba de antígeno viral. Las pruebas comúnmente utilizadas son la de Anticuerpos Fluorescentes y la Prueba de ELISA (13,16,60,67).

2. ENFERMEDADES BACTERIANAS

Dentro de las enfermedades infecciosas que padecen los gatos, las enfermedades bacterianas son poco comunes como causa primaria de enfermedad y por lo general se presentan como infecciones de tipo secundario en las enfermedades producidas por virus u otros agentes. A continuación se describirán algunas de las más importantes (46).

2.1.- Neumonías Bacterianas

La mayoría de las neumonías comprenden organismos gram negativos como Escherichia coli, Klebsiela spp., Pasteurella spp., y Bordetella spp (37,46).

Las neumonías generalmente se originan de una alteración viral primaria o por un trauma del tracto respiratorio, seguido de una invasión bacteriana secundaria (11,46).

Es posible encontrar signos clínicos como fiebre, depresión, anorexia, tos productiva, descarga nasal y ocular mucopurulenta, y en casos severos, disnea marcada con respiraciones profundas y rápidas así como cianosis. A la auscultación se pueden escuchar estertores, sobre todo en la región ventral (11,37,46).

La apariencia macroscópica típica de la neumonía bacteriana, es una consolidación irregular craneoventral que puede ser de color rojo oscuro, gris rosáceo o gris, dependiendo del tiempo y naturaleza del proceso. Si la neumonía se extiende, la pleura estará engrosada, habrá hilos de fibrina y salida de exudado mucopurulento en la superficie de corte (35).

Microscópicamente se encuentra una bronconeumonía supurativa moderada, aguda o crónica (11,35,46).

El diagnóstico se hará con base en los signos clínicos, placas radiográficas, pruebas de laboratorio como biometría hemática, aislamiento bacteriológico, hallazgos a la necropsia e histopatología (37,46).

La enfermedad deberá diferenciarse de neumonías virales y micóticas; así como, de tuberculosis (46).

2.2. Píotorax

Es causado por la extensión pleural de una neumonía, por lesiones penetrantes en la pared torácica y esófago, como secuela de rinotraqueítis viral felina, abscesos pulmonares, o migración de cuerpos extraños. Los organismos que se han aislado son Pasteurella multocida, Streptococcus spp., E. coli., Pseudomonas spp., Staphylococcus spp., Actinomyces spp., Clostridium spp., Nocardia, y Mycobacterium tuberculosis (37).

Los signos clínicos que se presentan en píotorax son: depresión, fiebre, anorexia, disnea progresiva, cianosis, recumbencia esternal, polidipsia y deshidratación (24,37,46).

Macroscópicamente se manifiesta un abundante acumulo de efusión serofibrinosa o purulenta en los sacos pleurales, el cual es designado como empiema torácico o píotorax;

el pus es usualmente amarillo cremoso o café grisáceo. La pleura esta engrosada y de color amarillo grisáceo (46).

El diagnóstico se basa, en los signos clínicos que son sugestivos de una enfermedad torácica, placas radiográficas que confirman la presencia de efusión torácica, así como en los hallazgos a la necropsia y el análisis del fluido obtenido de la cavidad, que confirman el diagnóstico (24,37,46).

El piotórax deberá ser diferenciado de la peritonitis infecciosa felina y otros trastornos que produzcan efusión pleural (24).

2.3. Tuberculosis

La enfermedad es causada principalmente por Mycobacterium bovis, aunque pueden estar implicados otros Mycobacterium (4,8,27,33,65,68). Es una enfermedad poco común en los gatos y su importancia radica en su potencial zoonótico (4,65). El origen de la infección es la ingestión de leche contaminada (8,27,33,68).

La tuberculosis usualmente es una infección subclínica que se detecta hasta el examen postmortem (28). Existen gran variedad de signos no específicos de la enfermedad, entre los que se encuentran: pérdida de peso, emaciación, anemia progresiva, disnea, tos, fiebre, coroiditis, algunas veces ictericia, vómito y lesiones cutáneas en cabeza y miembros (4,8,27).

Las lesiones de tuberculosis en los gatos y otros carnívoros difieren de lo encontrado en otras especies, los típicos tubérculos no son comunes y cuando ocurren, la necrosis caseosa no es un rasgo macroscópico saliente. Los nódulos linfoides están pálidos y aumentados de tamaño y pueden existir lesiones nodulares en el intestino o en otras vísceras (4,27). En pulmón son comunes la bronconeumonía crónica y las adherencias entre la pleura. Los procesos tuberculosos se pueden desarrollar en meninges, tracto uveal del ojo, genitales, huesos y piel (nódulos circulares adheridos al tejido subcutáneo que se pueden ulcerar) (4).

Microscópicamente existe una granulación no específica caracterizada por células epitelioides rodeadas por estrechas zonas de tejido fibroso con pequeños linfocitos y células plasmáticas, con macrófagos esparcidos alrededor. Las células gigantes son raras o están ausentes (4,27,65).

El diagnóstico puede realizarse mediante la observación microscópica de las lesiones típicas y la presencia del agente causal por medio de una coloración ácido alcohol-resistente (27,68). El aislamiento e identificación del agente causal aseguran el diagnóstico definitivo (4,27).

La tuberculosis deberá diferenciarse de micosis profundas, hepatitis crónicas, pancreatitis y neoplasias (8).

2.4. Salmonelosis

Enfermedad producida por una bacteria gram negativa del género Salmonella. Del gato se han aislado varios serotipos y el más común es Salmonella typhimurium (35,37,46,47). La salmonelosis clínica es rara en el gato y puede presentarse si se somete a condiciones de stress (46). Es importante por ser una de las enfermedades zoonóticas más serias (35,37,46).

La salmonelosis se transmite generalmente por la ingestión de alimentos contaminados por heces infectadas, aunque también es factible la infección por vía conjuntival (11,37). Para que la infección se establezca es necesario que lleguen a intestino un número considerable de bacterias a colonizar e invadir los enterocitos, y si no existe la microflora normal, la adherencia bacteriana será completa. Posteriormente hay migración transcelular y producción de citotoxinas que causan degeneración y necrosis de los enterocitos, daño del endotelio de los vasos sanguíneos y trombosis. Las bacterias llegan a la sangre por vía linfática, produciendo septicemia o bacteremia; como regla general la septicemia es rápidamente fatal. Durante la bacteremia los microorganismos pueden ser removidos por los macrófagos en el bazo, hígado y médula ósea, o seguir proliferando y causar otra septicemia, o bien producir una localización secundaria quedando el animal como portador (35).

Los signos clínicos presentes son diarrea sanguinolenta mal oliente, vómito, fiebre, anorexia parcial o total, deshidratación, depresión e incoordinación. Pueden existir la conjuntivitis y el aborto como signos primarios (11,37,46,47).

En la forma septicémica de la enfermedad, las lesiones macroscópicas son; hemorragias petequiales en membranas serosas, pericardio, peritoneo, endocardio valvular, mucosa vesical, corteza adrenal, corteza renal y meninges (11,37). El bazo y los nódulos linfoides viscerales están aumentados de tamaño, edematosos y hemorrágicos. En los casos hiperagudos, el estómago e intestinos presentan hiperemia intensa, infartos venosos, edema

y hemorragias equimóticas. Y en la luz intestinal también es posible encontrar un exudado hemorrágico. En el proceso agudo se observa inflamación intensa y hemorragias difusas en el ciego y colon, necrosis superficial de la mucosa y pseudomembranas de color rojo grisáceo. En la salmonelosis crónica, algunos animales tienen una extensa fibrosis o lesiones ulcerosa en ciego y colon. La neumonía, la pielonefritis y la hepatitis necrótica también se han asociado a la salmonelosis (11,37,46).

Histopatológicamente, dependiendo de la duración del proceso, se puede encontrar enteritis hemorrágica, necrosis de la mucosa intestinal o membranas diftericas. En el intestino el infiltrado de leucocitos es altamente mononuclear y pueden encontrarse trombos de fibrina en los capilares de la lámina propia (35).

El diagnóstico deberá realizarse con base en el aislamiento bacteriológico a partir de muestras de heces fecales y de tejidos infectados, o por serología (46,47). La salmonelosis deberá ser diferenciada de Panleucopenia felina, enteritis por E. coli, intoxicaciones y parasitismo intestinal (11,46).

2.5. Abscesos subcutaneos.

Los abscesos subcutaneos son el desorden más común en la piel de los gatos (17,48). En estos abscesos se han aislado bacterias anaerobias como Fusobacterium spp., Streptococcus spp., Bacteroides spp. y bacterias anaerobias facultativas o microaerofílicas como Pasteurellas spp., Corynebacterium., Actinomyces spp., y Micrococcus spp., o una mezcla de estas bacterias (17,46).

Las condiciones predisponentes para la formación de abscesos subcutaneos incluyen un trauma en los tejidos y la introducción de bacterias de tipo mixto en la herida. En general las infecciones anaeróbicas son mixtas mientras la bacteria pueda crecer bajo condiciones aeróbicas y anaeróbicas, pero conforme prolifera la bacteria se produce un medio ambiente cada vez más carente de oxígeno que conduce al establecimiento de una bacteria anaerobia obligada (17).

Los signos clínicos que se observan, consisten en zonas abultadas semiblandas debajo de la piel con pérdida de pelo en la parte central. Cuando son fistulizadas, sale un contenido purulento de consistencia y color variables, así como olor desagradable. El animal esta deprimido, con falta de apetito, presentará fiebre y dolor en la zona afectada (17,46).

El diagnóstico se hará con base en los signos clínicos y la identificación del agente causal por aislamiento bacteriológico (17).

NOTA:

Otros grupos importantes de mencionar dentro de las enfermedades infecciosas que afectan al gato son las enfermedades micóticas, parasitarias y rickettsiales. Por lo anterior, se describirán a continuación las enfermedades más relevantes de estos grupos.

3. ENFERMEDADES MICOTICAS

En este grupo, la dermatomicosis es la más común y su importancia radica principalmente en el papel zoonótico que juega (20,46). Es bien conocida la cualidad de portadores de los gatos de dicha entidad patológica, sobre todo, en los animales adultos que con frecuencia no presentan síntomas. Otra enfermedad micótica importante, es la criptococosis, la cual es la más común entre las micosis sistémicas y puede causar la muerte del animal (46).

3.1. Dermatomicosis

El gato es hospedador natural de los dermatofitos y por lo tanto actúa como fuente de infección a otros animales y al hombre (46).

