



Universidad Nacional Del Litoral

Carrera Especialización en Salud de los Animales de Compañía

“Micoplasmosis Hemotrópica Felina, descripción de un caso clínico”

M.V. María Celeste Fraticelli

Director: Vet. MSc. Marcelo Fabián Ruiz

Esperanza, Santa Fe

2021

DEDICATORIA

A mi compañero de vida Maxi y a nuestro hijo Alejo por el apoyo incondicional.

A mis amigas y amigos, pilares en mi recorrido académico y profesional.

A la memoria de la Dra. Laura E. Peruzzo de Naville, quien fuera docente de esta Especialidad y quien me impulsó a realizarla.

A la memoria de mi abuela, la Nona Chola, a quien la educación formal le fue negada pero nunca dejó de incentivarnos a “estudiar”

AGRADECIMIENTOS

Al director de este Trabajo Final Integrador, Vet. MSc. Marcelo Fabián Ruiz. Su dedicación, apoyo y confianza fueron determinantes para el desarrollo de este Trabajo.

A mi colega y amigo, el Med. Vet. Esp. Leandro Bittel, por los viajes, las charlas, su compañía y aportes durante todo el recorrido en esta Especialidad.

A mis compañeras y compañeros de cursada, por los gratos momentos compartidos

A mis ex compañeros de CIDOV y CENTROVET, Ariel, Euge, Gime, Melina, Martin y Miguel, por el apoyo brindado durante mis ausencias, lo que me permitió enriquecer mi formación profesional.

A la colega Med. Vet. Mgter. Cora Colla por su ayuda desinteresada.

A Silvana y Fabián, tutores de Catrasca, mi paciente objetivo del siguiente Trabajo, por la confianza.

A la Universidad Pública, siempre.

INDICE

RESUMEN	5
SUMMARY	6
1. INTRODUCCIÓN	7
2. MARCO TEÓRICO	8
2.1. ETIOLOGÍA	8
2.2. EPIDEMIOLOGÍA	9
2.3. PATOGENIA	10
2.4. SIGNOS CLÍNICOS	11
2.5. DIAGNÓSTICO	12
2.5.1. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	13
2.6. TRATAMIENTO	14
3. OBJETIVOS	16
3.1. OBJETIVO GENERAL	16
3.2. OBJETIVOS PARTICULARES	16
4. DESCRIPCIÓN DEL CASO	16
4.1 MÉTODOS DE ABORDAJE SEMIOLOGICO	16
4.2 RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	17
4.2.1 EXAMEN OBJETIVO GENERAL	17
4.2.2 EXAMEN OBJETIVO ESPECIAL	18
4.2.3 MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNÓSTICO	18
4.2.3.1 HEMOGRAMA FELINO - TEST RÁPIDO DE VIF Y VILEF	18
4.2.3.2 CITOLOGÍA DE FROTIS DE SANGRE CAPILAR	19
4.2.3.3 ECOGRAFÍA ABDOMINAL	20
4.2.3.4 BIOQUÍMICA SANGUÍNEA	22
4.2.3.5 URINANÁLISIS	23
4.3 TRATAMIENTO	23
4.4 EVOLUCIÓN DEL PACIENTE	24
5. DISCUSIÓN	29
6. CONCLUSIONES	31
7. BIBLIOGRAFÍA	32

RESUMEN

La micoplasmosis hemotrópica felina, antiguamente llamada Haemobartonelosis, es una enfermedad bacteriana de amplia distribución mundial, causante de anemia hemolítica en felinos domésticos y salvajes. Las especies involucradas y conocidas hasta el momento fueron reclasificadas en el género *Mycoplasma*, carecen de pared celular y no es posible cultivarlas in vitro. Entre las vías de transmisión destacan los vectores hematófagos, transfusiones sanguíneas y saliva, aunque las mismas continúan siendo motivo de estudio.

El diagnóstico se basa en signos clínicos de anemia, observación de la bacteria en la periferia de glóbulos rojos de extendidos sanguíneos, preferentemente de sangre capilar, y/o a través de la utilización de técnicas moleculares, siendo estas últimas las de elección por su mayor sensibilidad y especificidad. La antibioticoterapia, acompañada de tratamiento de sostén, es efectiva para mejorar los signos clínicos y anormalidades hematológicas, pero no siempre logran eliminar la infección.

El siguiente trabajo tiene como objetivo la descripción de un caso clínico de micoplasmosis hemotrópica en un paciente felino de la ciudad de Rosario, provincia de Santa Fe. El mismo corresponde a un macho joven, de raza indefinida, con hábitos de salidas y peleas con otros ejemplares de la misma especie, que fue trasladado a una consulta porque presentaba signos de decaimiento y falta de apetito. En una primera instancia se realiza una reseña y descripción del cuadro clínico presente en el paciente. Se detallan y desarrollan cada uno de los procedimientos de abordaje semiológico practicados, a efectos de realizar la aproximación diagnóstica. Para la misma, se llevaron a cabo métodos complementarios de diagnóstico, basados fundamentalmente en analítica sanguínea y citología de extendidos de sangre capilar, los cuales fueron realizados por un laboratorio veterinario de referencia de la ciudad de Rosario y permitieron, junto al examen físico, la reseña y anamnesis, arribar al diagnóstico de micoplasmosis hemotrópica. Por último, se realiza una descripción del tratamiento instaurado y la evolución al mismo.

