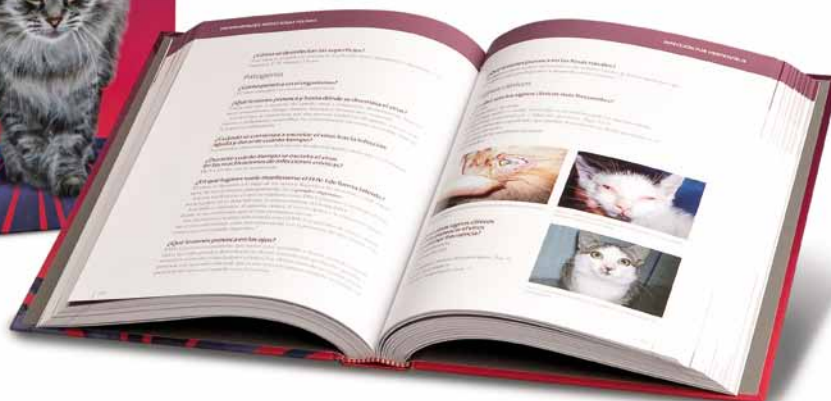


## Enfermedades infecciosas felinas



Dirigido a veterinarios, estudiantes, profesores y profesionales del sector.

### CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS

**Autor:** María Luisa Palmero Colado,  
Vanessa Carballés Pérez.

**Formato:** 17 x 24 cm.

**Número de páginas:** 432.

**Número de imágenes:** 200.

**Encuadernación:** tapa dura.

**Editorial:** Servet.

**ISBN:** 978-84-92569-38-0.

**Año:** 2010.

**PVP:** 75 €.

Servet publica este manual sobre las enfermedades infecciosas felinas escrito por dos especialistas en medicina felina y miembros de GEMFE (Grupo de estudio de medicina felina de España) que da respuesta a todas las preguntas sobre diagnóstico, vacunación, profilaxis, tratamiento, etc... de las principales enfermedades infecciosas que afectan a nuestros gatos domésticos.

El contenido del libro está estructurado en un sistema pregunta-respuesta para facilitar la consulta y solucionar las principales dudas que surgen en la clínica felina.

## Enfermedades infecciosas felinas

### ÍNDICE DE CONTENIDO

1. Leucemia felina
2. Inmunodeficiencia felina
3. Panleucopenia felina
4. Peritonitis infecciosa felina
5. Infección por herpesvirus
6. Infección por calicivirus
7. Toxoplasmosis
8. Anemia infecciosa felina
9. Infección por clamidias
10. Bartonelosis felina
11. Rabia
12. Infección por *Bordetella bronchiseptica*
13. Dirofilariosis felina
14. Leishmaniosis felina
15. Procedimientos útiles
16. Para recordar
17. Índice alfabético

**¿Qué características tiene el linfoma mediastínico?**

Un 70-80% de los linfomas mediastínicos se producen en gatos positivos a FeLV y es mucho más frecuente en gatos jóvenes (< de 3 años). Existe cierta predisposición a padecerlos en siameses. Su incidencia ha disminuido a la par que se ha reducido la infección por FeLV.<sup>4,5</sup>

Tiene su origen a partir de células T de los ganglios mediastínicos o del timo. Si se determina que el origen es el timo, se les llama linfomas tímicos, y si no se puede determinar, linfomas mediastínicos.

En las figuras. 3 y 4 se pueden observar las radiografías torácicas de dos linfomas mediastínicos.

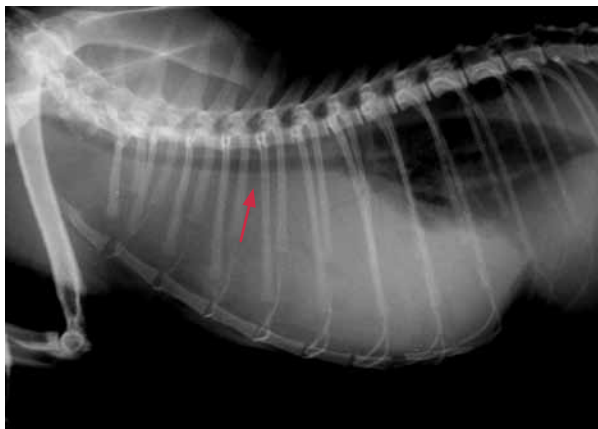


Figura 3. Derrame pleural por linfoma mediastínico que desplaza la tráquea dorsalmente y la carina caudalmente.