El dermatofito que se presenta en un 98 % de las afecciones es el Microsporium canis; mientras que el Trichophyton mentagrophytes y el Microsporium gypseum se encuentran en el otro 2% (20).

El hongo se transmite por contacto directo o partículas que flotan en el aire (20,46). Para que el dermatofito infecte la piel es necesario que exista una alteración en el estrato córneo, causada por traumas o humedad continua (20). Después de la infección pueden ocurrir tres cosas: 1) que el dermatofito sea removido mecánicamente o exista una resistencia natural, 2) que invada la piel pero no produzca ninguna lesión y 3) que invada y produzca la enfermedad (20). Los dermatofitos son epidermofitos estrictos que crecen en el estrato queratinizado y en los pelos sin alcanzar estratos más profundos de la piel (20,46).

Los signos clínicos comúnmente encontrados son parches de forma circular o irregular sin pelo o poco pelo, con escamas o costras. El prurito es raro y el pelo del área afectada cambia de color (20,46).

Macroscópicamente se observan áreas alopecicas o con el pelo quebrado, de forma redondeada o irregular, con escamas y costras (35).

Las lesiones microscópicas consisten en hipertrofia de la epidermis principalmente en el estrato córneo, los pelos están rodeados de anchos collares de escamas de queratina y de hongos, los poros foliculares están dilatados y tienen forma cónica, hay ligera congestión y edema en los folículos así como un ligero infiltrado de linfocitos (35).

El diagnóstico se hace con base en las lesiones encontradas por medio de la lámpara de Wood (solo para diagnóstico de Microsporum spp.), identificación del hongo en raspados de piel, mediante cultivo o por biopsia de piel. Esta micosis deberá diferenciarse de eczema miliar, seborrea seca, folliculitis o furunculosis y demodocosis (20,46).

3.2. Criptococosis

Es causada por Cryptococcus neoformans, una levadura de forma esférica. El microorganismo se encuentra frecuentemente en las excretas de las palomas (46). Los Criptococos son saprófitos naturales y siempre actúan como patógenos accidentales en los animales con problemas de inmunidad local o sistémica, debilidad, mal nutrición, tratamientos prolongados con corticosteroides e infección por el virus de la Leucemia Felina (35).

La infección es adquirida por la inhalación de polvo contaminado y el sitio primario es usualmente el tracto respiratorio, afectándose más la cavidad nasal que los pulmones (35,36,46). Usualmente, hay diseminación sistémica a partir de estos sitios, siendo de mayor importancia la cavidad nasal ya que con frecuencia hay diseminación al sistema nervioso central, ojos, nódulos linfoides, piel y otros órganos (35,36).

Los signos clínicos varían dependiendo de los órganos afectados. Hay baja de peso, palidez de mucosas, decaimiento, fiebre, estornudos, secreción nasal serosa mucopurulenta o hemorrágica unilateral o bilateral, aumento del puente de la nariz y de ganglios linfáticos regionales. Si el sistema nervioso se afecta habrá parálisis, incoordinación muscular y ceguera (36,46). En los ojos se puede observar dilatación pupilar, edema papilar, coriorre-

tinitis granulomatosa, hemorragias en la retina y neuritis óptica. En piel pueden existir nódulos ulcerados (46).

Las lesiones cutaneas consisten en nódulos que tienden a ulcerarse y descargar un exudado seroso. En la nariz se presentan granulomas de diferentes tamaños y en los órganos parenquimatosos se pueden encontrar pequeños focos blanquecinos y gelatinosos. Las lesiones en el sistema nervioso son poco perceptibles o imperceptibles al examen macroscópico (35,36).

Microscópicamente la lesión se caracteriza por tener apariencia de burbujas de jabón, causada por las cápsulas no teñidas de los microorganismos. La reacción celular no es típica y en contraste a otras infecciones micóticas se encuentran unos cuantos macrófagos, linfocitos, y células plasmáticas. Algunas veces, particularmente en los pulmones, las lesiones pueden ser típicamente granulomatosas, con numerosas células epitelioides y gigantes (35).

El diagnóstico de la criptococosis puede realizarse basado en la demostración del microorganismo en el líquido cerebro espinal por medio de una tinción con tinta china, mediante análisis citológico en preparaciones de hidróxido de plata, por tinciones hematológicas de rutina siendo la tinción de Gram, ácido-periódico de Schiff y azul de metileno las más recomendadas. Además por cultivo en agar glucosa Sabouraud y la detección del antígeno capsular del criptococo en el suero, orina, o líquido cerebro espinal (35,46). La criptococosis deberá diferenciarse de otras enfermedades micóticas sistémicas como la Blastomicosis, Histoplasmosis, Aspergilosis y la Coccidioidomicosis, así como de las rinitis causadas por cuerpos extraños, tumores, la Rinotraqueitis viral felina, neumonías bacterianas y Tuberculosis (46).

4. PARASITOSIS

El gato es afectado por una gran cantidad de parásitos y el daño que estos puedan causar al hospedero depende, de la especie, su patogenicidad y el número de parásitos presentes. Los parásitos son de gran importancia sobre todo en los países en donde su control no existe o es mínimo (46,53). La gran mayoría de las enfermedades parasitarias son zoonóticas para el hombre, sin embargo, solo se mencionarán las más importantes.

4.1. Toxoplasmosis

Es producida por un protozooario intracelular obligado llamado Toxoplasma gondii, el cual afecta a todos los animales de sangre caliente incluyendo al hombre (19,47). La enfermedad se transmite por la ingestión de oocistos esporulados (ooquistes), a través del consumo de carne cruda que contenga la fase enquistada del Toxoplasma (bradizoito) o por excreciones o secreciones corporales que contengan la fase activa del Toxoplasma (Taquizoitos) (19,34,47). Aunque es poco común, también existe la infección congénita (18,19,34,37,47).

El gato es el hospedador definitivo en donde se lleva a cabo la reproducción sexual y asexual del protozooario. La fase sexual es entero epitelial produciendo oocistos no esporulados que se eliminan en las heces del gato (37). En esta fase no hay manifestación clínica. Mientras el gato no desarrolle inmunidad en contra del parásito, la fase asexual se presenta en la lámina propia de las células epiteliales y de ahí se pasa a la linfa y sangre distribuyéndose a otros tejidos en donde se manifiesta la fase aguda de la enfermedad (taquizoitos). Si existe suficiente inmunidad en contra del agente infectante, se manifiesta la fase crónica de la enfermedad (bradizoitos o quistes). En los hospederos intermediarios, la única forma de reproducción que existe es la asexual, después de la ingestión del ooquiste o del tejido infectado por quistes (19,35,37).

Por lo general la toxoplasmosis es asintomática en los gatos (37). Cuando ocurre la manifestación aguda de la enfermedad, los signos clínicos más comunes son: fiebre de 40 a 41 °C, disnea, tos, anorexia y depresión. Puede haber aumento de tamaño de ganglios linfáticos, anemia, aborto, ictericia, coriorretinitis y uveítis, así como manifestaciones de tipo nervioso como temblores, incoordinación, ceguera, movimientos en círculo y otros signos de enajenamiento (19,37,47). La fase enteroepitelial puede acompañarse de diarrea mucosa o sanguinolenta y vómito (37). Los signos clínicos pueden persistir durante pocos días o meses. En el caso de cachorros infectados congénitamente se pueden manifestar signos como escalofríos, disnea, cianosis y muerte a los pocos días de nacidos (46).

Macroscópicamente los pulmones presentan focos grises de necrosis sobre la superficie pleural y hemorragias en las porciones ventrales del pulmón (19). En el hígado se observan focos de necrosis y edema de la vesícula biliar. El bazo está aumentado de tamaño y sus folículos linfoides muy enrojecidos. Pueden existir efusiones pleurales, pericardiales y peritoneales. En el músculo esquelético y miocárdico, así como en la corteza renal de

gatos cachorros se aprecian áreas pálidas. En el intestino de gatos viejos se pueden encontrar áreas engrosadas de forma anular (granulomatosis crónica) (46).

Al examen microscópico en el pulmón se aprecia neumonía intersticial difusa, predominando células inflamatorias mononucleares (18), pocos neutrófilos y eosinófilos. Se encuentran focos de necrosis en pulmón, hígado, páncreas, nódulos linfoides, bazo, músculo esquelético y cardíaco y cerebro. En los casos fulminantes se presenta meningoencefalitis con áreas de necrosis multifocal y posteriormente malacia. También se observa vasculitis, edema perivascular marcado e hiperplasia de células periepiteliales. Los taquizoitos pueden ser evidentes en los macrófagos alveolares, epitelio bronquial, células de Kuffer, hepatocitos, paredes de los vasos sanguíneos, parénquima y epitelio de los conductos pancreáticos. Los bradizoitos pueden estar enquistados en diferentes tejidos (35,46).

El diagnóstico se basa en la observación de los taquizoitos o bradizoitos asociados a áreas de necrosis coagulativa en uno o varios órganos (35). Es de importancia mencionar que la mayoría de los casos se han notificado después de la muerte. Los oocistos pueden llegar a detectarse en las heces durante el período activo de la fase enteroepitelial del ciclo (37,47). Hay diversas pruebas de tipo serológico como Hemoaglutinación, Inhibición de la aglutinación, aglutinación modificada, aglutinación en latex y muchas más que detectan la presencia contra anticuerpos de Toxoplasma gondii, desafortunadamente estas pruebas únicamente nos indican infección aguda más no la enfermedad clínica (37,47). Algunos autores mencionan que los hallazgos radiográficos son patognomónicos de la enfermedad (manchas opacas difusas y simétricas usualmente bilaterales en los pulmones) (19,46). Esta enfermedad deberá diferenciarse de neumonías por Calicivirus felino, Rinotraqueitis viral felina, Peritonitis infecciosa (signos nerviosos) y Panlucopenia (ataxia) (46).

4.2. Ascariasis

La ascariasis es producida por tres parásitos, Toxocara cati, Toxocara canis y Toxocara leonina. Afecta a felinos y caninos. En ocasiones afecta al hombre que queda como huésped intermediario y donde se da la afección de la larva migrans visceral y ocular por Toxocara canis, que posteriormente se enquistará en los tejidos (49).

El cachorro puede ingerir la larva infectante a través de heces infectadas por vía trasplacentaria, por la leche materna o por consumir carne de algún hospedador intermedio infectado (49).