La favorable respuesta del paciente permite demostrar la existencia y eficacia de ciertas herramientas diagnósticas y terapéuticas accesibles para el profesional veterinario clínico, que le brindan la posibilidad de realizar el diagnóstico,

tratamiento y seguimiento de una enfermedad de gran presencia y por ende, relevancia, en la práctica profesional diaria.

SUMMARY

Feline hemotropic mycoplasmosis, formerly called Haemobartonellosis, is a bacterial disease with a worldwide distribution that causes hemolytic anemia in domestic and wild felines. The species involved known to date were reclassified into the genus *Mycoplasma*, they lack a cell wall and it is not possible to cultivate them in vitro. Among the transmission routes, hematophagous vectors, blood transfusions and saliva stand out, although they continue to be the subject of study.

The diagnosis is based on clinical signs of anemia, observation of bacteria in the periphery of red blood cells of blood smears (preferably capillary blood) and / or the use of molecular techniques, the latter being the ones of choice due to their greater sensitivity and specificity. Antibiotic therapy, accompanied by supportive treatment, is effective in improving clinical signs and hematologic abnormalities, but it does not always succeed in eliminating the infection.

The following work aims to describe a clinical case of hemotropic mycoplasmosis in a feline patient, from the city of Rosario, province of Santa Fe. It corresponds to a young male, of indefinite breed, with habits of going out and fighting with other specimens of the same species, which was transferred to a consultation because it showed signs of decay and lack of appetite. In the first instance, a review and description of the clinical state of the patient is made. Each of the semiological approach procedures practiced is detailed and developed, in order to carry out the diagnostic. For this, complementary diagnostic methods were carried out, fundamentally based on blood analysis and cytology of capillary blood smears, which were carried out by a reference veterinary laboratory in the city of Rosario and allowed, in conjunction with the physical examination, the review and anamnesis, to arrive at the diagnosis of hemotropic mycoplasmosis. Finally, a description of the treatment established and its evolution is made.

The favorable response of the patient makes it possible to demonstrate the existence and efficacy of certain diagnostic and therapeutic tools accessible to the clinical veterinary professional, which offer the possibility of carrying out the

diagnosis, treatment and follow-up of a disease of great presence and, therefore, relevance, in daily professional practice.

1. INTRODUCCIÓN

La micoplasmosis hemotrópica es una enfermedad causada por un grupo de bacterias epicelulares que causan anemia hemolítica en una amplia variedad de especies mamíferas, incluidas los felinos domésticos y salvajes (Barker y Tasker, 2013). En los gatos se denomina anemia infecciosa felina, antiguamente llamada haemobartonelosis felina (Sykes, 2010).

En felinos domésticos se han reportado 3 especies: *Mycoplasma haemofelis*, *Mycoplasma haemominutum*, *Mycoplasma turicensis*. La primera es la más patógena y los gatos infectados cursan con anemia aguda de tipo hemolítica; la segunda y tercera son levemente patógenas, oportunistas y en combinación con alguna enfermedad viral pueden desarrollar anemia (Campos Aquino et al., 2014; Tasker, 2010).

En la actualidad las vías de transmisión continúan siendo motivo de controversia entre los distintos especialistas. Los vectores hematófagos, las transfusiones sanguíneas, la vía transplacentaria, la ingestión de calostro y la saliva se postulan como las principales rutas de transmisión por numerosos autores. La transmisión experimental se ha demostrado mediante la administración oral y parenteral de sangre infectada (Barker y Tasker, 2013).

En felinos las manifestaciones clínicas varían desde una infección subclínica hasta letargia, anorexia, fiebre y en ocasiones anemia hemolítica grave. No ocurre inmunidad cruzada, por lo tanto, los gatos pueden estar infectados con una o más especies de micoplasmas (Reagan et al., 2016).

Un número significativo de gatos asintomáticos son positivos a la infección, pudiendo cumplir un rol importante en el mantenimiento de la misma dentro de las poblaciones felinas y es una situación a ser considerada al momento de la elección de donantes de sangre (Barker y Tasker, 2013).

Hasta el momento no ha sido posible el cultivo in vitro de los micoplasmas hemotrópicos por lo que el diagnóstico se realiza mediante la observación directa de los microorganismos en extendidos sanguíneos y la detección del ADN bacteriano utilizando pruebas de PCR (Sykes et al., 2008).

El tratamiento de la infección clínica de la micoplasmosis hemotrópica se basa en la terapia de sostén y en el uso de antibióticos. Estos raramente eliminan por completo la infección, pero si mejoran considerablemente los signos clínicos y las anormalidades hematológicas (Tasker, 2010).

Actualmente los hemoplasmas se encuentran distribuidos mundialmente y su prevalencia varía geográficamente, siendo alta en regiones de clima cálido (Willi et al., 2007).

Dada la su amplia distribución mundial, existencia de portadores asintomáticos y variabilidad en la patogenicidad de las diferentes especies de micoplasmas, la infección por estos agentes es un gran desafío para el veterinario clínico y para futuras investigaciones en áreas que aún ofrecen algunas incógnitas como ser: potencial zoonótico, evasión del sistema inmune de hospedador y formas de transmisión (Barker et al., 2013).

2. MARCO TEÓRICO

2.1. ETIOLOGÍA

La primera vez que se identificaron organismos asociados a la superficie de los hematíes en gatos, fue en Sudáfrica en 1942, denominándose al microorganismo *Eperythrozoon felis*. Diez años después se observaron microorganismos similares en Colorado, Estados Unidos, denominándose los *Haemobartonella felis* (Sykes, 2010).