Figura 4. Aumento del mediastino que no debe superar el grosor de la columna vertebral en un gato.



Figura 5. Síndrome de Horner unilateral: ptosis, miosis y enoftalmos.

Los signos clínicos que observaremos más frecuentemente son:

- Disnea y taquipnea: suele presentarse de forma aguda tras el desarrollo de derrame pleural.

Con menor frecuencia se observa:

- Regurgitación y disfagia: debidas a la compresión que ejerce el tumor sobre el esófago.
- Síndrome de Horner: por compresión del nervio simpático (fig. 5).
- Edema facial: por compresión de la vena cava craneal.
- Signos inespecíficos: anorexia, disminución del peso y depresión.

En la exploración física se puede observar cianosis, atenuación de los sonidos pulmonares craneoventrales y tórax no compresible entre el segundo y tercer espacio intercostal.<sup>2,4,9</sup>

Es fundamental establecer un diagnóstico diferencial con el timoma, ya que ambas neoplasias pueden provocar cuadros clínicos similares. A continuación se describen los puntos más importantes para su diferenciación:

**TABLA 2**

Diferencias	Linfoma mediastínico	Timoma mediastínico
Edad	Jóvenes (1-3 años).	Geriátricos (> 8 años).
FelV	Positivos.	Negativos.
Frecuencia	Alta.	Baja.
Tipo de masa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sólida.</li> <li>• En mediastino craneodorsal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Quística, sólida o mixta.</li> <li>• En mediastino craneoventral.</li> </ul>
Signos clínicos	Disnea, taquipnea, tos, regurgitación y aumento de los ganglios linfáticos regionales.	Disnea, taquipnea, tos, regurgitación, polimiopatías, miastenia gravis, dermatitis exfoliativa y miocarditis.
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Linfocitosis periférica.</li> <li>• Biopsia transtorácica ecoguiada e histopatología.</li> <li>• AAF ecoguiada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Linfocitosis periférica.</li> <li>• Aumento de creatina-cinasa.</li> <li>• Nivel serológico de AChRAB.</li> <li>• Biopsia transtorácica ecoguiada e histopatología.</li> <li>• AAF ecoguiada.</li> </ul>
Derrame pleural	Sí. Generalmente un exudado.	Sí. Generalmente un exudado.
Diagnóstico	<p>Citología:</p> <p><b>a</b> Componente linfoide: población monomórfica de células linfoides fundamentalmente inmaduras: linfoblastos. La mayoría de las células están muy vacuoladas y pueden observarse linfocitos granulocitos grandes inicialmente.</p>	<p>Citología:</p> <p><b>a</b> Componente linfoide: población heterogénea formada por pequeños linfocitos maduros.</p> <p><b>b</b> Componente epitelial: una población de células epiteliales poligonales o fusiformes aisladas o formando láminas.</p>
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Quimioterapia.</li> <li>• Radioterapia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Resección quirúrgica de la masa.</li> <li>• Radioterapia y quimioterapia: sólo eliminan la población celular linfoide, la remisión no es completa.</li> <li>• En ocasiones se necesita realizar transfusión sanguínea posquirúrgica.</li> </ul>
Pronóstico	Reservado. Media de remisión de 6 a 9 meses.	Tras resección completa, bueno. La media de remisión es de 6 a 36 meses, ya que puede recidivar.

**b Bioquímica:**

Las alteraciones bioquímicas observadas son muy inespecíficas.

En gatos infectados de forma experimental se han observado niveles elevados de urea, creatinina y fósforo debidos a una disminución en la tasa de filtración glomerular.

