

Enfermedades infecciosas felinas

SEGUNDA EDICIÓN

María Luisa Palmero Colado
Vanessa Carballés Pérez

INCLUYE
VÍDEOS

edra



Índice de contenidos

1	Leucemia felina	1
2	Inmunodeficiencia felina	49
3	Panleucopenia felina	81
4	Peritonitis infecciosa felina	101
5	Infección por herpesvirus	133
6	Infección por calicivirus	163
7	Infección por el coronavirus SARS-CoV-2 en gatos	193
8	Toxoplasmosis	205
9	Anemia infecciosa felina	227
10	Infección por clamidias	243
11	Bartonelosis felina	259
12	Rabia	269
13	Infección por <i>Bordetella bronchiseptica</i>	281
14	Dirofilariosis felina	291
15	Leishmaniosis felina	309
16	Procedimientos útiles	321
17	Protocolo de vacunación en gatos	341
	Índice alfabético	346

9

ANEMIA INFECCIOSA FELINA

Epidemiología

¿Qué causa la anemia infecciosa felina?.....	229
¿Cómo se transmiten los agentes infecciosos?	229
¿Hay diferencias entre las tres especies de hemoplasmas?	230

Patogenia

¿Cuál es el hemoplasma más patogénico?.....	230
¿Cuál es el periodo de incubación?	231
¿Qué fases tiene la enfermedad?	231
¿Qué mecanismo origina la anemia?.....	231
¿Existen factores de riesgo para el desarrollo de anemias por hemoplasmas?.....	231
¿Puede un gato infectarse con más de un micoplasma?.....	231

Signos clínicos

¿Qué signos clínicos produce la infección por hemoplasmas?.....	232
¿Qué tipo de anemia provoca?.....	232
¿Es frecuente la aparición de ictericia?	232
¿Qué produce la infección por <i>Mycoplasma haemofelis</i> ?	232
¿Qué produce “ <i>Candidatus Mycoplasma haemominutum</i> ”?	233
¿Qué produce “ <i>Candidatus Mycoplasma turicensis</i> ”?	233
¿Hay portadores crónicos?	233
¿Puede reactivarse un portador crónico?.....	234

Diagnóstico

¿Qué hallazgos laboratoriales encontramos?	234
¿Cómo se visualizan los hemoplasmas en el frotis?	235
¿Es fiable el frotis?.....	235
¿Es útil el test de aglutinación?.....	236
¿Es de utilidad la prueba de Coombs?	236
¿Cuál es la utilidad de la PCR?.....	236
¿Se correlaciona un resultado PCR positivo con la enfermedad?	237

Tratamiento

¿Tienen los hemoplasmas diferentes sensibilidades al tratamiento?	237
El tratamiento ¿es curativo?	237
¿Deben tratarse todos los gatos PCR positivos?	237
¿Cuál es el antibiótico de elección?	237
¿Cómo comprobamos que se ha eliminado la infección por hemoplasmas?	238
¿Se puede hacer una PCR si el gato está recibiendo tratamiento antibiótico?	238
¿Es necesario el uso de corticoesteroides?	239
¿Cuándo es necesario hacer una transfusión sanguínea?	239

Bibliografía	240
---------------------------	-----

Epidemiología

¿Qué causa la anemia infecciosa felina?

La anemia infecciosa felina está originada por micoplasmas hemotrópicos, también llamados hemoplasmas, pequeñas bacterias que carecen de pared celular y parasitan la superficie del eritrocito provocando anemia hemolítica.

Hay tres especies descritas con capacidad de infectar a los gatos: *Mycoplasma haemofelis*, “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*” y “*Candidatus Mycoplasma turicensis*”. El gato puede infectarse con varias de estas especies.

¿Cómo se transmiten los agentes infecciosos?

Su forma de transmisión sigue siendo bastante desconocida. Hasta la fecha se han realizado numerosos estudios sobre su capacidad de transmisión a través de picaduras de artrópodos, por contacto directo con gatos infectados o a través de transfusiones.

Transmisión por picadura de artrópodos

Mediante técnicas de rt-PCR (reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real), se ha comprobado la presencia de *M. haemofelis*, “*Candidatus M. haemominutum*” y “*Candidatus M. turicensis*” en pulgas y heces de pulgas, recogidas de gatos infectados de forma natural y experimental. Sin embargo, el intento de transmisión de los hemoplasmas a gatos sanos a través de la actividad hematófaga de la pulga, no ha sido concluyente.

En garrapatas recogidas de gatos infectados, aunque de forma muy aislada, se han obtenido resultados de PCR positivos. Sin embargo, no se ha obtenido ningún resultado positivo en garrapatas recogidas de la vegetación ni se ha demostrado su implicación en la transmisión (fig. 1).

Transmisión directa entre gatos

Se ha comprobado la presencia de ADN de hemoplasmas en la saliva y las heces de gatos infectados experimentalmente por “*Candidatus M. turicensis*”, en las primeras semanas tras la



Figura 1. Los gatos macho con acceso al exterior son los más afectados, ya que la pulga se considera un vector implicado en la transmisión de hemoplasmas.

infección. Sin embargo, no se ha podido aislar de la saliva y heces de gatos infectados de forma crónica, a pesar de mostrar altos niveles de micoplasmas hemotrópicos en sangre. Este hallazgo puede indicar que los micoplasmas hemotrópicos son excretados por la saliva y heces de gatos infectados en la fase temprana de la infección, pero no por portadores crónicos.

Los micoplasmas hemotrópicos son excretados por la saliva y heces de gatos infectados en la fase temprana de la infección, pero no por portadores crónicos.

La conducta social de lamidos entre gatos o el hecho de compartir comederos parece no ser suficiente para la transmisión eficaz de los hemoplasmas presentes en la saliva, lo que parece acreditado en el caso de “*Candidatus M. turicensis*”. Sin embargo, en el caso de “*Candidatus M. haemominutum*” se ha demostrado la transmisión en grupos de gatos donde aparentemente no había conductas agresivas o presencia de vectores.