El Toxocara cani cumple con el siguiente ciclo evolutivo: El cachorro ingiere la larva 2 (infectante), la cual eclosiona en el intestino y penetra en la pared intestinal, de aquí viaja por vía linfática o sanguínea a hígado, corazón y pulmón en donde seguirá dos rutas:

- 1) la larva migra hacia la traquea y es reglutida, para llegar nuevamente al intestino, en donde se desarrollará el parásito adulto (49,53).
- 2) por vía sanguínea vuelve a corazón, de donde viaja a otros tejidos y se enquista (generalmente en los animales adultos ninguna larva alcanza su desarrollo intestinal). Cuando una gata con larvas enquistadas inicia un período de gestación, las larvas se desenquistan por causas aún no conocidas y migran hacia la placenta produciendo la infestación fetal (49,53).

El Toxocara cati difiere en su ciclo evolutivo del parásito anterior, en que no hay infestación prenatal y en que alguna etapa de su desarrollo se lleva a cabo en la pared intestinal (en el gato la 2da. larva no realiza migración hepato-pulmonar). La migración larvaria hacia la traquea después de una infección por huevecillos es alta aún en gatos viejos (49,53).

En el caso de Toxocara leonina no hay infestación prenatal y la larva eclosiona y migra por la pared intestinal hasta llegar al estado adulto. En el huésped intermediario (el ratón), la larva migra a varios órganos en donde se enquista (49,53).

Los signos clínicos presentes en la ascariasis de los cachorros debido a la migración larvaria, se caracterizan por tos, secreción nasal y neumonía. Por los estados adultos del parásito se presenta vómito, diarrea mucoide, abdomen distendido y doloroso, así como un cuadro progresivo de desnutrición e incluso, manifestaciones de tipo nervioso que consisten en convulsiones de duración limitada (raras en los gatos) (49).

Las lesiones macroscópicas causadas por la migración larvaria se caracterizan por hemorragias petequiales y pequeños y firmes nódulos blanquecinos en el tejido hepático, renal, muscular y cerebral. Estas lesiones serán evidentes o no dependiendo del número. En los cachorros con infestación prenatal, se presenta edema pulmonar y neumonía con marcados focos inflamatorios y exudado. Las formas juveniles y adultas del parásito, producen enteritis catarral y algunas veces llegan a perforar el intestino, provocando

peritonitis. El Toxocara canis también puede ocluir los conductos colédoco y pancreático, provocando colangitis, éstasis biliar y/o perforación (49,46).

Microscópicamente la larva de Toxocara canis produce pequeños granulomas eosinofílicos en los tejidos de los cachorros y animales viejos. Las larvas de Toxocara cati desarrollan en la mucosa del estómago e intestino una reacción granulomatosa, consistente en linfocitos y unos cuantos macrófagos cerca de la larva. La neumonía producida por este parásito puede ser mínima, sin embargo aún después de una sola infección, se puede encontrar una severa endoarteritis y periarteritis eosinofílica, así como hipertrofia medial de las arterias y arteriolas pulmonares que usualmente se desarrolla (46,49).

El diagnóstico se realiza mediante la identificación microscópica de los huevos. Los parásitos adultos se pueden identificar en el vómito, en las heces y a la necropsia. La ascariasis deberá ser diferenciada de otras infestaciones intestinales de tipo parasitario, enteritis bacterianas, enteritis virales y enteritis irritativas por cuerpos extraños (46,49,53).

4.3. Ancilostomiasis

La infección es causada por diferentes especies de Ancylostoma entre las que se encuentran; A. braziliense, A. caninum, A. tubaeforme y Uncinaria stenocephala. Estos parásitos se encuentran principalmente en el intestino delgado de los gatos (37,35,46,53). A. braziliense produce en el hombre una infestación cutánea denominada larva migrans cutánea (35,53).

El ciclo evolutivo de Ancylostoma se desarrolla de la siguiente forma: después de salir el huevecillo por las heces, la larva pasa por 2 estados larvarios para posteriormente convertirse en la larva 3 infestante, la que penetra en el hospedador por vía cutánea u oral siguiendo posteriormente la ruta linfática hasta llegar a corazón y pulmones, en donde continua su migración por bronquiolos, bronquios, traquea, y faringe, para ser deglutida (37). Ya en el intestino, la larva penetra en la pared intestinal para salir posteriormente al lumen. Otras formas de infestación son la placentaria y calostrala (35,37,46,53).

En el caso de Uncinaria, la infestación es generalmente por vía oral con desarrollo larvario en la pared intestinal (35,53).

Durante la migración, las larvas ejercen sobre los tejidos las acciones traumática, histófaga y hematófaga. Los parásitos adultos atacan y erosionan la mucosa para alimentarse de sangre (35,37,46,53).

Los signos clínicos presentes debido al estado larvario son: prurito en las zonas por donde penetró la larva, ligero catarro y tos ronca (37,46). El estado adulto produce signos clínicos como anemia, apetito caprichoso, enflaquecimiento, debilidad general, piel seca y pelo que se suelta fácilmente (37,46). En casos avanzados hay signología de diarrea, alterada con períodos de constipación. Algunas veces la diarrea, es persistente de color oscuro y contiene sangre (37,46,53).

Debido a la migración larvaria, macroscópicamente la piel presenta desde un ligero eritema hasta una zona sumamente engrosada y escamosa, provocada por el intenso rasgado (35,46,53). El pulmón contiene numerosas hemorragias focales. Los estados adultos provocan lesiones como palidez extrema, edema en el tejido subcutáneo y mesenterios, así como efusión serosa dentro de las cavidades debido a la hipoproteinemia (35,46). En la luz intestinal el contenido es mucoso e intensamente rojo a lo largo de todo el intestino, en la mucosa recientemente atacada por el parásito se encuentran puntos rojos del tamaño de una cabeza de alfiler (46).

Histológicamente en el pulmón existe edema como manifestación a una reacción alérgica, en el intestino hay enteritis subaguda con infiltrado de linfocitos, macrófagos y eosinófilos en el punto de fijación del verme (35).

El diagnóstico se hace con base en los signos clínicos y la observación de los huevos en las heces. El parásito también puede ser identificado al examen postmortem (46,53).

4.4. Cestodosis

Infestación parasitaria causada por los estados adultos de Taenia taeniaeformis, T. pisiformis, Echinococcus granulosus, Dipylidium caninum, Masocestoides lineatus, Diphyllobothrium latum y Spirometra mansonioides (37,46,53). Desde el punto de vista de salud pública, el Dipylidium caninum y el Diphyllobothrium latum son los de mayor importancia ya que el hombre es uno de los huéspedes intermediarios, representando en algunos casos un problema serio (46,53).

Para que el gato se infecte es necesario que ingiera el estado larvario infectante contenido en los hospederos intermediarios. Los hospedadores intermediarios son: Ctenocephalides canis, Ctenocephalides felis, Pulex irritans y Trichodectes canis para Dipylidium caninum; conejos para la Taenia pisiformis; ratones y ratas para la

T. taeniaeformis; varios vertebrados como ranas y serpientes para S. mansoni; varias especies de pescados para D. latum y un ácaro Oribatidae para M. lineatus (37,46,53).

El ciclo biológico se desarrolla de la siguiente forma; el hospedador intermediario ingiere el huevecillo que eclosiona en el intestino y la larva penetra en la pared intestinal, continúa por vía sanguínea y llega a diversos tejidos en donde se enquistada. El gato al comer estos hospedadores se infecta, desarrollándose en él la fase adulta del parásito dentro del intestino. En el caso del ciclo evolutivo de S. mansoni y D. latum, es necesario que el huevecillo sea ingerido por un primer hospedador (crustáceo) en donde se desarrolla una fase del ciclo, que a su vez será ingerido por el segundo hospedador (peces, ranas o serpientes) (46,53).

El daño causado al hospedador definitivo se genera mediante la acción expoliadora, irritativa, traumática, tóxica y alergizante del parásito, la cual varía en forma cualitativa y cuantitativa dependiendo de la especie y cantidad del parásito, así como por el estado de salud del huésped (53).

Los signos clínicos durante la cestodosis pueden ser inaparentes, salvo por la emisión irregular de proglótidos en el ano o las heces fecales (35). En infestaciones severas hay signos de diarrea, dolor abdominal, vómito e incluso llegan a manifestarse crisis pseudoepileptiformes (46,53).

Las lesiones macroscópicas consisten en engrosamiento de la mucosa intestinal con abundante moco (enteritis catarral), y presencia de los parásitos en la luz del intestino (35,53).

El diagnóstico se hace en base la observación macroscópica de los proglótidos o la observación microscópica de los huevecillos por flotación. Al examen postmortem también se puede identificar al parásito y hacer una apreciación más exacta del problema (46,53).

5. RICKETSIAS

5.1. Hemobartonelosis

Enfermedad importante causada por un agente rickettsial denominado Haemobartonella felis (35,46,61). Este agente se multiplica dentro del sistema vascular y se transmite por medio de pulgas y otros artrópodos chupadores de sangre (35,46,47).

La Haemobartonella felis se replica epicelularmente sobre la superficie de los eritrocitos (62) y la parasitemia manifiesta un ciclo recurrente de aumento y disminución del agente en el paquete eritrocítico (46). Dentro del bazo los eritrocitos parasitados son atrapados por los macrófagos y secuestrados hasta que es removido el parásito (42), y entonces el eritrocito es devuelto a la circulación (43). Con la infección persistente y los niveles recurrentes de parasitemia, los eritrocitos se van haciendo cada vez más frágiles y se acorta su período de vida. Por otra parte, la respuesta inmune efectuada en contra de este organismo, se acompaña por otra respuesta inmune en contra de la superficie alterada de los eritrocitos, resultando en una destrucción eritrocítica inmunomediada (46).

Existen cuatro estados en el curso de la Hemobartonelosis; 1) preparasitémico que abarca desde el período de incubación hasta la aparición de los signos clínicos, 2) agudo que dura de uno a dos meses y están presentes los signos clínicos, 3) recuperación gracias a el desarrollo de una adecuada respuesta inmune y 4) estado de portador que se continúa después de la fase de recuperación y puede durar meses, años e incluso toda la vida (29,46,47).

Los signos clínicos presentes en la hemobartonelosis son anemia aguda o crónica, baja de peso, depresión, anorexia y ocasionalmente esplenomegalia e ictericia en las mucosas (46,47).

Las lesiones macroscópicas observadas son palidez de mucosas con o sin ictericia moderada, esplenomegalia y hipertrofia linfóide generalizada (35,46).