También se puede observar un aumento en el nivel de sodio y triglicéridos y niveles reducidos de colesterol. Estas alteraciones se han atribuido a cambios en el metabolismo energético, y también se ha observado una hipercortisolemia subclínica, como reflejo de un estado hipermetabólico y a la liberación de citoquinas de los gatos infectados.

Es frecuente observar una marcada o moderada hiperproteïnemia. Este hallazgo se explica fácilmente por los altos niveles de gammaglobulinas que se observan al realizar un proteinograma. Se trata de una hipergammaglobulinemia policlonal debida a la naturaleza sistémica de la enfermedad.

Las hipergammaglobulinemias policlonales se asocian a estados de fuerte estimulación antigénica debido a procesos inflamatorios, neoplasias o trastornos inmunomediados.

El cociente albúmina/globulinas se considera un dato clínico relevante en el diagnóstico de FIV, ya que está considerablemente disminuido en los animales infectados.<sup>4,7</sup>

A continuación se describen las alteraciones laboratoriales más frecuentes.

**TABLA 3. Alteraciones en la bioquímica, hematología y análisis urinario en gatos infectados por FIV**

Alteraciones hematológicas	Alteraciones bioquímicas	Alteraciones urinarias
<ul style="list-style-type: none"> <li>Anemia no regenerativa.</li> <li>Linfopenia o linfocitosis.</li> <li>Neutropenia.</li> <li>Eosinopenia.</li> <li>Trombocitopenia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aumento de urea, creatinina, fósforo y lipasa por insuficiencia renal.</li> <li>Aumento de triglicéridos, sodio y disminución del colesterol por alteraciones metabólicas.</li> <li>Hiperglobulinemia (beta y gamma).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Proteinuria.</li> <li>Densidad urinaria &lt; 1.040.</li> </ul>

**Diagnóstico**

Los síntomas, las alteraciones laboratoriales y los largos periodos asintomáticos que acompañan a la infección por FIV son insuficientes para un diagnóstico certero de la infección, por lo tanto, es necesario recurrir a otras técnicas diagnósticas.<sup>1,2,3</sup>

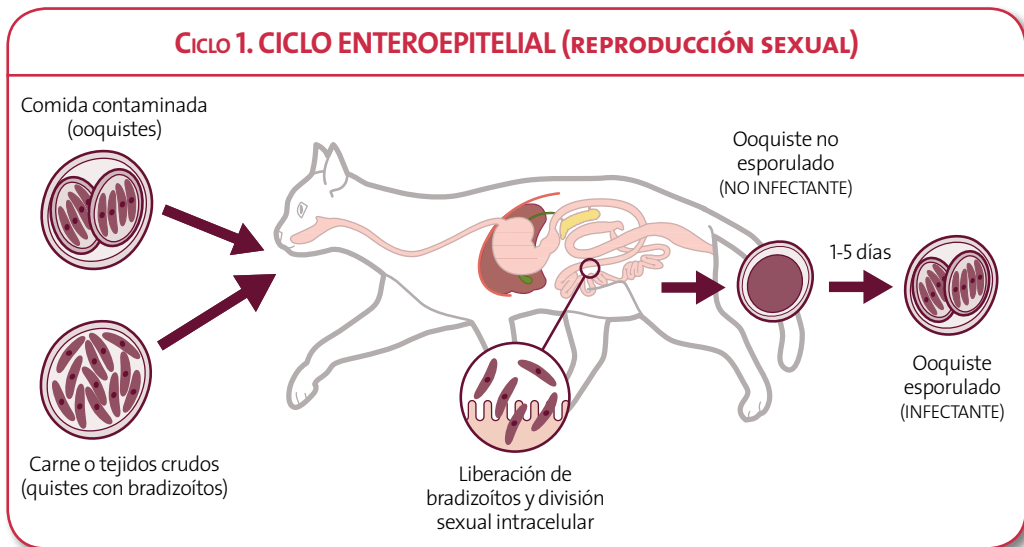
En el siguiente cuadro y las tablas 4 y 5 se explica de forma práctica cómo diagnosticar la infección por FIV.