Los comportamientos agresivos con mordeduras parecen ser necesarios para una transmisión eficiente, ya que son más frecuentes las infecciones en gatos de exterior que hayan sufrido abscesos por mordedura. Esto ha quedado demostrado al provocar la infección tras inocular en el espacio subcutáneo sangre infectada con “*Candidatus M. turicensis*”, lo que no ocurre tras la inoculación de saliva (fig. 2).

La mordedura entre gatos es la principal vía de transmisión.

Transmisión a través de transfusiones

Se ha demostrado la transmisión de hemoplasmas a gatos sanos después de la transfusión de sangre de gatos infectados, almacenada durante un tiempo variable en el conservante CPDA-1 utilizado en las bolsas de transfusión. La prevalencia de hemoplasmas en sangre de donantes alcanzó el 12 % en las muestras obtenidas de gatos que vivían en comunidades felinas (albergues) con acceso al exterior y con exposición a pulgas.

Estos hallazgos permiten recomendar que los gatos utilizados como donantes sean analizados para las distintas especies de hemoplasmas mediante PCR.

La transfusión de sangre es otra posible vía de transmisión, por lo que se debería analizar a los gatos donantes.

¿Hay diferencias entre las tres especies de hemoplasmas?

La prevalencia de la infección es variable en función de la población estudiada: “*Candidatus M. haemominutum*” es la más prevalente en gatos domésticos, seguida de *M. haemofelis* y “*Candidatus M. turicensis*”.



Figura 2. Parecen ser necesarias las mordeduras entre gatos para una transmisión eficaz de los hemoplasmas.

Hay variaciones en el número de organismos circulantes, detectados por técnicas de rt-PCR, dependiendo del hemoplasma involucrado: los gatos infectados por “*Candidatus M. turicensis*” tienen un número significativamente menor de organismos circulantes que los infectados por *M. haemofelis* o “*Candidatus M. haemominutum*”.

Patogenia

¿Cuál es el hemoplasma más patogénico?

Cada especie de hemoplasma tiene un potencial patogénico diferente y, además, existen diferencias en su capacidad de respuesta ante antibióticos y de producir un estado de portador en los gatos infectados.

Mycoplasma haemofelis es la especie más patogénica; provoca anemias hemolíticas graves en gatos inmunocompetentes, aunque en otros puede provocar anemias leves/moderadas.

“*Candidatus M. haemominutum*” y “*Candidatus M. turicensis*” no suelen provocar cuadros de anemia en gatos inmunocompetentes, sino que necesitan una inmunosupresión previa, es decir, la presencia de otras patologías o la coinfección con otros hemoplasmas para desarrollar anemia. En un estudio reciente, “*Candidatus M. haemominutum*” provocó anemia leve en gatos sin otras patologías, por lo que debe ser investigada su participación en gatos con anemias

¿Cuál es el periodo de incubación?

El periodo de incubación oscila entre 6 y 17 días posinfección.

¿Qué fases tiene la enfermedad?

La enfermedad puede dividirse en fase aguda, fase de recuperación y fase de portador:

- La **fase aguda** se corresponde con el incremento máximo de microorganismos en sangre y la producción de signos clínicos, que dependerán del hemoplasma implicado. Durante esta fase se producen fluctuaciones en el número de hemoplasmas circulantes en sangre, pero se desconoce el mecanismo responsable de tales variaciones. Se ha estipulado que puedan ser órganos como el bazo o el pulmón los responsables del secuestro de hemoplasmas, aunque no se ha conseguido probar de forma concluyente. Se baraja la posibilidad de que una multiplicación rápida de los hemoplasmas sea la responsable del aumento del número de copias en sangre y una destrucción eficaz la responsable de su reducción.
- Durante la **fase de recuperación** se pueden detectar hemoplasmas en sangre, pero el hematocrito comienza a recuperarse.
- Durante el **estado de portador**, los gatos infectados de forma crónica suelen tener un hematocrito normal y no hay signos clínicos, pero se detectan hemoplasmas en sangre.

Dentro de las diferentes especies, "*Candidatus M. haemominutum*" es el que más estado de portador provoca.

¿Qué mecanismo origina la anemia?

Siguen sin conocerse exactamente los mecanismos que inducen la anemia hemolítica: la adhesión de los hemoplasmas a la superficie de los eritrocitos produce un daño directo sobre su membrana que les hace tener un menor tiempo de vida. Esta alteración en la membrana del eritrocito junto a la adhesión de los hemoplasmas

induce, además, la producción de anticuerpos frente a los eritrocitos. Estos anticuerpos eran hasta la fecha considerados como los responsables directos de la anemia hemolítica, pero en un estudio se ha comprobado que aparecen después del inicio de la anemia, lo que sugiere que no son los responsables directos de esta.

¿Existen factores de riesgo para el desarrollo de anemias por hemoplasmas?

Existen varios factores que pueden potenciar la capacidad patogénica de los hemoplasmas:

- La edad parecer ser un factor de riesgo en cuanto a la gravedad de la anemia provocada por *M. haemofelis*, debido posiblemente a un sistema inmunitario todavía inmaduro en animales jóvenes.
- Los gatos machos con acceso al exterior que sufran abscesos por mordedura.
- Las coinfecciones con las diferentes especies de hemoplasmas tienen un efecto potenciador de su capacidad patogénica.
- La coinfección con otros patógenos o las patologías que por sí mismas pueden causar de forma directa un proceso de anemia pueden reactivar los hemoplasmas en gatos portadores. Además, los hemoplasmas pueden ser factores decisivos en la progresión de la enfermedad causada por retrovirus o en la progresión de neoplasias o enfermedades inmunomediadas.