Durante años, por sus características fisiológicas, estos organismos se clasificaron como rickettsias en el género *Haemobartonella* y *Eperythrozoon*; sin embargo, estudios moleculares basados en el gen 16S ARNr han permitido reclasificar a éstos microorganismos como *Mycoplasmas* (Greene, 2008). Actualmente se incluyen en la Clase Mollicutes, Orden Mycoplasmatales, familia Mycoplasmataceae y Género *Mycoplasma* (Willi et al., 2007).

El género *Mycoplasma* está constituido por bacterias epieritrocitarias obligadas pequeñas, cuyas medidas oscilan entre 0.3 a 0.8 μm , Gram negativas, pleomórficas. Pueden observarse adheridos a la membrana celular de los glóbulos rojos, libres en el plasma, entre los eritrocitos, como cocos, bastones o anillos; solos o en cadena, que se colorean mediante tinción tipo Romanowsky (Willi et al., 2007).

Carecen de pared celular, razón por la cual son dependientes de la célula del huésped y resistentes a ciertos fármacos antibacterianos. Contienen ADN y ARN, y se replican mediante fisión binaria intracitoplasmática (Greene, 2008).

Se caracterizan por no ser cultivables in vitro y sólo pueden replicarse en el laboratorio recurriendo a especies susceptibles a las que se haya esplenectomizado (Gómez y Guida, 2010).

Como se mencionó anteriormente, en los felinos se identificaron tres especies: *Mycoplasma haemofelis* (Mhf), *Mycoplasma haemominutum* (Mhm) y *Mycoplasma turicensis* (Mtc), de patogenicidad variable (Tasker, 2010).

2.2. EPIDEMIOLOGÍA

Existen varias formas de transmisión, entre las que destacan:

- Transmisión entre individuos: de forma experimental se han realizado inoculaciones de sangre completa infectada vía peritoneal, oral, subcutánea, intravenosa (Barker y Tasker, 2013).
- Inoculación subcutánea por peleas: se creía poco probable, pero en la actualidad se considera una vía de contagio, a través de heridas, al contactar la saliva y sangre contaminadas. Estudios recientes han logrado observar *Mycoplasma haemofelis* en heces y saliva de gatos (Santos et al., 2011; Tasker, 2010).
- Ectoparásitos: los dípteros sifonápteros se consideran potenciales vectores de micoplasmas hemotrópicos. Estudios recientes indican que *Ctenocephalides felis* transmite la bacteria de manera experimental (Spada et al., 2014).
- Vertical: las vías transplacentaria, transmamaria y uterina se han planteado como posibles formas de contagio pero aún no han sido comprobadas (Barker y Tasker, 2013).
- Iatrogénica: es el caso de las transfusiones con sangre contaminada (Sykes, 2010).

Numerosos autores describen que no existe predilección racial o sexual para la infección por micoplasmas hemotrópicos, no obstante, Bergmann et al. (2017) señala que existe mayor riesgo de infección en gatos machos, no castrados, con acceso al exterior, por su estilo de vida.

En felinos, la infección por micoplasmas hemotrópicos se ha asociado a situaciones de estrés, uso de drogas inmunosupresoras y a enfermedades tales como Leucemia Viral Felina (ViLeF) e Inmunodeficiencia Viral Felina (VIF) (Lobetti, 2007; Tasker et al., 2006). Ciertos estudios demuestran que gatos infectados con *Mycoplasmas* spp tienen hasta 6 veces más probabilidad de estarlo con virus de la inmunodeficiencia felina (Sykes et al., 2008). Además gatos co-infectados con retrovirus y *Mycoplasmas* spp, desarrollaron anemias más significativas que aquellos sólo infectados con *Mycoplasma* spp y con mayor probabilidad de desarrollar enfermedad mieloproliferativa que aquellos infectados sólo con retrovirus (George et al., 2002).

2.3. PATOGENIA

La fijación del hemoplasma a la membrana citoplasmática del glóbulo rojo es la primera fase de la patogenia. Si bien el proceso de adhesión no es totalmente conocido, hasta el momento se conocen dos adhesinas responsables de la unión microorganismo- célula: MSG y α enolasa (Santos et al., 2011).

Los micoplasmas se adhieren a la membrana del eritrocito con deformación e invaginación de la misma, siendo necesaria esta unión para la replicación del microorganismo. Esta interacción conduce a la pérdida de fosfolípidos y colesterol, lo cual altera la osmolaridad y morfología eritrocitaria, causando un daño irreversible en los glóbulos rojos (Paludi, 2004).

Además, se supone que la adherencia de los organismos a los glóbulos rojos expone y/o altera antígenos de membrana de glóbulos rojos dando como resultado la formación de anticuerpos antieritrocitarios, con la consecuente reacción antígeno-anticuerpo-complemento responsable de hemólisis intravascular. Sin embargo, esta respuesta es poco frecuente en esta enfermedad y la hemólisis es principalmente de naturaleza extravascular a consecuencia de la eritrofagocitosis que ocurre en diferentes órganos, fundamentalmente bazo, dando como resultado, en ciertas oportunidades, esplenomegalia (Greene, 2008).

La patogénesis de *M. haemofelis* se relaciona con su superficie antigénicamente dinámica. Esto podría explicar los episodios bacteriémicos cíclicos característicos de las infecciones producidas por esta especie, la persistencia de

la bacteria a pesar de la inmunidad del huésped y el tratamiento antimicrobiano (Santos et al., 2011).