Histológicamente hay hiperplasia en los senos esplénicos, e hiperplasia folicular moderada generalizada (46). En los casos no complicados la médula ósea está hiper celular (35,46).

El diagnóstico se hace con base en la detección del microorganismo sobre la superficie de los eritrocitos en un frotis de sangre periférica teñida con Wright o Giemsa (61). Es importante mencionar, que el hecho de no encontrar a Haemobartonella felis en los eritrocitos no indica necesariamente que la infección no exista, y se debe a su comportamiento cíclico de replicación y al secuestro de los eritrocitos infectados en el bazo. Por lo tanto, es necesario hacer frotis sanguíneo durante varios días (46,47).

COMENTARIO:

Dentro de las funciones más importantes del Médico Veterinario, está el prevenir y controlar las enfermedades que afectan a los animales domésticos, así como evitar la transmisión de estas al hombre, lo que a su vez, implica la necesidad de un diagnóstico rápido y confiable de dichas enfermedades (36).

Todo lo expresado anteriormente, muestra la importancia de los estudios que sobre esta especie se deben realizar. En México son pocos los trabajos desarrollados al respecto, hecho que se demuestra por la escasez de publicaciones. Así la información actualizada proviene de otros países con idiomas diferentes al español, lo que en ocasiones, la hace poco accesible, de difícil traducción e incluso aplicación. Por lo tanto, la finalidad del presente trabajo es obtener información propia con el fin de conocer la variedad e incidencia de problemas presentes en los gatos de nuestro país.

OBJETIVOS:

- 1.- Identificar las lesiones macroscópicas y microscópicas más frecuentes en treinta gatos recolectados en diversas clínicas de la zona norte de la ciudad de México.**
- 2.- Establecer un diagnóstico a partir de las lesiones macroscópicas y microscópicas.**
- 3.- Identificar las causas de mortalidad más frecuentes a partir de las lesiones macroscópicas y microscópicas.**

MATERIAL Y METODO:

Se recolectaron 30 gatos muertos de diversas clínicas veterinarias de pequeñas especies, ubicadas en la zona norte de la ciudad de México. Estos animales murieron de forma natural o por sacrificio, debido a su nula respuesta al tratamiento o a sus condiciones precarias de salud.

Durante la recolección de los cadáveres se obtuvo la Historia Clínica de cada uno de los individuos, la cual se recabó del Médico Veterinario que atendió el caso. Posteriormente, se llevó a cabo la necropsia en el laboratorio de necropsias del departamento de Análisis Clínicos y Patología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, y se describieron y anotaron en el protocolo de necropsias las lesiones macroscópicas encontradas.

La técnica de necropsias utilizada es la descrita en la Guía para la Realización de Necropsias y el Diagnóstico de algunas Enfermedades de los Animales Domésticos (36).

Para emitir un diagnóstico morfológico de las lesiones a la necropsia, estas se clasificaron como:

- 1.- **Lesión predominante o principal:** aquella lesión que se considera la causa directa de la muerte o enfermedad del animal (36).
- 2.- **Lesión concomitante:** son aquellas lesiones que tienen una relación directa con la lesión predominante, en el sentido de ser una consecuencia (36).
- 3.- **Lesiones asociadas:** son aquellas lesiones que contribuyeron a la presentación del cuadro morboso en su conjunto; en este sentido encuentran su explicación indirectamente a través de la relación con la lesión predominante, y las lesiones concomitantes (36).
- 4.- **Lesiones independientes:** son todas las lesiones adicionales que se encontraron de las cuales se considera que no tienen ninguna relación con la lesión predominante o con la lesión concomitante (36).

En los casos que fue posible se emitió un diagnóstico final.

En cada necropsia se tomaron muestras de los tejidos macroscópicamente lesionados y en los casos que no existió evidencia de lesión, se tomaron por rutina muestras de los siguientes órganos: Intestino delgado, intestino grueso, hígado, riñón, pulmón, bazo, cerebro y ganglios linfáticos. Las muestras se fijaron en formol al 10% amortiguado (1), se deshidrataron e incluyeron en parafina para realizar cortes de cuatro a cinco micras de espesor y se colorearon con Hematoxilina y Eosina según el Manual de Métodos de coloración para Histopatología del Instituto de Patología de la Fuerzas Armadas, U.S.A. (45).

Los resultados obtenidos se agruparon en un cuadro que con los siguientes datos: No. de caso, edad, sexo, diagnóstico macroscópico, diagnóstico microscópico y diagnóstico final. Los cuales se expresaron en porcentajes.

En los casos en los que el diagnóstico final se realizó a través de los hallazgos a la necropsia el diagnóstico microscópico no se realizó.

Para las neoplasias, se llevó a cabo una breve descripción de los hallazgos microscópicos y posteriormente se emitió un diagnóstico.

RESULTADOS DE LOS TREINTA CASOS DE GATOS ESTUDIADOS

El cuadro número uno muestra 30 casos de gatos, de los cuales 18 fueron machos y 12 hembras, su edad oscilaba entre los 2 meses y los 15 años, siendo la media de 3.7 años, con una moda de 2 meses y una mediana de 3 años. De estos 30 gatos, 21 fueron sacrificados.

Se realizaron treinta diagnósticos macroscópicos y veintidos diagnósticos microscópicos, llegando a veintisiete diagnósticos finales: cinco casos con Linfoma, cuatro casos de intoxicación, tres casos con Peritonitis Infecciosa Felina, dos casos con Panleucopenia, dos casos de Parasitosis severa por Toxocara spp. y un caso para los siguientes diagnósticos: Hemangiosarcoma, Peritonitis asociada a traumatismo, Pancreatitis crónica, Pitorax, Septicemia, Tuberculosis, Mastitis necrótica, Hiperplasia fibroepitelial de glándula mamaria, Edema cerebral, Choque Hipovolémico, proceso infeccioso de origen no determinado y por último, tres casos sin diagnóstico.

El cuadro número dos, muestra un resumen de los resultados obtenidos en el presente trabajo. Dicho cuadro se dividió en Enfermedades infecciosas y Enfermedades no infecciosas. Este cuadro muestra que las enfermedades infecciosas fueron más frecuentes, con un total de 17 casos, dentro de las cuales, las enfermedades virales representaron el mayor número con un total de 10 casos. Las enfermedades no infecciosas correspondieron a un total de 10 casos, en donde las intoxicaciones fueron las más frecuentes con un total de 4 casos.

CUADRO # 1

DIAGNOSTICO MACROSCOPICO, MICROSCOPICO Y FINAL DE 30 GATOS REMITIDOS A LA FESC PROVENIENTES DE DIFERENTES CLINICAS DE LA ZONA NORTE DE LA CIUDAD DE MEXICO.

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO MACROSCOPICO	DIAGNOSTICO MICROSCOPICO	DIAGNOSTICO FINAL
1 N	3m	M	Enteritis mucosa severa. Parasitosis interna severa por <u>Toxocara cati</u> . Hidropericardio leve. Congestión cardíaca, hepática pancreática, renal y cerebral leve.	No se realizó.	Parasitosis severa por <u>Toxocara</u> spp. asociada a desnutrición severa.
2 S	2m	H	Ruptura de vejiga urinaria. Peritonitis fibrinosa severa. Hepatomegalia y congestión moderadas. Esplenomegalia leve. Congestión renal moderada. Hidropericardio moderado. Congestión pulmonar leve. Hematoma subcutáneo inguinal severo.	No se realizó.	Peritonitis séptica asociada a traumatismo.
3 N	2m	H	Enteritis mucosa severa. Parasitosis interna severa por <u>Toxocara cati</u> . Congestión y edema pulmonar moderados. Congestión cardíaca, renal y cerebral moderada.	No se realizó.	Parasitosis severa por <u>Toxocara</u> spp. asociada a desnutrición severa.

Nota: " S " Sacrificado. " N " Muerte Natural.
 " m " meses. " a " años. " d " días.
 " H " Hembra. " M " Macho.

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO MACROSCOPICO	DIAGNOSTICO MICROSCOPICO	DIAGNOSTICO FINAL
4 N	2m	M	Hemorragias equimóticas gástricas y duodenales moderadas. Hepatomegalia y congestión hepática severas. Esplenomegalia y congestión esplénica moderadas. Congestión cerebral leve.	Congestión cerebral y edema perivascular moderados. Gastritis hemorrágica moderada. Enteritis hemorrágica moderada. Congestión hepática severa. Necrosis hepática multifocal leve. Neumonía intersticial moderada.	Edema cerebral.
5 S	8a	M	Adenopatía generalizada severa. Traqueobronquitis mucopurulenta moderada. Hidrotorax severo. Hidropericardio severo. Hepatosis moderada.	Ganglio linfático: hay desaparición del patrón folicular, 3 mitosis anormales por campo, presencia de células mononucleares con núcleo y nucleolo prominentes, así como la presencia de células de Hodkings.	Linfoma de Hodkings.
6 S	10m	H	Hepatitis severa. Congestión hepática leve. Congestión renal leve. Parasitosis externa severa por pulgas y Parasitosis interna leve por <u>Toxocara cati</u> .	Congestión y hemorragias hepáticas severas. Hepatitis vacuolar severa. Congestión renal severa y nefrosis vacuolar leve, Congestión y hemorragia pulmonar severas. Edema pulmonar moderado.	Intoxicación.
7 S	8a	H	Pitorax severo. Pleuritis fibrinosa severa. Pericarditis fibrinosa severa. Hidropericardio leve. Esplenomegalia severa. Hepatomegalia y congestión severas. Adenopatía severa. parasitosis interna leve por cestodos.	Pleuritis fibrinopurulenta severa. Hiperplasia linfoide peribronquial moderada. Pericarditis fibrinopurulenta severa. Congestión renal leve.	Pitorax.

Nota: " S " Sacrificado. " N " Muerte Natural.
 " m " meses. " a " años. " d " días.
 " H " Hembra. " M " Macho.