Las coinfecciones o patologías asociadas con más frecuencia a la infección por hemoplasmas son:

- Virus de la leucemia felina (FeLV).
- Virus de la inmunodeficiencia felina (FIV).
- Virus de la peritonitis infecciosa felina (PIF).
- *Bartonella henselae*.
- Neoplasias (linfoma, leucemias).

¿Puede un gato infectarse con más de un micoplasma?

Sí, en un mismo gato se producen frecuentemente coinfecciones con dos o incluso con los tres hemoplasmas.

Signos clínicos

¿Qué signos clínicos produce la infección por hemoplasmas?

Los micoplasmas hemotrópicos provocan cuadros de anemia que varía entre grave y subclínica, dependiendo de la especie involucrada y la fase de la infección.

Los gatos anémicos se encuentran deprimidos, anoréxicos, con taquicardia, taquipnea, mucosas pálidas y pueden tener fiebre en las fases agudas (figs. 3 y 4). Es posible la presencia de hepato- y esplenomegalia junto con adenomegalia generalizada. Algunos gatos pueden comer arena de su bandeja o bien presentar prurito.

¿Qué tipo de anemia provoca?

Generalmente, la infección por hemoplasmas produce una anemia hemolítica por hemólisis extravascular, aunque hay casos descritos con hemólisis intravascular (cuadro 1). La anemia no será regenerativa hasta que haya una respuesta adecuada de la médula ósea, lo que ocurre entre los 3 y 5 días siguientes.

¿Es frecuente la aparición de ictericia?

La ictericia no suele ser frecuente y si se produce es moderada y transitoria (cuadro 2).



Figura 3. Palidez grave de mucosas en un gato con anemia hemolítica por *Mycoplasma haemofelis*.

Cuadro 1. Diagnóstico diferencial de la anemia hemolítica en gatos.*

- Anemia hemolítica inmunomediada.
- Anemia hemolítica inmunomediada secundaria:
 - Agentes infecciosos:
 - Micoplasmas hemotrópicos.
 - FeLV, FIV.
 - PIF.
 - Neoplasias.
 - Enfermedades inflamatorias: pancreatitis, triaditis, sepsis.
 - Vacunas.
 - Toxinas que originan cuerpos de Heinz.
 - Hipofosfatemia.
 - Defectos hereditarios de los eritrocitos.
 - Anemia microangiopática.

*Ninguna de las causas es más frecuente que otra.

¿Qué produce la infección por *Mycoplasma haemofelis*?

La mayoría de los gatos que sufren una infección por *M. haemofelis* desarrollan una anemia grave durante la fase aguda, con valores de hematocrito inferiores al 15 %, que puede llegar a ser mortal. El pico máximo de anemia se sitúa alrededor del día 15 posinfección y se corresponde con el mayor número de copias en sangre de *M. haemofelis* detectadas mediante rt-PCR.



Figura 4. Palidez grave de conjuntiva en un gato con anemia hemolítica por *Mycoplasma haemofelis*.

Cuadro 2. Diagnóstico diferencial de la ictericia.

Prehepática

- Anemia hemolítica inmunomediada.
- Hemoplasmas.

Hepática

- Lipidosis, colangitis, colangiohepatitis.
- Metabólica:
 - Hipertiroidismo.
- Neoplásica:
 - Linfosarcoma.
 - Tumor hepático.
- Infecciosa:
 - PIF.
 - FeLV y FIV.
 - *Toxoplasma gondii*.
- Tóxicos:
 - Diazepam, otros.

Poshepática

- Neoplasia biliar.
- Colelitiasis.
- Colecistitis.
- Pancreatitis.

Los gatos coinfectados con virus de la leucemia felina o inmunodeficiencia desarrollan anemias más graves.

***Mycoplasma haemofelis* es la especie más patógena, provoca anemias hemolíticas graves en gatos inmunocompetentes.**

¿Qué produce “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*”?

La infección única por “*Candidatus M. haemominutum*” no se asocia a la producción de anemia o signos clínicos, aunque sí se ha observado una reducción del hematocrito tras su infección, lo

que indica un efecto sobre los eritrocitos. No obstante, en el caso de infectar a gatos inmunodeprimidos, tratados con inmunosupresores o con quimioterapia, o ante coinfecciones con retrovirus o con “*Candidatus M. turicensis*” o *M. haemofelis*, origina cuadros de anemia de moderada a grave, con cuadros de fiebre, anorexia y letargo variables.

¿Qué produce “*Candidatus Mycoplasma turicensis*”?

La infección única por “*Candidatus M. turicensis*” no provoca cuadros de anemia ni ningún otro signo clínico. Solo los gatos coinfectados con “*Candidatus M. haemominutum*” o con *M. haemofelis*, o bien los gatos inmunodeprimidos, muestran una disminución significativa del hematocrito.

“*Candidatus M. haemominutum*” y “*Candidatus M. turicensis*” no provocan cuadros de anemia en gatos inmunocompetentes, sino que necesitan una inmunosupresión previa, es decir, la presencia de otras patologías o coinfección con otros hemoplasmas.

¿Hay portadores crónicos?

Los gatos pueden permanecer infectados de forma crónica con hemoplasmas, por un periodo indeterminado de tiempo, que puede llegar a ser de por vida en algunos casos, y la reactivación puede ocurrir en cualquier momento ante una inmunosupresión, una neoplasia o infecciones víricas.

Anteriormente, se consideraba que las hemoplasmosis crónicas se producían cuando los gatos no eran tratados con antibióticos, pero un estudio ha detectado la infección crónica mediante pruebas de PCR en gatos, a pesar de haber sido tratados con el antibiótico doxiciclina, hasta 6 meses después de la infección inicial y de la resolución de sus signos clínicos.

Estos gatos portadores tienen hematocritos normales y los hemoplasmas no pueden detectarse en sus frotis sanguíneos.