La enfermedad presenta generalmente 4 etapas:

-Fase preparasitémica: en la que los gatos no presentan ni signos clínicos ni bacterias en circulación. Tiene una duración variable de 2 a 17 días (Greene, 2008).

-Fase aguda: en esta etapa se observan signos clínicos y bacteriemia. Con frecuencia esta etapa dura 1 mes o más pero en ocasiones puede causar la muerte del huésped de manera rápida después de bacteriemias masivas y disminución repentina del hematocrito.

En general, se observan bacterias en sangre de forma cíclica dentro de episodios bacteriémicos discretos, durante los cuales se presentan fluctuaciones en el hematocrito asociados a secuestro esplénico de eritrocitos infectados. Estos episodios repetidos de bacteriemia podrían provocar daños en el eritrocito y disminución de su vida media. Por lo general, la cantidad de bacterias aumenta hasta alcanzar un valor máximo en 1 a 5 días, seguida de una disminución rápida (Greene, 2008).

- Fase de recuperación: cursa con anemia leve como único signo clínico. Se extiende por aproximadamente 2-4 meses post infección.

-Fase de portador: puede durar años con gatos clínicamente sanos. La reaparición de la enfermedad es infrecuente (Greene, 2008) pero se pueden detectar micoplasmas en sangre. Más de un 10 % de gatos clínicamente sanos, de diferentes edades, suelen ser positivos a micoplasmas hemotrópicos (Tasker, 2010).

El efecto de la esplenectomía en gatos es variable y se ha observado que en gatos infectados crónicamente con *Mhf*, la esplenectomía aumenta el número de hemoplasmas en el frotis sanguíneo sin causar anemia importante (Sykes et al., 2010). En gatos infectados con *Mhm* no parece aumentar los signos clínicos por la esplenectomía (Tasker, 2010).

2.4. SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos son variados e inespecíficos. Dependen de la especie involucrada, del curso de la infección (aguda o crónica) y si acompaña a una comorbilidad o condición de estrés (Tasker, 2010).

La anemia es el signo característico de esta enfermedad. La misma es más grave cuando la infección ocurre por *M. haemofelis*.

Mycoplasma haemominutum y *Mycoplasma turicensis* son oportunistas y raramente inducen anemia como patógenos primarios, pero pueden estar involucrados en enfermedades inmunosupresoras como VIF y ViLeF (Tasker, 2010).

En la presentación aguda los signos más comunes son: anemia severa, mucosas pálidas, ictericia, taquipnea, taquicardia, depresión, disnea, fiebre y en ocasiones la muerte.

El cuadro crónico cursa con anemia, pérdida de peso, letargia, palidez de mucosas e hiporexia.

2.5. DIAGNÓSTICO

La aproximación diagnóstica de esta enfermedad puede realizarse mediante los hallazgos de signos clínicos y alteraciones en parámetros hematológicos y bioquímicos.

En la infección aguda se observa una disminución del hematocrito por debajo de los valores de referencia para la especie, se destaca descenso del hematocrito por debajo del 20%. Cuando la disminución del mismo es muy rápida, el volumen corpuscular medio (VCM) se mantiene normal durante los primeros 4 días y luego se observan los cambios característicos de una anemia regenerativa: policromasia, macrocitosis, anisocitosis y reticulocitosis.

Por otra parte, el recuento leucocitario es variable y la utilidad para el diagnóstico es limitada, sin embargo, puede observarse un aumento de monocitos activados debido a la actividad fagocítica.

En relación a cambios en la bioquímica sanguínea, la hiperbilirrubinemia no ocurre con frecuencia en gatos infectados con hemoplasmas, si bien puede observarse en los primeros días posteriores al descenso abrupto del hematocrito. No se observará hiperbilirrubinemia cuando el descenso del hematocrito se deba a secuestro esplénico sin destrucción de las células. En general, las concentraciones de proteínas en plasma se encuentran dentro del rango de referencia pero es posible observar un aumento en algunos gatos. Con frecuencia, se registra un leve aumento en las actividades de la GOT y GPT que pueden atribuirse a hipoxia hepática secundaria a anemia o a lipidosis hepática

por anorexia. Es posible que se observe un aumento leve a moderado en la uremia debida a deshidratación (Greene, 2008)

La microscopía del extendido de sangre capilar periférica es el método diagnóstico más utilizado en la clínica.

Los microorganismos pueden observarse por medio de una tinción tipo Romanowsky (May Grünwald- Giemsa) como estructuras esféricas en la superficie de los eritrocitos, de manera solitaria o formando cadenas cortas. Sin embargo, el diagnóstico citológico tiene baja sensibilidad y especificidad, por lo general sólo se observa en el 50% de los gatos con infección aguda (Sykes, 2010).

En la presentación crónica de la enfermedad la mayoría de las veces no se logran observar micoplasmas en los frotis de sangre debido a la baja parasitemia (Sykes, 2010).