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO MACROSCOPICO	DIAGNOSTICO MICROSCOPICO	DIAGNOSTICO FINAL
8 N	8m	M	Hepatitis moderada. Enteritis mucosa moderada. Dilatación cardiaca derecha moderada. Hemorragias petequiales y equimóticas en timo, hemorragias petequiales leves en pulmón. Congestión renal moderada.	No se realizó.	Intoxicación.
9 N	2m	M	Hemotorax. Hematoma pulmonar. Hematoma hepático. Fractura bifragmentaria de la 8a. y 9a. costillas. Perforación cutánea de 3 mm en la región xifoidea.	No se realizó.	Choque hipovolémico causado por traumatismo.
10 S	2a	M	Pitorax severo. Neumonía lobular fibrinosa severa. Esplenomegalia y congestión esplénica leve. Hepatomegalia y congestión hepática moderada. Congestión renal leve.	Neumonía intersticial aguda moderada, pleuritis fibrino necrótica severa. Congestión y hemorragias pulmonares moderadas. Piogranulomas hepáticos a nivel de capsula.	Peritonitis Infecciosa felina efusiva, torácica y abdominal.
11 S	1a	H	Neoplasia tímica. Atelectasia pulmonar severa. Hipertrofia cardiaca derecha e izquierda severas. Congestión severa de vena ileaca y cava posterior.	Perdida de la estructura del timo y presencia de un infiltrado mononuclear linfocitario sostenido por un estroma fino.	Linfoma Tímico.
12 S	1a	H	Hepatitis severa. Enteritis mucosa moderada. Congestión y edema pulmonar moderados.	No se emitió.	Sin Diagnóstico.

Nota: "S" Sacrificado. "N" Muerte Natural.
 "m" meses. "a" años. "d" días.
 "H" Hembra. "M" Macho.

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO MACROSCOPICO	DIAGNOSTICO MICROSCOPICO	DIAGNOSTICO FINAL
13 S	7a	M	Presenta una masa mediastínica blanco amarillenta que envuelve al corazón. Hepatomegalia severa.	Pérdida de la estructura del órgano y hay un infiltrado de células mononucleares linfocitarias sostenidas por un estroma fino. En Hígado la presencia de este mismo infiltrado.	Linfoma Tímico.
14 S	3a	H	Peritonitis fibrinosa difusa severa. Perihepatitis y periesplenitis fibrinosa severa. Ascitis severa. Hidrotórax moderado. Hidropericardio moderado. Dilatación cardíaca derecha. Congestión y edema pulmonar moderados. Congestión renal moderada.	Peritonitis fibrinosa severa. Perihepatitis serofibrinosa severa. Periesplenitis serofibrinosa severa. Depleción linfóide moderada. Serositis fibrinosa intestinal moderada. Nefritis intersticial multifocal crónica.	Peritonitis Infecciosa Felina efusiva.
15 S	4a	M	Hepatomegalia severa. Hepatosis severa. Adenopatía generalizada. Esplenomegalia Severa. Dilatación cardíaca derecha severa. Edema y congestión pulmonar moderados.	Hígado: abundante infiltrado de células mononucleares con núcleo prominente, sostenido por un estroma fino. Mitosis anormales (5 por campo de 40 x). Hepatosis vacuolar severa, necrosis coagulativa multifocal severa. Edema hepático severo. Bazo: se encontraron focos del mismo tipo de infiltrado que en hígado.	Linfoma Hepático.

Nota: " S " Sacrificado. " N " Muerte Natural.
 " m " meses. " a " años. " d " días.
 " H " Hembra. " M " Macho.

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO MACROSCOPICO	DIAGNOSTICO MICROSCOPICO	DIAGNOSTICO FINAL
16 S	3a	M	Hepatomegalia y hepatitis severa. Esplenomegalia. Congestión y edema pulmonar moderados. Cardiomegalia. Adenomegalia submandibular.	Hepatitis vacuolar severa. Necrosis hepática coagulativa multifocal. Edema hepático severo. Nefrosis vacuolar severa. Depleción linfocítica leve en bazo.	Sin Diagnóstico.
17 S	2a	M	Hepatomegalia y hepatitis severa. Cardiomegalia, dilatación cardíaca derecha e hidropericardio. Adenomegalia mesentérica.	Hepatitis vacuolar moderada. Hemorragias hepáticas multifocales moderadas. Focos de infiltrado mononuclear en el espacio porta. Nefritis intersticial y cortical crónica leve. Hiperplasia linfocítica moderada en ganglio mesentérico.	Sin Diagnóstico.
18 S	6m	H	Nódulo prominente de glándula mamaria. Dilatación cardíaca derecha leve. Congestión y edema pulmonar moderados.	Hiperplasia fibroepitelial en glándula mamaria.	Hiperplasia fibroepitelial de glándula mamaria.
19 S	1a	H	Mastitis supurativa, Adenomegalia y congestión de ganglio retromamario. Congestión pulmonar, cardíaca, esplénica, hepática, renal y mesentérica moderadas.	Mastitis necrótica subaguda moderada, congestión y hemorragias moderadas. Hiperplasia linfocítica de ganglio retromamario.	Mastitis necrótica subaguda moderada.

Nota: " S " Sacrificado. " N " Muerte Natural.
" m " meses. " a " años. " d " días.
" H " Hembra. " M " Macho.

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO MACROSCOPICO	DIAGNOSTICO MICROSCOPICO	DIAGNOSTICO FINAL
20 N	20d	M	Hemorragias entéricas y estomacales en serosa y mucosa. Congestión y hemorragias en ganglios mesentéricos. Hepatomegalia, hepatosis y congestión hepáticas moderadas. Sufusión en la musculatura de vejiga urinaria. Hemorragias en tejido subcutáneo, epicardio y ganglios explorables a la palpación.	Enteritis hemorrágica con destrucción de las criptas de Lieberkuhn. Hemorragias hepáticas leves y congestión severa, Hepatosis albuminosa severa, Deplesi6n linf6ide esplénica severa. Congesti6n y hemorragias linfáticas moderadas. Hemorragias en músculo de vejiga urinaria.	Panleucopenia Felina.
21 S	5a	M	Bronconeumonía crónica severa. Adenopatía generalizada. Hepatomegalia severa. Esplenomegalia moderada.	Neumonía granulomatosa leve. Linfadenitis mesentérica granulomatosa. Necrosis hepática coagulativa multifocal moderada. Hemosiderosis severa en bazo.	Tuberculosis (positivo a tinci6n de Zielh Nielsen).

Nota: "S" Sacrificado. "N" Muerte Natural.
 "m" meses. "a" años. "d" días.
 "H" Hembra. "M" Macho.

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO MACROSCOPICO	DIAGNOSTICO MICROSCOPICO	DIAGNOSTICO FINAL
22 S	6a	M	Adenopatía generalizada. Hepatomegalia severa, hepatisis moderada. Esplenomegalia severa, y en la superficie de corte se aprecian nódulos blanquecinos muy aparentes. Congestión y edema pulmonar moderados.	Severo infiltrado de células mononucleares linfocitarias ocupando una gran cantidad del parenquima hepático (linfocitos en diferentes grados de diferenciación). Nódulos linfoides linfáticos no bien diferenciados e infiltrado de células mononucleares en la médula del ganglio linfático similares a las del hígado. Hiperplasia linfoide esplénica. Hiperplasia linfoide en tonsilas.	Linfoma Hepático.
23 S	11a	M	Hepatomegalia severa, zonas circulares de diferentes tamaños de color rojo oscuro que al corte presentaron gran cantidad de sangre, quedando una caverna. Nefritis intersticial crónica. Congestión renal, pulmonar, de ganglios linfáticos. Adherencias múltiples de intestino hacia vejiga urinaria.	Higado: se encontró la presencia de células endoteliales inmaduras, que formaban canales, los cuales estaban llenos de globulos rojos, hay mitosis aproximadamente 4 por campo de 40x. Necrosis coagulativa severa multifocal en Higado.	Hemangiosarcoma Hepático.
24 N	4a	M	Hemorragias petequiales en duodeno. Gastritis catarral moderada. Congestión y edema pulmonar moderados. Congestión renal.	no se realizó.	Intoxicación.

Nota: "S" Sacrificado. "N" Muerte Natural.
 "m" meses. "a" años. "d" días.
 "H" Hembra. "M" Macho.

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO MACROSCOPICO	DIAGNOSTICO MICROSCOPICO	DIAGNOSTICO FINAL
25 S	15a	M	Pancreatitis crónica severa, necrosis grasa mesentérica y peritoneal. Nefritis intersticial crónica severa. Hepatomegalia y congestión moderada. Esplenomegalia moderada. Congestión y edema pulmonar moderado.	Necrosis de grasa pancreática, y pancreatitis moderada. Enteritis no supurativa moderada. Nefritis intersticial crónica severa. Hemosiderosis hepática severa y marcada separación de sinusoides hepáticos.	Pancreatitis crónica severa.
26 N	2a	M	Congestión generalizada severa. Hemorragias sufusionales pulmonares. Hemorragias petequiales subendocárdicas. Hemorragias sufusionales gástricas.	no se realizó.	Intoxicación.
27 S	3.5a	H	Congestión pulmonar moderada. Congestión miocárdica moderada. Adenomegalia moderada. Hepatomegalia, congestión hepática leve. Congestión renal moderada. Úlceras gástricas leves. Enteritis catarral leve y endoparasitosis leve por <u>Toxocara canis</u> .	Edema y congestión pulmonar moderados. Hiperplasia linfoide perivascular pulmonar moderada. Necrosis linfoide y depresión linfoide linfática. Hepatitis supurativa moderada, Edema hepático moderado. Serositis fibrinosa intestinal moderada.	Proceso infeccioso de etiología no determinada.

Nota: " S " Sacrificado. " N " Muerte Natural.
" m " meses. " a " años. " d " días.
" H " Hembra. " M " Macho.

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNÓSTICO MACROSCÓPICO	DIAGNÓSTICO MICROSCÓPICO	DIAGNÓSTICO FINAL
28 S	3a	M	Congestión y edema pulmonar severos. Proliferación de nódulos linfoides linfáticos. Cardiomegalia. Hepatomegalia y hepatitis moderada. Nefrosis moderada.	Hepatitis vacuolar centrolobulillar severa. Hepatitis supurativa leve. Depleción linfóide esplénica severa, atrofia esplénica. Nefritis necrótica cortical severa. Miocarditis supurativa focal leve. Neumonía supurativa leve.	Septicemia.
29 N	3.5a	H	Enteritis Hemorrágica severa difusa. Adenopatía generalizada con hemorragias severas. Hemorragias subepicárdicas leves.	Depleción linfóide linfática severa. Destrucción de Criptas de Lieberkuhn severa. Infiltrado de células mononucleares linfocitarias en la mucosa del intestino.	Panleucopenia Viral Felina.
30 S	7a	M	Peritonitis, pleuritis, y pericarditis fibrinosa leves. Hepatitis y congestión hepática moderadas. Anemia moderada.	Peritonitis fibrinosa, pleuritis fibrinosa, y pericarditis fibrinosa con infiltrado de polimorfos nucleares, células plasmáticas, linfocitos y pequeños focos de necrosis. Hígado: hay la presencia de pequeños granulomas.	Peritonitis Infecciosa Felina.