Se está intentado identificar qué tejidos corporales u órganos actúan como lugares de secuestro de los hemoplasmas durante la infección crónica. De los órganos estudiados, el bazo y el pulmón fueron los que mayor número de copias de hemoplasmas tenían. También se ha descrito un caso de granulomas pulmonares asociado a anemia leve (hematocrito del 20 %), provocados por *M. haemofelis* (detectado a través de una punción pulmonar y técnicas de PCR).

¿Puede reactivarse un portador crónico?

En los gatos portadores crónicos la infección suele ser subclínica, pero pueden sufrir reactivaciones y desarrollar anemia.

Diagnóstico

¿Qué hallazgos laboratoriales encontramos?

El grado de anemia dependerá del tipo de hemoplasma implicado y su asociación con otros cofactores u otras especies de hemoplasma.

Originan anemias regenerativas de gravedad variable. No se verán signos de regeneración hasta que haya una respuesta de la médula ósea, lo que ocurre entre los 3 y 5 días siguientes.

Se pueden observar alteraciones en la serie blanca como leucopenia, linfopenia, eosinopenia y monocitosis.

Método de tinción de reticulocitos:
3 gotas de nuevo azul de metileno + 3 gotas de la muestra de sangre en EDTA. Dejar incubar durante 15 minutos. Realizar una extensión y secar.

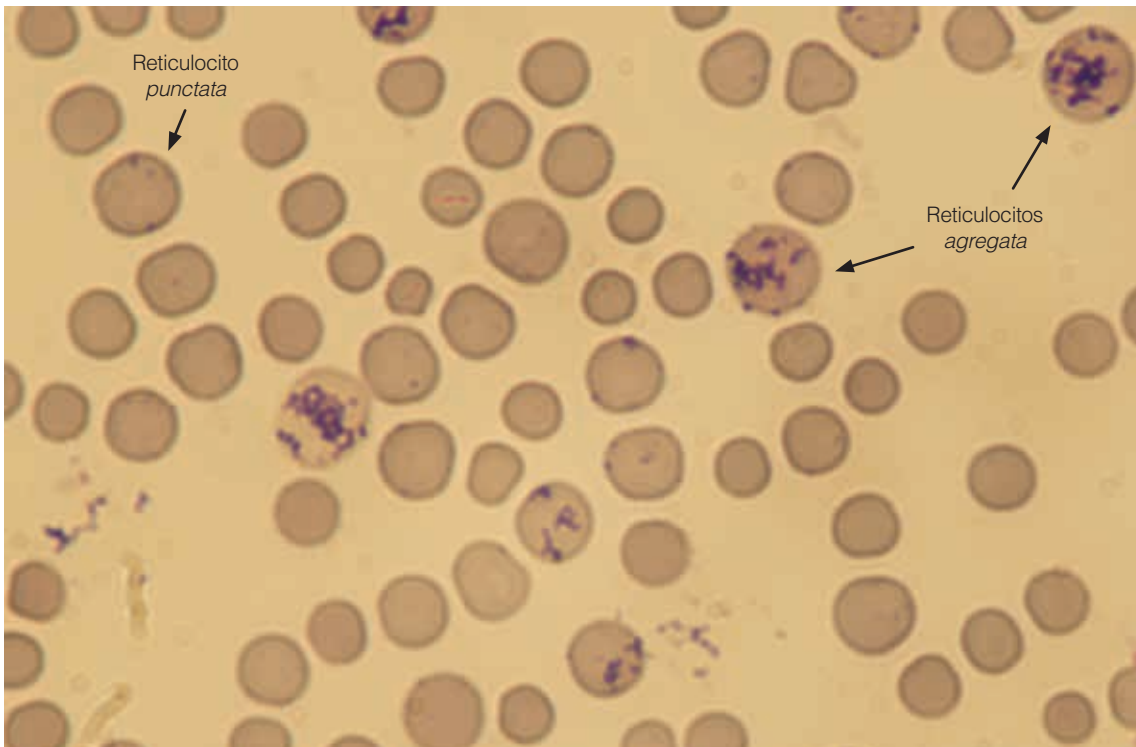


Figura 5. Reticulocitos *agregata* y *punctata* en un gato con anemia regenerativa. Fotografía cedida por Mariano Morales.

En una respuesta regenerativa de la médula ósea, se producen dos tipos de reticulocitos en gatos: reticulocitos *agregata* y reticulocitos *punctata* (fig. 5). Para evaluar si una anemia es o no regenerativa, solo se deben contar los reticulocitos *agregata*, los más inmaduros, y no contar los *punctata*.

Las proteínas plasmáticas serán normales en todo momento, ya que solo se produce la muerte de eritrocitos.

La bilirrubinemia y bilirrubinuria aparecerán únicamente en caso de hemólisis masiva tanto intravascular como extravascular, pero de forma moderada y transitoria. Esto se debe a que la hemoglobina liberada de los eritrocitos se metaboliza eficazmente a nivel hepático y solo una anemia hemolítica masiva supera la capacidad de conjugación (figs. 6 y 7).

La ALT puede aparecer elevada como consecuencia de la hipoxia durante anemias graves. La hipoglucemia no es un hallazgo constante como se creía hasta el momento.

En gatos infectados de forma experimental por cualquiera de los hemoplasmas, se produjeron variaciones diarias de su glucemia, pero permanecieron siempre dentro del intervalo normal.