El diagnóstico definitivo se realiza mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) debido a su alta sensibilidad y especificidad. No obstante, se deben tener ciertos recaudos en la interpretación de los resultados de la PCR. Los mismos deben ser considerados a la luz de los signos clínicos, parámetros hematológicos y especies de hemoplasmas detectadas. Un resultado positivo no siempre significa que el hemoplasma sea la causa de los signos clínicos del felino. También se deben tener en cuenta las fluctuaciones en el número de microorganismos en sangre, que suelen presentar con frecuencia las infecciones por *Mycoplasma haemofelis*

2.5.1. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Los principales diagnósticos diferenciales a considerar en un paciente felino con anemia son:

- Anemias regenerativas debidas a pérdidas de sangre: traumas, coagulopatías (enfermedad hepática, hemofilia, intoxicación por rodenticidas), ectoparasitismo severo en cachorros, pérdidas de sangre por sistema gastrointestinal o sistema genito urinario (procesos inflamatorios crónicos, neoplasias).
- Anemias regenerativas debidas a hemólisis: anemia hemolítica inmunomediada primaria, anemia hemolítica inmunomediada secundaria a agentes infecciosos (VILEF, PIF, Piroplasmas) a medicamentos

- (metimazol, sulfonamidas-trimetropim) a neoplasias (linfoma, desordenes mieloproliferativos) y a reacciones por transfusión sanguínea y hemólisis por causas no inmunomediadas como las injurias oxidativas debido a intoxicación por acetaminofeno, cebolla, cetoacidosis diabética.
- Anemias no regenerativas: Trastornos primarios de la medula ósea (aplasia medular, síndrome mielodisplásico, enfermedades mieloproliferativas); causas sistémicas de supresión de la medula ósea (enfermedad inflamatoria crónica, falla renal crónica, anemia no regenerativa asociada a VIF y VILEF).

2.6. TRATAMIENTO

Las tetraciclinas y fluorquinolonas son efectivas en la reducción del número de micoplasmas en sangre, sin embargo ningún estudio ha demostrado que estos antibióticos logren la completa eliminación de los hemoplasmas del organismo (Tasker, 2010). De cualquier manera, estos antibióticos producen una mejoría en los signos clínicos y en los valores hematológicos en los pacientes, aun cuando la eliminación de la infección no siempre es exitosa (Tasker et al., 2018). La doxiciclina es la tetraciclina de elección para el tratamiento de la micoplasmosis hemotrófica felina. Dosis de 10 mg/kg/día vía oral por un período de tiempo de 2 a 4 semanas son efectivas para contrarrestar los síntomas asociados a la enfermedad. Algunos gatos presentan vómitos con la dosis suministrada una vez al día y al dividir la dosis (5 mg/kg) en dos tomas diarias mejora la tolerancia. Si el estado del paciente no permite el tratamiento oral, otras tetraciclinas, como la oxitetraciclina, pueden utilizarse vía parenteral a dosis de 22 mg/ kg cada 8 hs (Tasker, 2010).

La enrofloxacin, a dosis de 5 mg/kg/día vía oral, ha sido utilizada con éxito para el tratamiento de *Mycoplasma haemofelis* en algunos estudios. Debido a reportes de degeneración retinal y ceguera aguda, se recomienda reemplazar por marbofloxacin a dosis de 2 mg/kg/día. No se han reportado efectos adversos con esta droga. (Tasker, 2010).

El dipropionato de imidocarb ha tenido cierta efectividad en algunos casos de micoplasmosis crónica, refractarios a tetraciclinas y fluorquinolonas. La dosis recomendada es de 5 mg/kg/ IM cada 2 semanas, en un número de 2 a 4 tratamientos (Tasker, 2010).

Pueden administrarse glucocorticoides, como la prednisolona (1-2 mg/kg, oral, cada 12 hs), a animales gravemente anémicos, para disminuir la eritrofagocitosis y como estabilizador de membranas (Tasker et al., 2018).

En ciertas oportunidades es necesario un tratamiento de sostén. Es frecuente hallar procesos de deshidratación que muchas veces enmascaran el real grado de anemia en pacientes enfermos debido a la hemoconcentración, por lo que es necesario verificar los valores hematológicos una vez corregida la deshidratación mediante infusión endovenosa de soluciones coloidales.

Si la anemia es muy severa (hematocrito menor o igual a un 12 %) o la misma se presenta de manera aguda y es responsable de signos clínicos que ponen en riesgo la vida del paciente, será necesaria la transfusión de sangre. Previamente se deberá realizar tipificación de sangre del donante y compatibilidad con sangre del receptor.

La técnica de PCR ofrece la mejor alternativa para el monitoreo de la eficacia del tratamiento. La eliminación de la infección es muy difícil de lograr y de comprobar, pero resultados PCR negativos obtenidos mensualmente en número de dos o tres en las muestras de sangre suponen la eliminación de la misma. Pueden ocurrir resultados disímiles si el número de microorganismos es bajo o está muy cercanos al límite de sensibilidad de detección de la prueba (Tasker, 2010).

Es menester tener presente que los descensos no siempre obedecen a una efectividad en la antibioticoterapia o a una eliminación espontánea del organismo. Existen portadores asintomáticos de las diferentes especies de micoplasmas hemotrópicos, aunque son particularmente comunes en la infección por *Mycoplasma haemominutum* (Tasker, 2010).

Como medidas de prevención se debe tener en cuenta el control de vectores hematófagos, la esterilización de los gatos a edad temprana para disminuir las peleas y evitar el contacto con animales de riesgo. Por otra parte, en el caso de animales donantes de sangre se indica la realización de PCR para la detección de hemoplasmas ya que las transfusiones sanguíneas son un modo frecuente de contagio (Sykes, 2010).

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

Describir un caso clínico de micoplasmosis hemotrópica en un felino de la ciudad de Rosario, provincia de Santa Fe, Argentina.

3.2. OBJETIVOS PARTICULARES

- a-Relatar la presentación de la enfermedad en el paciente.
- b-Desarrollar la metodología para la aproximación diagnóstica.
- c-Describir la evolución al tratamiento instaurado.

4. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se recibió en consultorio a Catrasca, un paciente felino, de raza indefinida, macho castrado, adulto joven, con hábitos de vagabundeo y peleas con otros felinos, de 5.400 kg de peso. Con plan sanitario al día:

- vacuna antirrábica (Providean Bh-Rab), vacuna Triple Felina (Nobivac Tricat Trio), ambas vigentes al momento de la consulta.
- desparasitación interna con praziquantel e ivermectina, desparasitación externa con imidacloprid. Ambas fueron realizadas vía spot on (pipeta Feline Full Spot), 15 días previos a la consulta veterinaria.



El motivo de la consulta fue la presencia, desde algunos días previos, de signos de decaimiento e hiporexia y la observación por parte de los tutores, de lesiones alopécicas en cara externa de pabellones auriculares y zona de la cruz.

4.1 MÉTODOS DE ABORDAJE SEMIOLOGICO

Se realizaron maniobras semiológicas consistentes en:

- Examen objetivo general: estado del sensorio, score corporal, inspección de piel y manto piloso, observación de mucosas aparentes, tiempo de llenado capilar, medición de la temperatura rectal e inspección y palpación de ganglios linfáticos explorables.

- Examen objetivo especial: se realizaron diferentes maniobras semiológicas tendientes a evaluar sistema cardiorrespiratorio, sistema digestivo, sistema genito urinario, sistema nervioso y piel/tegumento.

Se recurrieron a los siguientes métodos complementarios de diagnóstico:

- Hemograma felino - Test rápido de VIF y VILEF: se realizó la toma de muestra de sangre con y sin anticoagulante para su posterior remisión a un laboratorio veterinario de referencia, encargado de procesar y realizar el informe correspondiente.
- Citología de frotis de sangre capilar: la muestra se obtuvo por punción de vena marginal de cara externa de pabellón auricular y se remitió a un laboratorio veterinario de referencia para su procesamiento.
- Ecografía abdominal: Se realizó eco tomografía en tiempo real e imagen detenida, con equipo de alta resolución (EsaoteMylabAlpha), con sonda microconvexarray 3 -9 Mhz y lineal array de 13 Mhz, que posee Doppler color, en cortes longitudinales, transversales y axiales. La misma fue practicada por una Especialista en Ultrasonografía Veterinaria
- Bioquímica sanguínea: determinación de uremia, creatinina en sangre, calcemia, fosfatemia, proteínas totales, albumina y globulinas en sangre, glutamato oxalacetato transaminasa (GOT), glutamato piruvato transaminasa (GPT) y fosfatasa alcalina sérica (FAS). Para estas determinaciones, se envió muestra de sangre sin anticoagulante para el procesamiento en el laboratorio veterinario de referencia.
- Urianálisis: La muestra de orina fue obtenida por cistocentesis, con guía ecográfica y enviada, para su procesamiento, al laboratorio veterinario de referencia.

4.2 RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

4.2.1 EXAMEN OBJETIVO GENERAL

El paciente presentó sensorio algo deprimido, score corporal 4 (sobrepeso), manto piloso brillante, mucosas aparentes gingivales y conjuntivales pálidas, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, temperatura rectal 39,4°C, ganglios linfáticos explorables sin lesiones aparentes.

4.2.2 EXAMEN OBJETIVO ESPECIAL

- Sistema cardiorrespiratorio: no se apreciaron alteraciones en las diferentes maniobras semiológicas.
- Sistema digestivo: no se apreciaron alteraciones en las diferentes maniobras semiológicas.
- Piel/Tegumento: a la inspección se observaron áreas de alopecia parcial y erosiones lineales, en la zona de la cruz y cara externa de pabellones auriculares compatibles con rasguños. Además, se observó la presencia de cicatrices en varias zonas del cuerpo
- Sistema genitourinario: no se apreciaron alteraciones en las diferentes maniobras semiológicas.
- Sistema nervioso: no se apreciaron alteraciones en las diferentes maniobras semiológicas.