**REGLAS GENERALES PARA EL DIAGNÓSTICO DE FIV**

- Realizar un ELISA a los 15 días y a los 2 meses desde el posible contagio por mordedura, y a todos los gatos de los que no sepamos su estado.
- Confirmar cualquier test ELISA positivo:
  - a Mediante PCR si el gato es < de 6 meses de edad, para descartar la detección de anticuerpos maternos por tests serológicos.
  - b Mediante Western Blot (WB) o PCR si el gato es > de 6 meses.
  - c Mediante PCR si sospechamos que el gato puede estar vacunado frente a FIV.
- Un resultado ELISA positivo en una población con baja prevalencia, debe ser confirmado por Western Blot (WB) o PCR.

**TABLA 4. Diagnóstico de la infección por FIV en un gatito menor de 6 meses**

ELISA	PCR	Western Blot (WB)	Interpretación	Confirmación
+	+	+	Infectado por FIV.	Confirmar por WB a partir de los 8 meses.
+	-	+	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anticuerpos maternos.</li> <li>Anticuerpos vacunales.</li> <li>Infectado por FIV, pero no se está detectando el subtipo viral infectante por PCR.</li> <li>No infectado por FIV.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Repetir PCR para todos los posibles subtipos del virus.</li> <li>Confirmar por WB a partir de los 8 meses.</li> </ul>
-	+	+	Infectado por FIV.	Confirmar por WB a partir de los 8 meses.
-	+	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>Infección temprana por FIV o gato en contacto estrecho con gato con FIV: virus integrado en el genoma sin producción de anticuerpos.</li> <li>Secuestro de complejos inmunes debido a enfermedad inmunomediada.</li> </ul>	Confirmar por WB a partir de los 8 meses o repetir serología a las 8-12 semanas.
-	-	+	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anticuerpos maternos.</li> <li>Anticuerpos vacunales.</li> <li>Infectado por FIV, pero no se está detectando el subtipo viral infectante por PCR.</li> <li>No infectado por FIV.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Repetir PCR para todos los posibles subtipos del virus</li> <li>Confirmar por WB a partir de los 8 meses.</li> </ul>
-	-	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>Infectado por FIV, pero no se está detectando el subtipo viral infectante por PCR.</li> <li>No infectado por FIV.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Repetir PCR para todos los posibles subtipos del virus</li> <li>Confirmar por WB a partir de los 8 meses.</li> </ul>



Si se ingieren ooquistes, procedentes de aguas o alimentos contaminados, la eliminación de nuevos ooquistes por heces se demora unos 18 días. Esto se debe a que la ingestión de quistes con bradizoítos es más infectiva para el gato que la ingestión de ooquistes.

### ¿Por cuánto tiempo libera ooquistes en el ambiente un gato infectado con *T. gondii*?

Se liberan millones de ooquistes en las heces de un gato de una a tres semanas tras la exposición a *T. gondii*.<sup>3</sup>

### ¿Puede volver a tener una fase de eliminación de ooquistes?

La mayoría de los gatos no eliminan nuevos ooquistes tras una reexposición a *T. gondii*. Por este motivo, rara vez se encuentran ooquistes en las heces de los gatos seropositivos.

Experimentalmente se ha comprobado que tras la administración de dosis muy elevadas de prednisolona (10-80 mg/kg) se induce la eliminación de ooquistes en algunos gatos, pero en un grado y duración mucho menor que durante la primoinfección.

Tras el contagio de FeLV o FIV, y el posterior desarrollo de ambas enfermedades, no se ha podido demostrar la eliminación de ooquistes.<sup>2</sup>

### ¿Cuándo es infectivo un ooquiste eliminado por heces?

Tras un periodo que oscila entre 24 horas y 5 días, el ooquiste esporula y es infectivo, conteniendo en su interior **esporozoítos**. (Ciclo 1).