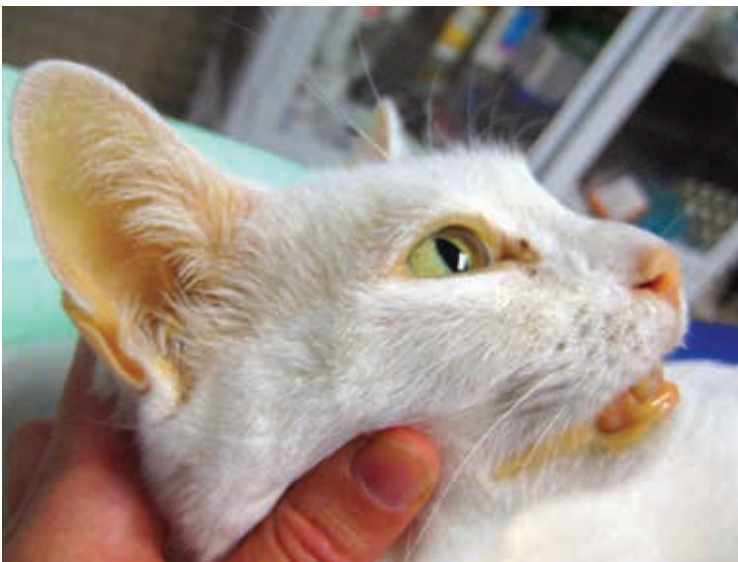


Figura 6. Ictericia en las mucosas de un gato con anemia hemolítica aguda grave.

¿Cómo se visualizan los hemoplasmas en el frotis?

Se visualizan en la superficie de los eritrocitos como un punteado azul. Aparecen sueltos, en parejas o bien en cadenas. Las tinciones de Wright y Diff-Quik son aceptables para la visualización de hemoplasmas (fig. 8).

¿Es fiable el frotis?

La sensibilidad del diagnóstico de hemoplasmas mediante el frotis es tan solo del 30 %. Requiere experiencia y, frecuentemente, se obtienen resultados falsos negativos y falsos positivos.

Pueden producirse **falsos negativos** por:

- La fluctuación del número de organismos, por lo que hasta en el 50 % de las ocasiones pueden no detectarse.
- Un desprendimiento de los parásitos de la superficie del eritrocito debido a un contacto prolongado con los conservantes (EDTA). Por ello, el frotis debe hacerse en la hora siguiente a la recolección de la muestra de sangre.

Pueden producirse **falsos positivos** por:

- Una identificación errónea al confundir los hemoplasmas con precipitados de colorante o cuerpos de Howell-Jolly (fig. 9).



Figura 7. Suero icterico.

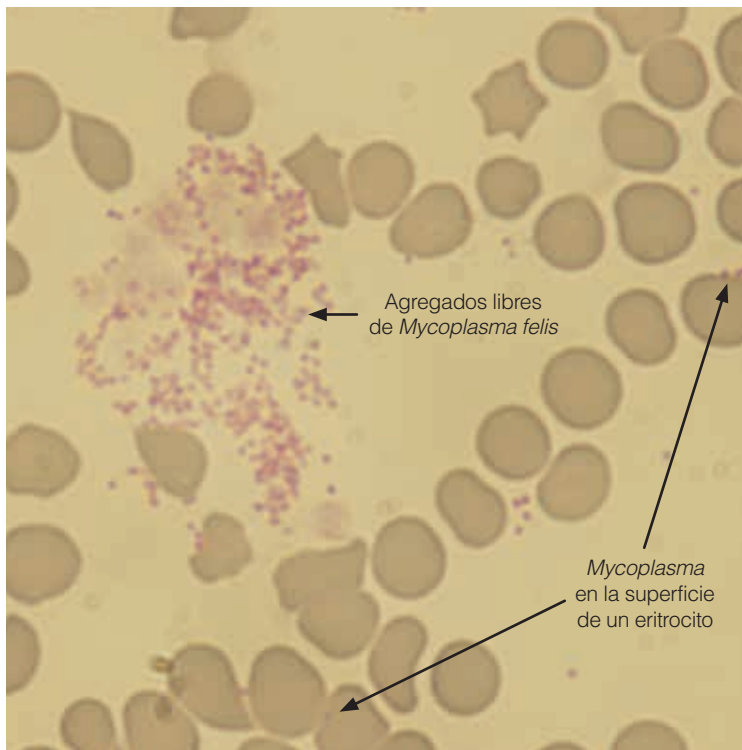


Figura 8. Gran cantidad de agregados de *Mycoplasma felis*. Fotografía cedida por Mariano Morales.

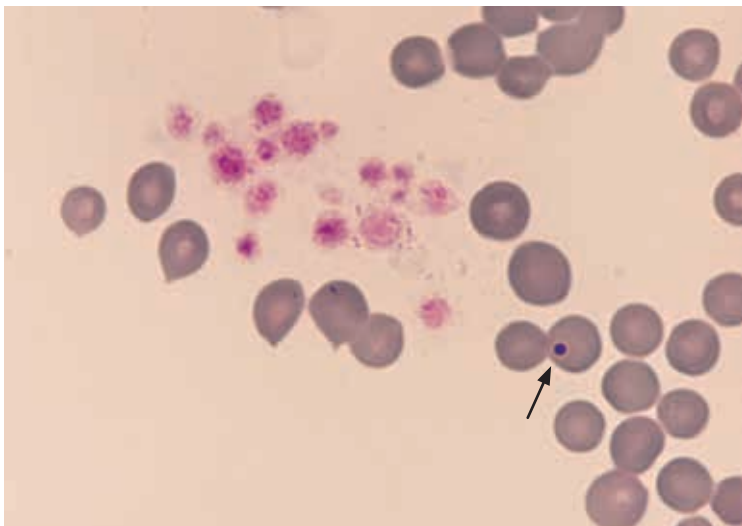


Figura 9. Artefactos con los que frecuentemente se confunden los hemoplasmas.

¿Es útil el test de aglutinación?

La presencia de autoaglutinación es frecuente en gatos con infección por *M. haemofelis* y se relaciona con la presencia de anticuerpos frente a los eritrocitos. Si bien, en estudios experimentales, estos anticuerpos aparecen tras el desarrollo de anemia, por lo que un test de aglutinación negativo no descarta su presencia.