4.2.3 MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNÓSTICO

4.2.3.1 HEMOGRAMA FELINO - TEST RÁPIDO DE VIF Y VILEF

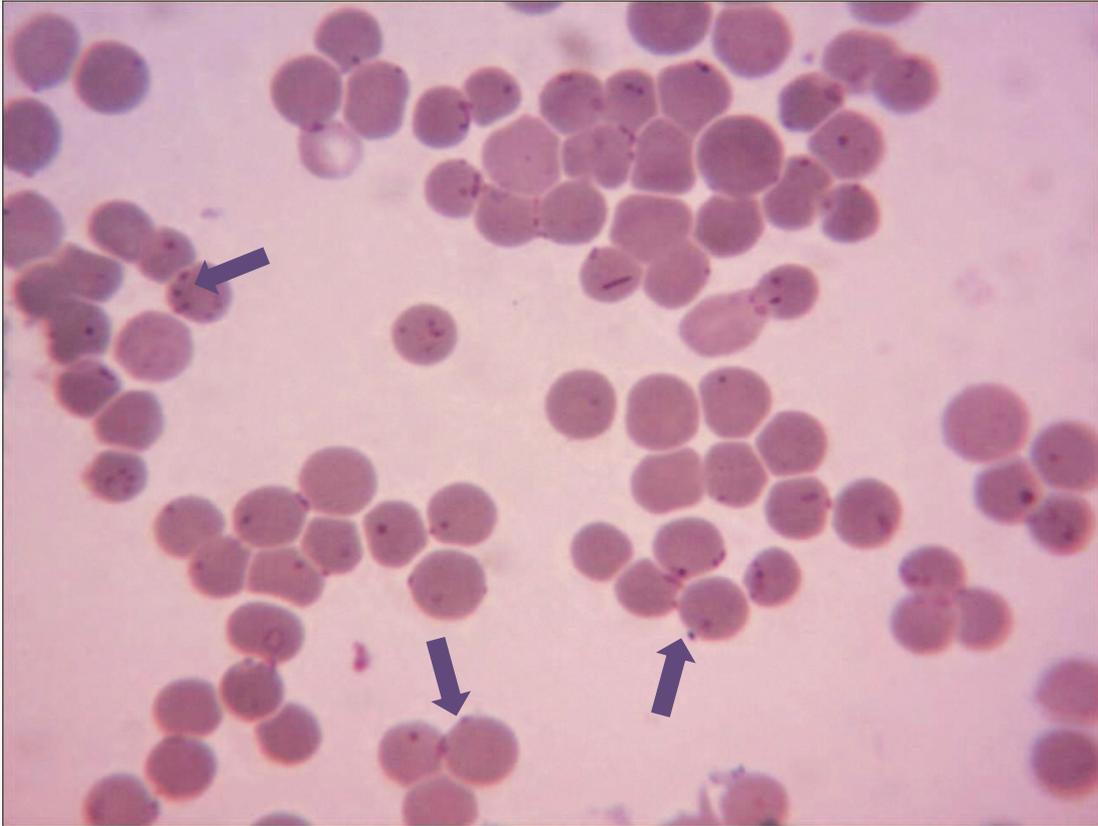
Los resultados de las pruebas de laboratorio confirman la presencia de anemia de tipo normocítica normocrómica y un test rápido reactivo a Virus de la Inmunodeficiencia Felina (VIF).

HEMOGRAMA FELINO		
Método: CONTADOR HEMATOLOGICO BC 2800 – MINDRAY		
Serie roja	Valores hallados (VH)	Valores de referencia (VR)
Hematocrito	18 %	30,3-52,3 %
Hemoglobina	6,8 g/dl	9,8-16,2 g/dl
Glóbulos Rojos	4.000.000 /ul	6.540.000-12.200.000/ul
Sólidos Totales	7,70 g/dl	6,20-8,00 g/dl
Fibrinógeno	0,4 g/dl	0,1-0,3 g/dl
VCM	45,0 fl	35,9-53,1fl
HCM	17,0 pg	11,8-17,3pg
CHCM	37,8 g/dl	28,1-38 g/dl
RDW-CV	14,4 %	15-27 %

Observaciones Serie Roja realizadas a partir de Microscopía Óptica: Anemia normocítica normocrómica				
Serie megacariocítica				
Recuento de Plaquetas	242.000 /ul		151.000-600.000 /ul	
Serie blanca				
Leucocitos	6.600 /ul		2.870-17.020/ul	
Fórmula Leucocitaria:	Relativa		Absoluta	
	VH	VR	VH	VR
Neutrófilos segmentados:	50 %	37-75 %	3.300 /ul	1.480-10.290
Neutrófilos en banda	0 %	0-3 %	0 /ul	0-300
Linfocitos	39 %	20-55 %	2.574 /ul	920-6.880
Monocitos	3 %	1-4 %	198 /ul	50-670
Eosinófilos	8 %	2-12 %	528 /ul	170-1570
VIF VILEF TEST RAPIDO				
Método: Inmunocromatografía				
(Rapid Simultaneous detection of Felv antigen and antibodies Fiv) Lote y Exp: 23049 04-2021				
Felv detección de Antígeno (Virus de Leucemia Felina)				
Resultado: No Reactivo (-) al momento del estudio				
Fiv detección de Anticuerpos (Virus de inmunodeficiencia Felina)				
Resultado: Reactivo (+)				

4.2.3.2 CITOLOGÍA DE FROTIS DE SANGRE CAPILAR

Una vez confirmada la anemia en el paciente, se decidió la realización de un frotis de sangre capilar, teniendo presente como principal diagnóstico diferencial, la posibilidad de coexistencia de hemopatógenos. El informe del mismo arrojó la presencia de estructuras cocoides en la periferia de los hematíes compatibles con *Mycoplasmas* spp (Fotografía nº 1)



Fotografía n° 1: Extendido sanguíneo. Obsérvese estructuras epiteliales compatibles con *Mycoplasma* spp. 100X. Algunas de ellas son señaladas con flechas color púrpura en la imagen.

4.2.3.3 ECOGRAFÍA ABDOMINAL

En el marco de ampliación de estudios complementarios, se indicó ecografía abdominal a efectos de obtener la mayor información posible acerca de integridad de órganos abdominales, con especial interés en hígado y bazo.

Informe:

Bazo: discreto aumento de tamaño, forma y contornos conservados de ecoestructura finamente granular difusa, no constatando lesiones focalizadas.

Hígado: tamaño, forma y contornos conservados; sus bordes netos, y superficie regular. La ecoestructura es finamente heterogénea, sin lesiones focales. La circulación intrahepática esta conservada y las vías biliares sin dilatación.

Vesícula biliar: distendida, alitiásica.

Páncreas: conservado.