Nota: "S" Sacrificado. "N" Muerte Natural.
 "m" meses. "a" años. "d" días.
 "H" Hembra. "M" Macho.

CUADRO # 2
RESUMEN DE LAS ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS EN 30 GATOS OBTENIDOS
DE DIFERENTES CLINICAS DE LA CIUDAD DE MEXICO.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS		ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS	
Enfermedad	No.	Enfermedad	No.
Virales:	10	Intoxicación	4
a) Linfoma	5		
b) Panleucopenia	2		
c) Peritonitis Infecciosa Felina	3		
Bacterianas:	4	Factores físicos o Traumatis-	2
a) Píotórax	1	mo:	1
b) Mastitis	1	a) Choque Hipovolémico	1
c) Tuberculosis	1	b) Peritonitis asociada a trauma-	1
d) Septicemia	1	matismo	
Parasitarias:	2	Metabólicas:	2
a) <u>Toxocara</u> spp.	2	a) Pancreatitis	1
		b) Edema Cerebral	1
Proceso infeccioso de etiología no determinada:	1	Tumorales:	2
		a) Hemangiosarcoma	1
		b) Hiperplasia Fibroepitelial	1
TOTAL	17	TOTAL	10

Sin diagnóstico 3 casos.

No. = a número de casos

DISCUSION

La discusión se establece de acuerdo a los diagnósticos obtenidos:

1.- Linfoma:

En esta clasificación se incluyen las neoplasias malignas compuestas por linfocitos anormales en diferentes estados de maduración (8,27) y se menciona que un 70% de estos linfomas presentes en los gatos son positivos al virus de la Leucemia Viral Felina (27).

Los linfomas se clasifican de acuerdo a su localización en: mediastínicos o tímicos, multicéntricos o linfáticos y del sistema alimentario (8,27,54).

En el presente trabajo se diagnosticaron cinco linfomas, los que representan un 16.66% del total de casos diagnosticados y la entidad patológica de mayor presentación. Dos linfomas presentaron localización mediastínica y dos localización multicéntrica, lo que coincide con los hallazgos reportados por Susan M. Cotter (27), Dennis W. Macy (8) y M. Reinacher (54). Sin embargo, en Europa se ha notificado el linfoma del sistema alimentario como el más frecuente en gatos viejos (27).

De los casos diagnosticados es importante mencionar el hallazgo de un linfoma linfático de Hodgkins. Este tipo de tumor se reporta como raro en los animales, presentándose el mayor número de casos en el perro. El linfoma de Hodgkins se caracteriza por tener una o más células Red-Sternberg (que son células con núcleos lobulados que dan la impresión de tener dos o más núcleos a las que se denomina ojos de toro), asociadas a cambios severos en la estructura arquitectónica y celular, con predominio de linfocitos, células mixtas y esclerosis nodular (48).

2.- Intoxicaciones:

Se diagnosticaron 4 casos de intoxicación, que equivalen al 13.13 % del total y representan el segundo lugar en presentación.

Por lo general la intoxicación en los gatos es menos frecuente que en los perros (38), sin embargo el gato es altamente susceptible a medicamentos y a sustancias tóxicas como los organofosforados, la warfarina, la estricnina, los organoclorados, el sulfato de talio

(64) y algunos fungicidas y medicamentos de uso común (9). En México se considera a los organofosforados como los más importantes en las intoxicaciones de los gatos (26).

El diagnóstico en estos casos se realizó con base en la historia clínica y los hallazgos macroscópicos ya que no se llevaron a cabo estudios toxicológicos por carecer de historias clínicas precisas, y de métodos analíticos para su diagnóstico.

3.- Peritonitis Infecciosa Felina (PIF):

Se diagnosticaron 3 casos que equivalen al 10 % del total de casos diagnosticados, representando el tercer lugar en presentación. Dos casos se manifestaron en la forma efusiva, siendo ambos de localización abdominal, mientras que el tercero presentó la forma mixta con localización torácica y abdominal. Se ha propuesto que el cuadro clínico de PIF, depende de la sensibilidad intrínseca del epitelio del tracto respiratorio o abdominal a la infección, a la subsecuente diseminación del virus y a la respuesta inmune (7). Por lo que es difícil determinar cual es la forma más común de presentación y localización.

La Peritonitis Infecciosa Felina es señalada como una enfermedad esporádica en la población felina y por tanto es difícil determinar su incidencia (27). En México se ha considerado como una enfermedad con tendencia a aumentar en número de casos (26).

4.- Panleucopenia Viral Felina:

Se diagnosticaron dos casos que representan el 6.66% y ocupa el cuarto lugar.

Esta enfermedad se considera una de las infecciones virales más comunes en los gatos (26,46). En 1989 en un trabajo recapitulativo realizado en México (26) se consideró de los padecimientos virales la más importante. Lo que no concuerda con los hallazgos del presente trabajo, posiblemente por el tamaño de la muestra, y la época en que se llevó a cabo el estudio.

El diagnóstico se basó en la historia clínica y los hallazgos macroscópicos y microscópicos; microscópicamente se encontró un daño severo en las criptas de Lieberkuhn, así como severa depleción linfocítica, lo que concuerda con los daños asociados a este agente viral (35).

5.- Parasitosis por Toxocara spp.:

Se diagnosticaron dos casos de infestación por Toxocara spp., asociados a un severo cuadro de desnutrición, lo que en el presente trabajo representa el 6.66% del número total de casos y el cuarto lugar en importancia junto con la Panleucopenia Viral Felina.

La toxocariasis es una de las enfermedades parasitarias de mayor importancia e incidencia en los carnívoros (49), además está considerada como un problema de salud pública, sobre todo en zonas donde las condiciones humanas son insalubres.

El gato juega un papel importante en la transmisión de Toxocara canis al hombre, produciendo las enfermedades de Larva Migrans Visceral y Ocular, que usualmente afecta a los niños que han estado expuestos a cachorros infestados (50). Además la larva de Toxocara cati también representa un riesgo para la salud humana (49,50).

Los signos clínicos se presentan principalmente en cachorros y animales jóvenes (49). En los casos de infestación prenatal masiva hay gran cantidad de gusanos en el intestino y estómago, lo que ocasiona alteración en la digestión, diarrea, vómito y como consecuencia deshidratación y desnutrición, comprometiendo la economía del individuo y causando la muerte (46,49). La historia clínica y los hallazgos a la necropsia de los casos aquí referidos, concuerdan con lo mencionado anteriormente.

NOTA:

Las siguientes enfermedades se diagnosticaron en un solo animal, lo que corresponde a un 3.33 % correspondiente para cada una, del total de casos.

6.- Peritonitis Asociada a traumatismo:

La ruptura de vejiga, el proceso inflamatorio en peritoneo y un hematoma en la región pública encontrados a la necropsia, fueron los principales elementos tomados a cuenta para el diagnóstico de este caso.

7.- Pitorax o empiema:

El gato puede adquirir esta infección por perforación esofágica, mordidas o cuerpos extraños que inoculan agentes que posteriormente migran a las cavidades, infección secundaria con diseminación linfática o hematológica e infecciones pulmonares que se extienden a la pleura (24,46).

En este caso no fue posible determinar la causa específica, sin embargo, la afección exclusiva de la pleura sugiere una infección secundaria asociada a diseminación linfática o hematológica (24).

El gato que lleva una vida libre o de vagancia se convierte en un animal con alto riesgo a padecer el problema.

8.- Choque Hipovolémico:

El choque es un estado clínico caracterizado por irrigación deficiente de sangre a los tejidos e hipoxia celular. Su curso y evolución dependen de la etiología, tiempo de aparición, tiempo de tratamiento inicial y la presencia de alguna enfermedad latente. Las causas de choque son múltiples y las más importantes son: Hemorragias, pérdida de fluidos, traumas, sepsis, toxinas, insuficiencia adrenal, falla cardíaca y anafilaxia (37).

La historia clínica del presente caso hace referencia a que el animal fue agredido por un perro, causándole un fuerte traumatismo, hemorragia interna severa y choque hipovolémico, lo que causó la muerte.

9.- Hiperplasia fibroepitelial:

Se presenta con poca frecuencia, y generalmente en gatas menores de 2 años no castradas después del estro. La hiperplasia presenta un rápido crecimiento (2 a 3 semanas). Aunque por lo general no se observa en hembras gestantes. Se han observado casos en estado temprano de la gestación, con cuerpo lúteo e hiperplasia endometrial, así como en gatos machos y hembras que han recibido una terapia prolongada con progestágenos (35,48).

En este caso la historia clínica refiere a una gata joven, con crecimiento rápido de una tumuración en la glándula mamaria. La historia clínica aunada a los hallazgos microscópicos sugirieron el diagnóstico.

10.- Mastitis necrótica:

Existe poca información relacionada a inflamaciones en las mamas de perros y gatos. Estas se presentan casi siempre, después del parto en las ubres en lactación. Los agentes más comúnmente encontrados son el Staphylococcus spp., el Streptococcus spp. (31,35).

Las mastitis suelen evidenciarse como procesos agudos o crónicos, siendo estos últimos muchas veces confundidos con procesos neoplásicos (31,35). Por lo general la mastitis aguda cursa con edema, que puede progresar a una mastitis purulenta o gangrenosa y ocasiona severos trastornos de salud en el animal (31). La mastitis crónica se presenta después de una mastitis aguda persistente. Se cree que la vía de entrada de la infección es por las fisuras en las tetas y piel adyacente que se forman durante la lactación, diseminándose por los ductos y vasos linfáticos (35).

La historia clínica del caso refiere a una gata con 6 días en lactación, fiebre, anorexia y laceración en una de las tetas. Esto aunado a los hallazgos microscópicos de inflamación purulenta y necrosis, concuerda con lo encontrado en la literatura.

No se realizó ningún tipo de aislamiento por tanto no se determinó el agente bacteriano causal.

11.- Tuberculosis:

Craig E. Green (27), basándose en necropsias, menciona que la prevalencia de tuberculosis es de 1 a 2 % en perros y de 0.2 % hasta 13 % en los gatos. En México no se han hecho estudios que determinen la incidencia y prevalencia de dicha enfermedad, y sólo se cuenta con notificaciones aisladas. En 1981 Jorge Tolosa Sánchez (4) menciona un caso, en 1987 Raul Vásquez M. (65) notifica 4 casos y en 1985 Zozaya D.H. (68) reporta 7 casos.