Se debe diferenciar la aglutinación de la formación de pilas de monedas o *rouleaux*, debido al desarrollo de hiperproteinemias que cambian la carga de la membrana de los eritrocitos y favorecen su agrupación. Las pilas de monedas se producen en el caso de enfermedades infecciosas, trastornos metabólicos, enfermedades inmunomediadas o enfermedades neoplásicas.

Para diferenciar la autoaglutinación de las pilas de monedas se mezclan suavemente en un portaobjetos una gota de sangre en EDTA con 4 gotas de suero fisiológico, se agita suavemente y se mira al microscopio sin necesidad de tinción. Si son pilas de monedas, los eritrocitos se separarán con este método, mientras que si es autoaglutinación (test positivo), se verán agregados de glóbulos rojos.

¿Es de utilidad la prueba de Coombs?

Una prueba de Coombs negativa no descarta la presencia de una anemia hemolítica por hemoplasmas debido a que los anticuerpos pueden aparecer en una fase más tardía de la enfermedad. Por ello, la sensibilidad es muy baja durante la fase temprana de la infección.

En un estudio, los gatos infectados por "*Candidatus M. haemominutum*" y por "*Candidatus M. turicensis*" tuvieron resultados negativos de la prueba de Coombs a lo largo de toda la infección. Solo los gatos infectados por *M. haemofelis* tuvieron resultados positivos.

¿Cuál es la utilidad de la PCR?

La prueba de PCR es, en la actualidad, el método de elección para el diagnóstico de la infección por hemoplasmas. al ser más sensible y específica que los frotis. Se han desarrollado nuevas

técnicas de rt-PCR (capaces de cuantificar el número de organismos) y se han combinado con sondas TaqMan (sondas específicas para cada fragmento que se va a analizar), que han dotado a esta técnica de una gran sensibilidad y especificidad para la detección de coinfecciones por las diferentes especies de micoplasmas.

Al solicitar la prueba de PCR, debe optarse por laboratorios capaces de detectar e identificar la presencia de cualquiera de las tres especies. La prueba se realiza en sangre entera conservada en EDTA.

El método diagnóstico de elección es la PCR.

¿Se correlaciona un resultado PCR positivo con la enfermedad?

Una PCR positiva no tiene por qué correlacionarse con la presencia de enfermedad activa, debido a la capacidad de los hemoplasmas de generar portadores asintomáticos, por lo que se debe evaluar el grado y tipo de anemia y descartar la presencia de otros patógenos o patologías.

Tratamiento

¿Tienen los hemoplasmas diferentes sensibilidades al tratamiento?

Una vez comenzada la antibioterapia el pronóstico es bueno; se han observado diferentes respuestas al tratamiento con antibióticos entre las tres especies de hemoplasmas y la sensibilidad antibiótica de cada especie puede variar.

El tratamiento ¿es curativo?

La administración de tetraciclinas o fluoroquinolonas se ha asociado con la mejoría de los signos clínicos y del hematocrito, pero ningún protocolo de tratamiento ha conseguido eliminar, de forma eficaz y constante, ninguna de las tres especies de hemoplasmas.

¿Deben tratarse todos los gatos PCR positivos?

Sí, deben tratarse todos los gatos infectados, incluso sin presencia de anemia, ya que procesos como la inmunosupresión u otras patologías pueden favorecer el desarrollo de una anemia hemolítica.

Se deben tratar con antibióticos todos los gatos infectados.

¿Cuál es el antibiótico de elección?

El tratamiento con tetraciclinas y fluoroquinolonas son opciones adecuadas para reducir o eliminar la infección por *M. haemofelis*. Sin embargo, se conoce poco sobre el tratamiento de "*Candidatus M. haemominutus*" y "*Candidatus M. turicensis*".

El tratamiento de primera elección es el antibiótico **doxiciclina** en dosis de 10 mg/kg/día o 5 mg/kg cada 12 horas. Se debe administrar siempre junto con agua o comida ya que puede originar estenosis esofágica si permanece de forma prolongada en el esófago (fig. 10).

El tratamiento de primera elección es el antibiótico doxiciclina en dosis de 10 mg/kg/día durante 4 semanas.

Dentro de las fluoroquinolonas, la marbofloxacina, en dosis de 2,0 a 5,5 mg/kg/día durante 28 días, ha resultado segura y genera una rápida recuperación del hematocrito en gatos infectados por *M. haemofelis*, pero no ha sido capaz de eliminar la infección crónica de forma efectiva ni es eficaz frente a "*Candidatus M. haemominutum*".

La pradofloxacina se ha utilizado en el tratamiento de gatos infectados de forma experimental con *M. haemofelis* en dosis de 5-10 mg/kg/día. Tiene efectos similares a la doxiciclina y puede ser más eficaz que esta en la eliminación completa del parásito.