### ¿Son muy resistentes los ooquistes en el medioambiente?

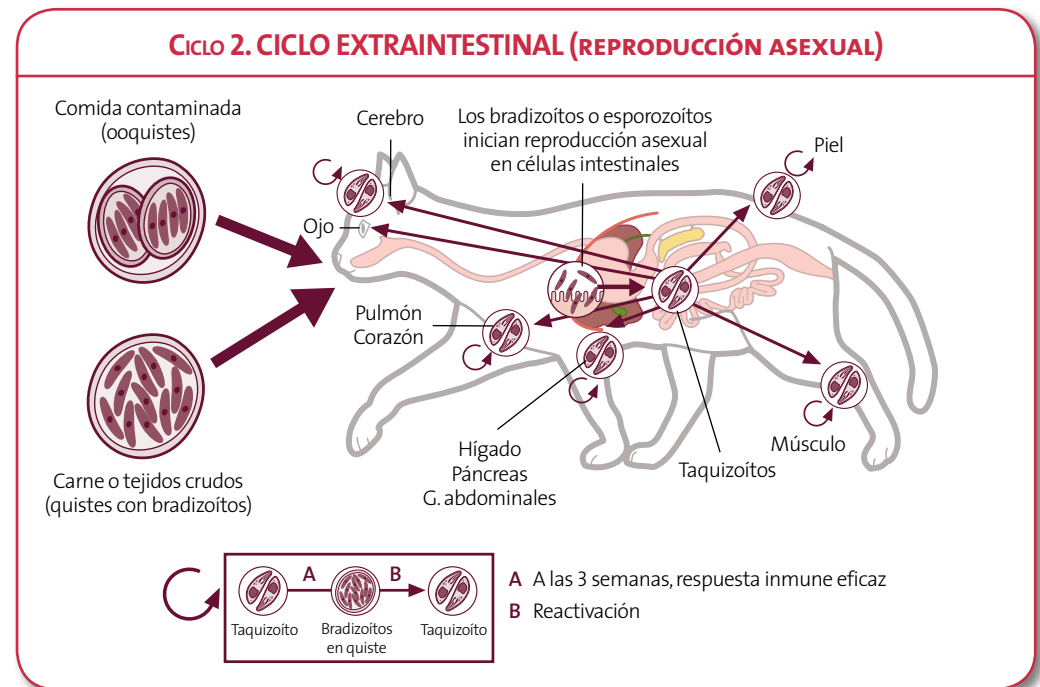
Los ooquistes esporulados sobreviven durante meses o años en el ambiente en situaciones de congelación o desecación, sobre todo si están protegidos de la luz solar directa, cosa que ocurre cuando el gato tapa sus heces. También son extremadamente resistentes a la mayoría de desinfectantes habituales. Pueden ser inactivados con agua hirviendo o vapor de agua.

### ¿Cómo se produce el ciclo extraintestinal de *T. gondii*?

El ciclo extraintestinal (ciclo 2) es igual para todos los hospedadores:

- Tras la ingesta de ooquistes, presentes en agua o alimentos contaminados, los **esporozoítos** se liberan en el lumen del intestino delgado y penetran en las células intestinales. Inician allí una división asexual, dando lugar a taquizoítos.
- Si se ingieren quistes, presentes en tejidos de presas o alimentos crudos, tras su ruptura por acción de las enzimas digestivas, se liberan bradizoítos, que por división asexual dan lugar igualmente a taquizoítos.

**LOS TAQUIZOÍTOS SON LOS RESPONSABLES DEL CUADRO CLÍNICO, DEBIDO A SU CAPACIDAD DE INVASIÓN DE CUALQUIER CÉLULA CORPORAL. SU RÁPIDA MULTIPLICACIÓN INTRACELULAR ORIGINA NECROSIS.**





**LAS MANIFESTACIONES OCULARES Y NEUROLÓGICAS EN AUSENCIA DE OTROS SIGNOS SISTÉMICOS, SON MÁS FRECUENTEMENTE DEBIDAS A UN PROCESO DE REACTIVACIÓN QUE A UNA INFECCIÓN RECIENTE.**

Esto se debe a que el sistema nervioso central (SNC) es el tejido donde más frecuentemente permanece latente *T. gondii* durante toda la vida del gato. Ante cualquier proceso (inmunosupresión) que induzca una reactivación, se producirán signos neurológicos como resultado de la necrosis neuronal y la respuesta inmunitaria local.