El gato presenta una alta incidencia a la infección por M. bovis (8,4,27,35,68), sin embargo ha decrecido en los países desarrollados; por el contrario, en los países subdesarrollados en donde existe una alta densidad de población bajo condiciones sanitarias poco deseables y la tuberculosis bovina no ha sido erradicada, existe un incremento relativo de casos (8,27,68). Es un hecho que la tuberculosis felina existe en México y que siendo con gran frecuencia de tipo subclínica representa un importante potencial de transmisión a otros animales y al hombre, ayudando a que la enfermedad permanezca sobre todo en zonas enzoóticas (4,27). La tuberculosis felina se presenta y localiza principalmente en el tracto digestivo y de manera particular en los ganglios mesentéricos, pudiendo afectarse otros órganos (4,27,35,68).

El caso aquí referido, presentó localización en ganglios mesentéricos y pulmones, siendo estos últimos los más afectados. El diagnóstico se realizó por los hallazgos encontrados en la histopatología y por la confirmación del bacilo tuberculoso mediante la tinción de Ziehl Neelsen.

12.- Pancreatitis:

Es un proceso inflamatorio agudo o crónico del páncreas (44,47), atribuido a diversas causas como: Deficiencias nutricionales, reflujo biliar, isquemia pancreática, obstrucción de conductos pancreáticos, enfermedad renal crónica, metabolismo anormal de lípidos, hipercalcemia, agentes infecciosos, mecanismos inmunológicos y trauma abdominal o quirúrgico (28,39,44,63). La pancreatitis crónica por lo general sobreviene después de ataques recurrentes de pancreatitis aguda (29,44,47).

Recientemente en la Universidad de California se realizó un estudio en donde se observó que la incidencia de la pancreatitis en los gatos era de 0.5 % y muy difícil de reconocer (44,63). Bárbara E. Kitchell y colab. (39), mencionan que la pancreatitis es probablemente poco diagnosticada porque los signos de la enfermedad y pruebas de laboratorio son poco específicos. Sandra L. Grumbein y colab. (28) remiten que la pancreatitis puede existir como una condición subclínica hasta que las lesiones son extensas.

En este caso se diagnosticó una Pancreatitis crónica, la cual estuvo íntimamente relacionada con una nefritis intersticial crónica severa. Al existir una enfermedad renal crónica se incrementan los niveles de gastrina, ocasionando una hipersecreción gástrica del

ácido clorhídrico, que a su vez provoca una hipersecreción de secretina que estimula la secreción del páncreas, provoca hiperglicemia y disminución de la microcirculación, conduciendo a una isquemia (63).

13.- Edema cerebral:

Consiste en acumulación anormal de líquido asociado con tumefacción de los tejidos encefálicos. Este fluido puede variar desde agua, hasta una exudación rica en proteínas. El edema puede ser localizado o difuso. Las causas de edema local son: Neoplasias, abscesos, meningitis supurativa, necrosis focal, traumatismos asociados a hemorragias. Las causas del edema cerebral extenso pueden ser meningitis difusa, encefalitis víricas difusas, toxemias bacterianas agudas, intoxicaciones químicas (plomo o mercurio), deficiencias de tiamina y vitamina "A" e hidrocefalia (35). Es de interés señalar que la deficiencia de tiamina es un proceso espontáneo que puede aparecer en el gato con dietas carentes de tiamina en un lapso de 2 a 4 semanas. Inicialmente se presenta un cuadro de inapetencia y salivación, posteriormente se presentan signos neurológicos como ataxia, incoordinación, dilatación de pupilas, convulsiones, epistótonos, semicomato, espasticidad y muerte (35).

En este caso la historia clínica nos refiere a un gato de 2 meses de edad que presentó una signología nerviosa evidente. En el estudio histopatológico se encontró como único hallazgo el edema cerebral difuso, sin estar asociado a alguna causa específica.

14.- Septicemia:

Se denomina así al proceso patológico caracterizado por toxemia, hipertermia, y presencia de gran número de microorganismos como bacterias, protozoos y virus en la sangre (11). A la necropsia se revela la presencia de hemorragias subserosas y submucosas e histopatológicamente, por embolias infecciosas en varios órganos (11).

Este gato presentó infiltrado de polimorfos nucleares en diferentes órganos, lo que sugiere la diseminación sanguínea de algún agente bacteriano, lo que coincide con lo mencionado en la literatura.

En este caso no se realizó ningún aislamiento, por lo tanto no se determinó el agente bacteriano causal.

15.- Hemangiosarcoma, hemangiotelioma o angiosarcoma:

Es un tumor maligno de las células endoteliales, caracterizado por células inmaduras elongadas y rollizas con núcleos redondos u ovoides hipercromáticos, que generalmente forman espacios vasculares. Las figuras mitóticas, los macrófagos con hemosiderina y la infiltración de polimorfos nucleares son comunes (48,51). Puede desarrollarse en cualquier sitio del cuerpo, pero es muy común que los sitios primarios de crecimiento sean el bazo, el atrio derecho del corazón y el hígado (35,48,58). El Hemangiosarcoma es típicamente metastásico, especialmente hacia los pulmones (35,51). Ha sido reportado con frecuencia en perros adultos o viejos y raramente en los gatos (35). Thomas D. Scavelli (58) en 1985 reporta 31 casos de hemangiosarcoma en gatos, confirmados por biopsia, en donde el sitio primario de localización fue con mayor frecuencia la cavidad abdominal, siendo el bazo el tejido más comúnmente involucrado.

En este caso el tumor se presentó en un gato persa, de 11 años edad, con localización en la cavidad abdominal, siendo el sitio primario de crecimiento el hígado.

16.- Proceso infeccioso de etiología no determinada:

Las lesiones encontradas indican que en la muerte del gato hubo implicación de algún agente infeccioso, pero estas no son lo suficientemente concluyentes.

17.- Sin diagnóstico:

En tres casos (10 % total), no se pudo llegar a un diagnóstico, lo que se atribuye a la Historia Clínica incompleta y a los hallazgos macroscópicos y microscópicos poco significativos.

Dentro del presente trabajo fue común encontrar lesiones macroscópicas como la Hepatitis grasa y la palidez de mucosas. La hepatitis grasa ocurre comúnmente en los gatos obesos después de un período de anorexia (55). Se asocia a la acumulación de triglicéridos, resultante de una dieta inadecuada y limitada en los nutrientes necesarios para el metabolismo de los lípidos (55). La palidez de mucosas es uno de los signos cardinales de la anemia (11,35), aunque también puede ser un hallazgo en alguna disfunción cardiovascular como el choque. La anemia se considera un problema serio ya que comúnmente está asociada a padecimientos como la Leucemia Viral Felina y las neoplasias (32,54).

Al analizar las historias clínicas del actual estudio se observó que en un 86.6 % de los gatos no se practicó ningún tipo de medicina preventiva. Solo fueron vacunados cuatro gatos, de los cuales; uno se vacunó contra Rabia, Triple felina (Panleucopenia, Rinotraqueitis y Calicivirus felinos) y se desparasitó, los tres restantes, únicamente fueron vacunados contra Rabia.

Por otra parte, también se pudo constatar que un 60 % de las historias clínicas eran incompletas o poco precisas, lo que implicó en algunos casos un obstáculo para emitir un diagnóstico con mayor precisión.

Es importante mencionar, la necesidad de contar con métodos sencillos, rápidos y baratos para el diagnóstico de enfermedades en los animales vivos, ya que el 70 % de los animales del presente estudio fueron sacrificados por su estado físico crítico, sin haberse realizado un diagnóstico de laboratorio para confirmar el diagnóstico clínico.

En algunos casos las lesiones macroscópicas y microscópicas no fueron concluyentes para emitir un diagnóstico definitivo, ratificándose así la necesidad de ser complementados con otros estudios de laboratorio.

CONCLUSIONES

- 1.- Los padecimientos infecciosos en los gatos representaron un 56.6% del número total de casos. Siendo las enfermedades virales la más frecuentes.**
- 2.- El linfoma fue la enfermedad más frecuente.**
- 3.- Dentro de los padecimientos no infecciosos, las Intoxicaciones presentaron el mayor número de casos, lo que sugiere una gran susceptibilidad del gato a sustancias químicas.**
- 4.- El gato al padecer enfermedades como la Tuberculosis y la Toxocariasis, representa un riesgo para la salud humana.**

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aluja, A.: Necropsias en Mamíferos Domésticos. **Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México.** México, D.F., 1980.
- 2.- Aluja, A.: Peritonitis Infecciosa Felina (informe de un caso). **Veterinaria México**, **3**: 106-108 (1972).
- 3.- Anaya, H.: Los Félidos Víctimas de su Propia Belleza. **Geografía Universal**, **2**: 601-626 (1976).
- 4.- Arguero, N. y Tolosa, S. J.: Tuberculosis en gato (informe de un caso). **Veterinaria México**, **12**: 33-36 (1981).
- 5.- Aronson, A. L.: Feline Medicine. 1ra. ed. **American Veterinary Publications, Sta. Bárbara, California, 1983.**
- 6.- August, J. R. and Andrew, S.: Zoonotic Diseases of Cats. **The Veterinary Clinics of America. Small animal practice**, **14**: 1117-1151 (1984).
- 7.- August, J. R.: Feline Infectious Peritonitis. **The Veterinary Clinics of America. Small animal practice**, **14**: 971-985 (1984).
- 8.- Barlough, J. E. and Scott, F. W.: Hand Book of Small Animal Infectious diseases. **Ed. Churchill Livingston Inc., Broadway, New York, 1988.**
- 9.- Berlanga, C. A.: Medicamentos Tóxicos para el Gato Doméstico. Estudio Recapitulativo., Tesis de licenciatura, **Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.** México, D.F., 1985.
- 10.- Blank, H. I. J.: El Maravilloso Mundo de los Gatos. 1ra. ed. **Compañía Editorial Continental S. A. de C.V., México, D. F., 1983.**
- 11.- Blood, D.C., Henderson, J.A. and Radostits O. M.: Medicina Veterinaria. 5ta. ed. **Interamericana S.A. de C.V., México. D.F., 1985.**
- 12.- Cogan, D.C.: Effect of Suramin on Serum Viral Replication in feline Leukemia Virus Infected Pet Cats. **Am. J. Vet. Res.**, **47**: 2230-2232 (1986).
- 13.- Connaughton, D.: What you need to know about the Feline Immunodeficiency Virus., **JAVMA.**, **194**: 169-173 (1989).
- 14.- Cruz, C. R.: Leucemia Viral Felina Estudio Recapitulativo., Tesis de licenciatura. **Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México.** México, D.F., 1988.
- 15.- Chalmers, S., Shick, R.O. and Jeffers, J.: Demodocosis in two Cats Seropositive for Feline Immunodeficiency Virus. **JAVMA.**, **194**: 256-257 (1989).