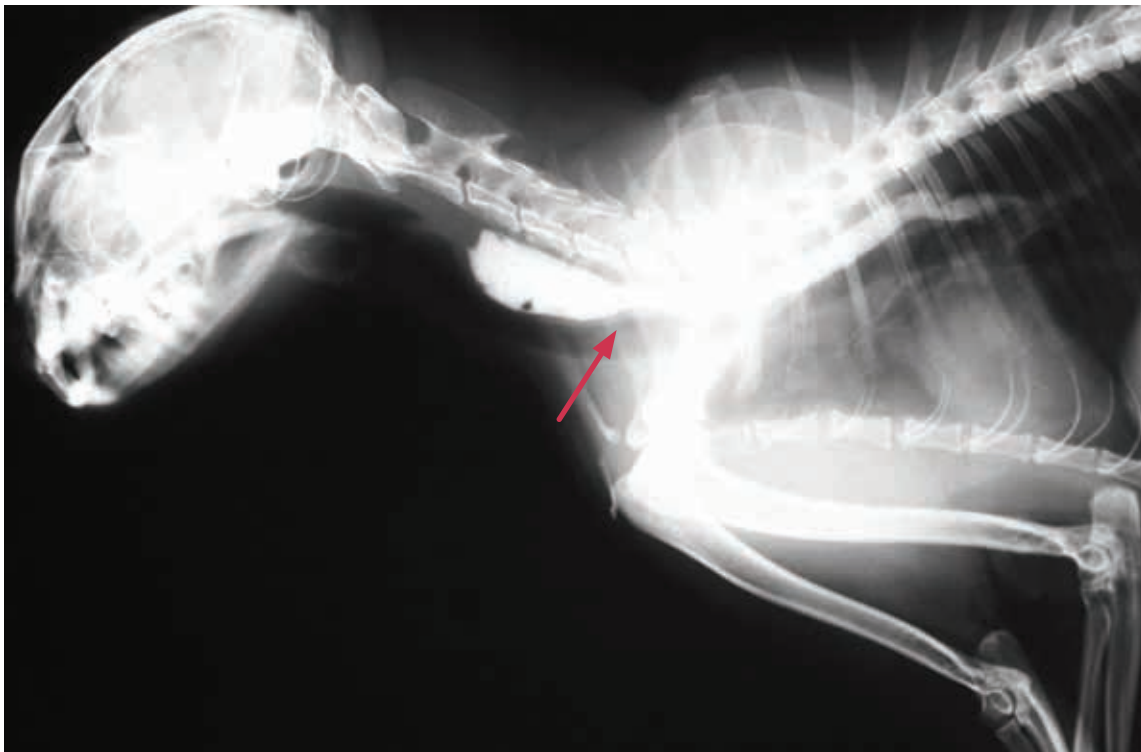


Figura 10. Estenosis esofágica en la región craneal del esófago torácico. El medio de contraste se acumula cranealmente a la estenosis (flecha).

En el caso de los portadores crónicos, el tratamiento con doxiciclina y la posterior rotación a fluoroquinolonas puede ser de ayuda para eliminar la infección por hemoplasmas.

Los antibióticos se administran en ciclos de 4 semanas, pero se ha descrito que puede hacerse en ciclos de hasta 6-8 semanas para intentar eliminar la infección.

¿Cómo comprobamos que se ha eliminado la infección por hemoplasmas?

Al finalizar las 4 semanas de tratamiento se debe repetir la PCR. Si sigue siendo positiva, debe administrarse otro ciclo de tratamiento y, al terminar, repetir de nuevo la prueba. Si la PCR resulta negativa, debe repetirse al menos dos veces más, con un intervalo de un mes, para corroborar la eliminación de la infección.

¿Se puede hacer una PCR si el gato está recibiendo tratamiento antibiótico?

Las pruebas de PCR son positivas en los gatos desde el día uno de la infección hasta el día de inicio del tratamiento antibiótico. Durante el tratamiento, el número de hemoplasmas puede caer hasta ser indetectable en sangre, por lo que no se recomienda realizar PCR mientras se estén administrando antibióticos.

Si durante la administración de antibióticos se obtuviese una PCR positiva, significaría que el tratamiento no está resultando adecuado.

La rt-PCR permite determinar cómo se modifica el número de copias de hemoplasmas en sangre durante el tratamiento.

¿Es necesario el uso de corticoesteroides?

Se pueden administrar dosis inmunosupresoras de 1-2 mg/kg cada 12 horas en gatos con anemias graves para reducir la eritrofagocitosis. Una vez recuperados los valores de hematocrito, se debe ir reduciendo paulatinamente la administración de corticoesteroides hasta su retirada.

Sin embargo, en caso de anemias leves a moderadas no es necesaria su administración, ya que la respuesta al tratamiento antibiótico es adecuada.

¿Cuándo es necesario hacer una transfusión sanguínea?

En caso de anemia grave aguda, el gato mostrará signos marcados de depresión en la consulta y, en ese caso, se debe realizar una transfusión de forma inmediata (fig. 11).



Figura 11. En casos de anemia hemolítica grave es necesario realizar una transfusión de sangre compatible.

Ante una anemia de evolución menos aguda, el gato puede compensar bien el descenso del hematocrito, por lo que se mostrará alerta y activo, pero se recomienda realizar una transfusión siempre que el hematocrito sea menor del 10-15 % (ver cap. “Procedimientos útiles: transfusión en gatos”).

Cuando se realice una transfusión debemos tener en cuenta que ha quedado demostrada la transmisión de hemoplasmas a gatos libres de infección tras la administración de sangre de gatos infectados almacenada en CPDA-1. Estos hallazgos permiten recomendar que los gatos utilizados como donantes se analicen para detectar las distintas especies de hemoplasmas mediante técnicas de PCR (fig. 12).



Figura 12. Los gatos utilizados como donantes deben someterse a pruebas de PCR para confirmar que no pueden transmitir hemoplasmas.