Figura 4. Estupor y alteración del comportamiento en un gato de 7 años que sufre reactivaciones periódicas de *T. gondii*, con predominio de signos neurológicos.

Los signos clínicos pueden ser focales o multifocales e incluyen alteraciones del comportamiento, convulsiones parciales o generalizadas, temblores, ataxia, paresia, signos vestibulares o cerebelares, ceguera total o parcial, estupor, marcha en círculos y maullidos anómalos, dependiendo de la localización del parásito.<sup>15</sup> (Fig. 4).

El pronóstico es reservado, ya que los signos neurológicos pueden no resolverse totalmente.

**¿Cómo afecta a la musculatura?**

La localización de *T. gondii* en músculo produce una marcha alterada, rigidez, atrofia muscular, dolor y ventroflexión por polimiositis (cuadro 3) (fig. 5).

Pueden producirse polimiositis y polirradiculoneuritis que originan una paraparesia-paraplejía espástica.<sup>16</sup> (Fig. 6).

**¿Produce signos cutáneos?**

En algunos casos se ha observado la aparición de nódulos firmes (dermatitis piogranulomatosa nodular) en las extremidades de gatos con toxoplasmosis. Los hallazgos histopatológicos reflejaban la presencia de dermatitis necrotizante y vasculitis y de taquizoítos de *T. gondii*.<sup>17</sup>



Figura 5. Ventroflexión por polimiositis secundaria a *T. gondii*.

**¿Qué ocurre en hembras gestantes?**

La infección de una gata gestante, no expuesta previamente a *T. gondii*, puede causar partos prematuros, mortinatos o muertes neonatales.<sup>18</sup>

**¿Cómo es el cuadro clínico en gatitos?**

Los signos clínicos de toxoplasmosis son más severos en los gatitos que han sufrido transmisión transplacentaria o durante la lactación, que en los infectados en fases posteriores, pudiendo nacer muertos o fallecer al poco tiempo de vida.

Algunos gatitos pueden nacer aparentemente sanos y desarrollar, a los pocos días de vida, un cuadro de encefalitis con letargia, maullidos constantes, depresión, hipotermia y en algunos casos la muerte. Debido a la diseminación hepática de *T. gondii*, pueden tener hepatomegalia, ictericia y ascitis por colangiohepatitis o hepatitis lo que suele confundirse con otros procesos infecciosos, como PIF. Es muy frecuente el desarrollo de neumonías.

El diagnóstico diferencial en estos gatitos incluye trauma posnatal, septicemia bacteriana, e infecciones virales.<sup>2,3</sup>

Los gatos que sobreviven permanecen como portadores latentes el resto de su vida y están predispuestos al desarrollo futuro de toxoplasmosis ocular con coriorretinitis y uveítis.<sup>1</sup>

**Diagnóstico**

**¿Qué alteraciones hematológicas produce?**

En los gatos con toxoplasmosis aguda sistémica se observa una anemia no regenerativa, leucocitosis con neutrofilia, linfocitosis y eosinofilia.

**CUADRO 3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE POLIMIOSITIS EN GATOS**

**Miopatía hipopotasémica del Burmés**

**Miopatía del Devon Rex**

**Miastenia *gravis* congénita**

**Metabólica**

- Miopatía hipopotasémica por fallo renal crónico.
- Hipertiroidismo.
- Miopatía hipernatrémica.

**Neoplásica**

**Nutricional**

- Deficiencia en tiamina.

**Infecciosa**

- Polimiositis por *Toxoplasma gondii*.

**Inmunomediada**

- Miastenia *gravis* adquirida.
- Polimiositis inmunomediada.

**Idiopática**

**Tóxica**



Figura 6. Paraparesia por polimiositis en un gato con un cuadro agudo de *T. gondii*.