- 16.- Childs, J. E., Witt, C. J., Glass, G. E., Bishop, B. D. and Moench, T. R.: Feline Immunodeficiency Virus. **Feline Practice**, 18: 11-14 (1990).
- 17.- Dobbinson, S. S. A. and Tannock, G. W.: A Bacteriological Investigation of Subcutaneous Abscesses in Cats. **NZ. Vet. J.**, 33: 27-29 (1985).
- 18.- Dubey, J.P., Johnstone, I., Menrath, V. H. and Topper, M. J.: Congenital Toxoplasmosis in Abissinian Cats. **Veterinary Parasitology**, 32: 261-264 (1989).
- 19.- Dubey, J.P.: Toxoplasmosis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 17: 1389-1403 (1987).
- 20.- Erday, L. E.: Dermatophytosis in Cats. **Veterinary Technician**, 419-420.
- 21.- Ettiger, S. J.: Veterinary Internal Medicine. 3ra. ed. **W.B. Saunders Company**, Philadelphia, 1989.
- 22.- Evans, R.J. and Gorman, N. T.: Myeloproliferative Diseases in the Dog and Cat: Definition, Aetiology and Classification., **Veterinary Record**, 121: 437-443 (1987).
- 23.- Ford, R. B.: Infectious Respiratory Disease. **Veterinary Clinics of North America. Small animal practice**, 14: 985- 1050 (1984).
- 24.- Forrester, S.: The Categories and Causes of Pleural Effusion in Cat (Siposium on Feline Pleural Effusion). **Veterinary Medicine**, september: 894-906 (1988).
- 25.- Gardner, M. B.: Feline Oncogenic Virus. **Modern Veterinary Practice**, february: 127-129 (1980).
- 26.- Godoy, M. M.: Enfermedades Diagnosticadas en Felinos Domésticos en el Departamento de Patología 1977-1987 : Estudio Recapitulativo. Tesis de licenciatura, **Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México**. México, D.F., 1989.
- 27.- Greene, C. E.: Clinical Microbiology Infectious Diseases of the Dog and Cat. **W.B. Saunders Company**, Philadelphia, 1984.
- 28.- Grumbein, S. L.: Chronic Pancreatitis in a Cat. **Feline Practice** 11: 23-26 (1981).
- 29.- Harvey, J. W.: Feline Haemobartonellosis: Attempts to Induce Relapses of Clinical Disease in Cronical Infected Cats. **Journal American Animal Hospital Association**, 14: 453-456 (1978).
- 30.- Hayashi, T.: Role of Neutrophils in Production of Early Enteritis after Oral Infection With Feline Infectious Peritonitis Virus in Passively Sensitized Kittens. **Jpn. J. Vet. Sc.**, 46: 273-279 (1984).
- 31.- Heidrich, H.J. and Renk, W.: Enfermedades de las glándulas mamarias en los animales domésticos. 1ra. ed., **Editorial Labor S.A.**, 1969.

- 32.- Hitt, M. E. and McCaw, D. L.: FeLV Infection, Hemolytic Anemia and Hypocellular Bone Marrow in a Cat: Tratament with protein A and Prednisone. **Can. Vet. J.**, **29**: 737-739 (1988).
- 33.- Isaac, J., Whitehead J., Adams, J. W., Bartoon, M. D. and Coloe, P.: An Outbreak of Mycobacterium Bovis Infection in Cats in an Animal House. **Aust.Vet. J.**, **60**: 243-245 (1983).
- 34.- Jackson, M.H.: Prevalence of Toxoplasma Gondii in meat Animals, Cats and Dogs in Central Scotland. **Br. Vet. J.**, 143-159 (1987).
- 35.- Jubb, K. V. F. and Kennedy, P. C.: Pathology of Domestic Animals. 3ra. ed. Academic Press. Inc, 1985.
- 36.- Keilbach, B. N. M.: Guía para la Realización de Necropsias y el Diagnóstico de algunas Enfermedades de los Animales Domésticos. Tesis de licenciatura, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán Universidad Nacional Autónoma de México. México. D. F., 1983.
- 37.- Kirk, R. W.: Terapéutica Veterinaria (Práctica en Pequeñas Especies). Ed. CECSA. México, D.F., 1985.
- 38.- Kirk, R. W. and Bistner.: Handbook of Veterinary Procedures y Emergency Tratament. 4ta. ed. Sounders Company. Philadelphia, 1985.
- 39.- Kitchel, B. E.: Clinical and Pthologic Changes in Experimental Induced Acute Pancreatitis in cats. **Am. J. vet. Res.** **47**: 05-115 (1986).
- 40.- Loar, A. S.: The Zoonotic Potencial of Feline Leukemia Virus. **Veteriny of North America Small Animal Practice.** **17**: 105-113 (1987).
- 41.- Lutz, H., Hauser, B. and Horzinek M. C.: La Peritonite Infectieuse Feline (PIF) Bilan Des Connaissances Actuelles. **Recueil de Medecine Veterinaire Janvier.** **162**: 57-62 (1986).
- 42.- Maede, Y.: Sequestration and Phagocytosis of Haemobartonella Felis the Spleen. **American Journal of Veterinary Research.** **40**: 691-694 (1979).
- 43.- Maede, Y.: Studies on Feline Haemobartonellosis. Role of the Spleen in Cats Infected with Haemobartonella felis. **Jap. J. Vet. Sci.** **40**: 41-146 (1978).
- 44.- Mange, R. M. R.: Diagnóstico de Transtornos Pancreáticos en el Perro y Gato. Estudio Recapitulativo: 1979-1987., Tesis de licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1987.
- 45.- **Manual de Métodos de Coloración para Histopatología del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas, U.S.A.**

- 46.- Marín, H. J.: Enfermedades Infecciosas de los Gatos, Estudio Recapitulativo, Tesis de licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuatitlán Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1988.
- 47.- Morgan, R. V.: Handbook of Small Animal Practice. Churchill Livingstone Inc. Broadway, New York, 1988.
- 48.- Moulton, J. E.: Tumors In Domestic Animals. 3ra. ed. Berkeley, California, 1990.
- 49.- Parsons, J. C.: Ascarid Infections of Cats and Dogs. **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**. 17: 1307-1339 (1987)
- 50.- Parsons, J. C. : Pathological and Haematological Responses of Cats Experimentally Infected with *Toxocara Canis* Larvae. **International Journal for Parasitology** 19: 479-488 (1989).
- 51.- Parchman, M.B. and Cramer, F.M.: Primary Vertebral Hemangiosarcoma in a Dog. **JAVMA.**, 94: 78-81 (1989).
- 52.- Podberscek, A. L. and Blsckdhaw, J. K.: Reasons for Liking and Choosing a Cat as a Pet. **Australian Veterinary Journal**. 65: 332-333 (1988).
- 53.- Quiroz, R. H.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. 1ra. ed. Limusa, México, D.F., 1984.
- 54.- Reinacher, M.: Les Infections por le Virus de la Leucosis Feline décelée a L'Examen Postmortem. **Rec. Méd. Vet.** 163: 10., 885-888 (1987).
- 55.- Riggs, C. M.: Idiopathic Feline Hepatic Lipidosis. **Feline Practice**, 19: 12-15 (1991).
- 56.- Robertson, I.D. Robinson W.F., Alexander R., Shaw S.E. and Sutherland R. J.: Feline Immunodeficiency Virus and Feline Leukemia Virus in Cats. **Aust. Vet. Practice**. 20: 66-69 (1990).
- 57.- Roudebush, P.: Feline Infectious Peritonitis: and Old Disease Newly Defined., **Norden News**, (1981).
- 58.- Scavelli, T. D.: Hemangiosarcoma in cat: Retrospective evaluation of 31 surgical cases. **JAVMA**. 187: 817-819 (1985).
- 59.- Shelton, G. A.: Feline Leukemia Virus and Feline Immunodeficiency Virus Infections in a Cat with Lymphoma. **JAVMA**. 194: 249-251 (1989).
- 60.- Shelton, G. A., Abkowitz, J. L., Linenberger, M. L., Russell, R. G. and Grant, C. K.: Chronic Leukemia Associated with Feline Immunodeficiency Virus Infection in a Cat., **JAVMA**. 194: 253-255 (1989).
- 61.- Simpson, C. F.: Ultrastructure of Erythrocytes Parasitized by *Haemobartonella Felis*. **Journal of Parasitology**. 64: 504-511 (1978).

- 62.- Thiloted, J. P. and Bolton, R. G.: Thimic Linphiosarcoma with Bony Metaplasia in a Cat. *Vet. Pathol.* 22: 424-425 (1983).
- 63.- Trujillo, A. R. A.: Enfermedades del Páncreas Exócrino del Perro y del Gato. Estudio Recapitulativo. Tesis de licenciatura, **Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México**. México, D.F., 1985.
- 64.- Ulacia, G. J. C.: Actualización de Usos, Toxicología y Epidemiología de Intoxicaciones con Warfarina en Humanos y animales en el D.F. Tesis de licenciatura, **Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México**. México, D.F., 1983.
- 65.- Vásquez R. M.; Enriquez J.J.; Concha de la A. : Tuberculosis en Gatos de la Ciudad de México. Informe de 4 casos. *Veterinaria México*. 18: 13-15 (1987).
- 66.- Weiss, R. C. and Tonio-Kinnucan, M. : Inhibition of Feline Infectious Peritonitis Virus Replication by recombinant human Leukocyte (&) Interferon and Feline fobroblastic (B) interferon. *Am. J. Vet. Res.* 49: 1329-1335 (1988).
- 67.- Zeneger E.: Clinical Findings in Cats with Feline Immunodeficiency Virus. *Feline Practice*. 18: 25-28 (1990).
- 68.- Zozaya D. H.: Descripción de Siete Casos de Tuberculosis Felina Presentados a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 1985. Tesis de licenciatura, **Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México**. México, D. F., 1988.