Bibliografía

- BRADDOCK, J.A., TASKER, S., MALIK, R. The use of real-time PCR in the diagnosis and monitoring of *Mycoplasma haemofelis* copy number in a naturally infected cat. *J Fel Med Surg*, 2004; 6(3):161-165.
- DE LORIMIER, L.P., MESSICK, J.B. Anemia associated with “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*” in a feline leukemia virus-negative cat with lymphoma. *J Am Anim Hosp Assoc*, 2004; 40(5):423-427.
- DOWERS, K.L., OLVER, C., RADECKI, S.V., LAPPIN, M.R. Use of enrofloxacin for treatment of large-form *Haemobartonella felis* in experimentally infected cats. *J Am Vet Med Assoc*, 2002; 221(2):250-253.
- DOWERS, K.L., TASKER, S., RADECKI, S.V., LAPPIN, M.R. Use of pradofloxacin to treat experimentally induced *Mycoplasma hemofelis* infection in cats. *Am J Vet Res*, 2009; 70(1):105-111.
- DOWERS, K.L., TASKER, S., RADECKI, S.V., LAPPIN, M.R. Use of pradofloxacin to treat experimentally induced *Mycoplasma hemofelis* infection in cats. *Am J Vet Res*, 2009; 70(1):105-111.
- GARY, A.T., RICHMOND, H.L., TASKER, S., *et al.* Survival of *Mycoplasma haemofelis* and “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*” in blood of cats used for transfusions. *J Fel Med Surg*, 2006; 8(5):321-326.
- GEORGE, J.W., RIDEOUT, B.A., GRIFFEY, S.M., PEDERSEN, N.C. Effect of preexisting FeLV infection or FeLV and feline immunodeficiency virus coinfection on pathogenicity of the small variant of *Haemobartonella felis* in cats. *Am J Vet Res*, 2002; 63(8):1172-1178.
- HACKETT, T.B., LAPPIN, M.R., JENSEN, W.A. Prevalence of *Mycoplasma haemofelis* and *Mycoplasma haemominutum* in blood donor cats. *ACVIM*, 2003.
- HORNOK, S., MELL, M.L., GÖNCZI, E., *et al.* First molecular identification of “*Candidatus mycoplasma haemominutum*” from a cat with fatal haemolytic anaemia in Hungary. *Acta Vet Hung*, 2008; 56(4):441-450.
- ISHAK, A.M., DOWERS, K.L., CAVANAUGH, M.T., *et al.* Marbofloxacin for the treatment of experimentally induced *Mycoplasma haemofelis* infection in cats. *J Vet Intern Med*, 2008; 22(2):288-292.
- LOBETTI, R. Feline Haemoplasmas. Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association World (WSAVA) Congress, 2007.
- LOBETTI, R.G., TASKER, S. Diagnosis of feline haemoplasma infection using a real-time PCR assay. *J S Afr Vet Assoc*, 2004; 75(2):94-99.
- MESSICK, J.B. Hemotrophic mycoplasmas (hemoplasmas): a review and new insights into pathogenic potential. *Vet Clin Pathol*, 2004; 33(1):2-13.
- MESSICK, J.B. Hemotrophic mycoplasmas (hemoplasmas): a review and new insights into pathogenic potential. *Vet Clin Pathol*, 2004; 33(1):2-13.
- MESSICK, J.B. New perspectives about Hemotrophic mycoplasma (formerly, *Haemobartonella* and *Eperythrozoon* species) infections in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2003; 33(6):1453-1465.
- PETERS, I.R., HELPS, C.R., WILLI, B., *et al.* The prevalence of three species of feline haemoplasmas in samples submitted to a diagnostics service as determined by three novel real-time duplex PCR assays. *Vet Microbiology*, 2008; 126(1-3):142-150.

- REYNOLDS, C.A., LAPPIN, M.R. “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*” infections in 21 client-owned cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, 2007; 43(5):249-257.
- SYKES, J.E. Feline hemotropic mycoplasmosis (feline hemobartonellosis). *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2003, 33(4):773-789.
- SYKES, J.E., DRAZENOVICH, N.L., BALL, L.M., LAUTENEGGER, C.M. Use of conventional and real-time polymerase chain reaction to determine the epidemiology of hemoplasma infections in anemic and nonanemic cats. *J Vet Intern Med*, 2007; 21(4):685-693.
- SYKES, J.E., DRAZENOVICH, N.L., KYLES, A.E., *et al.* Detection of mixed infections with “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*” and *Mycoplasma haemofelis* using real-time TaqMan polymerase chain reaction. *J Vet Diagn Invest*, 2007; 19(3):250-255.
- SYKES, J.E., OWENS, S.D., TERRY, J.C., *et al.* Use of dried blood smears for detection of feline hemoplasmas using real-time polymerase chain reaction. *J Vet Diagn Invest*, 2008; 20(5):616-620.
- TASKER, S., CANEY, S.M., DAY, M.J., *et al.* Effect of chronic FIV infection, and efficacy of marbofloxacin treatment, on *Mycoplasma haemofelis* infection. *Vet Microbiol*, 2006; 117(2-4):169-179.
- TASKER, S., PETERS, I.R., DAY, M.J. *et al.* Distribution of *Mycoplasma haemofelis* in blood and tissues following experimental infection. *Microb Pathog*, 2009; 47(6):334-340.
- TASKER, S., PETERS, I.R., PAPASOULIOTIS, K., *et al.* Description of outcomes of experimental infection with feline haemoplasmas: copy numbers, haematology, Coombs’ testing and blood glucose concentrations. *Vet Microbiol*, 2009; 139(3-4):323-332.
- WATANABE, M., HISASUE, M., SOUMA, T., *et al.* Molecular detection of *Mycoplasma haemofelis* and “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*” infection in cats by direct PCR using whole blood without DNA extraction. *J Vet Med Sci*, 2008; 70(10):1095-1099.
- WILLI, B., BORETTI, F.S., MELI, M.L., *et al.* Real-time PCR investigation of potential vectors, reservoirs, and shedding patterns of feline hemotropic mycoplasmas. *Appl Environ Microbiol*, 2007; 73(12):3798-3802.
- WILLI, B., BORETTI, F.S., BAUMGARTNER, C., *et al.* Prevalence, risk factor analysis, and follow-up of infections caused by three feline hemoplasma species in cats in Switzerland. *J Clin Microbiol*, 2006; 44(3):961-969.
- WILLI, B., BORETTI, F.S., TASKER, S., *et al.* From Haemobartonella to hemoplasma: molecular methods provide new insights. *Vet Microbiol*, 2007; 125(3-4):197-209.
- WILLI, B., TASKER, S., BORETTI, F.S., *et al.* Phylogenetic analysis of “*Candidatus Mycoplasma turicensis*” isolates from pet cats in the United Kingdom, Australia, and South Africa, with analysis of risk factors for infection. *J Clin Microbiol*, 2006; 44(12):4430-4435.