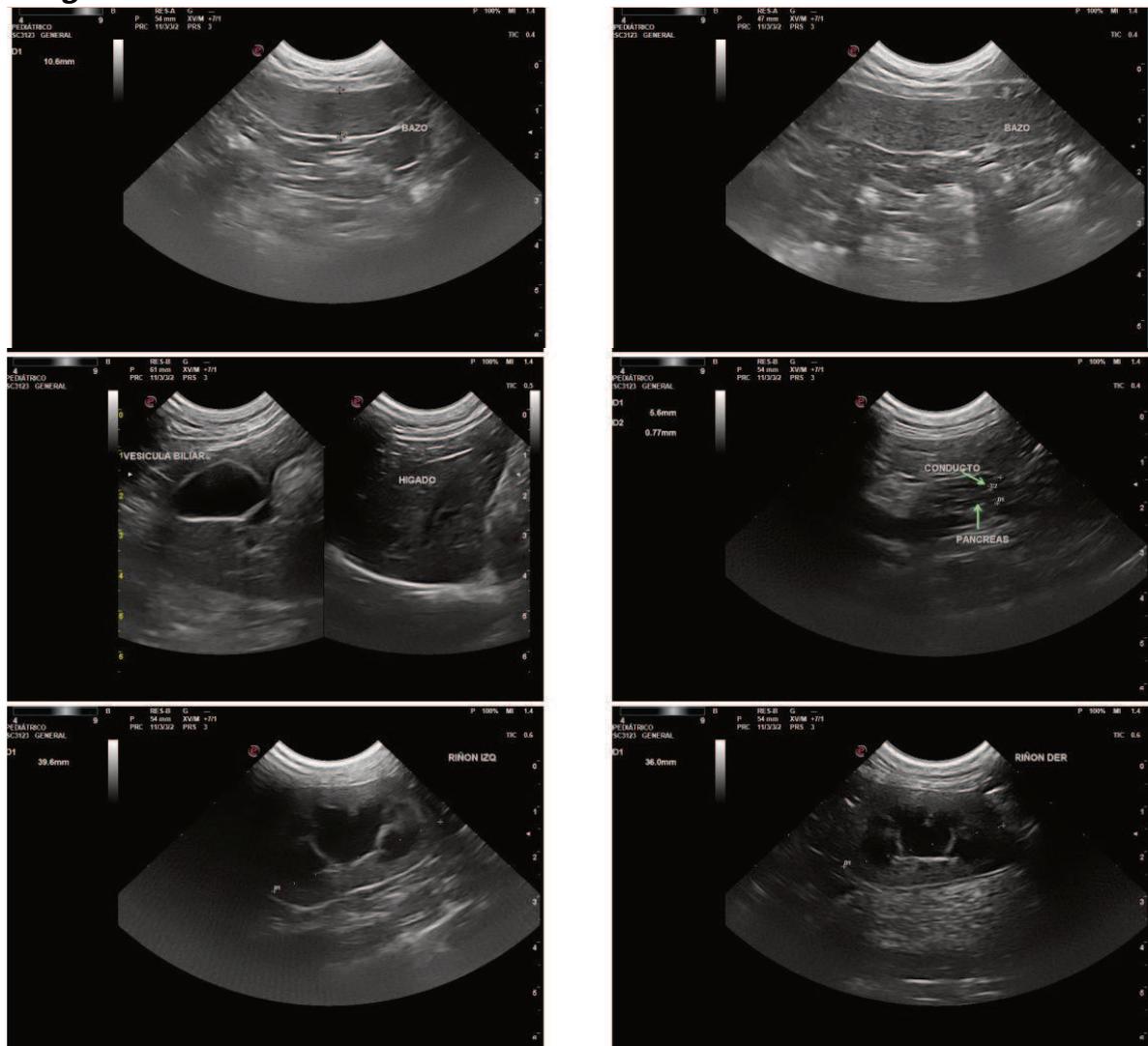
Tracto gastrointestinal: sin particularidades.

Vejiga: distendida, paredes conservadas, contenido líquido, sin imágenes vegetantes, alitiásica.

Riñones: de forma y tamaño conservados, sus contornos son regulares. La relación pieloparenquimatosa es normal. Diferenciación cortico-medular conservada con aumento de la ecogenicidad.

Linfonódulos: conservados. No se detecta líquido libre en cavidad abdominal ni pleural, grandes vasos conservados.

Imágenes



BIOQUÍMICA SANGUÍNEA

Fue solicitada con el fin de evaluar funcionalidad hepática y renal

UREMIA Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
	Valor hallado	Valores de referencia
Valor hallado	63 mg/dl	30 - 60 mg/dl
CREATININA EN SANGRE Método: Jaffe sin desproteinización-CM 200 WIENER LAB		
Valor hallado	1,23 mg/dl	0,5 – 1,5 mg/dl
CALCIO EN SANGRE Método: Espectrofotométrico-CM 200 WIENER LAB		
Calcio corregido	9,55 mg/dl	8,00 -10,00
FOSFORO EN SANGRE Método: Espectrofotométrico-CM 200 WIENER LAB		
Valor hallado	5,2 mg/dl	3,0-6,0 mg/dl
PROTEINAS TOTALES, ALBUMINA Y GLOBULINAS Método: Espectrofotométrico-CM 200 WIENER LAB		
Proteínas Totales	8,2 mg/dl	5,6-7,8 mg/dl
Albumina	3,5 mg/dl	2,1-3,6 mg/dl
Globulinas	4,7 mg/dl	2,4-4,0 mg/dl
Relación A/G	0,7	0,5-1,3
GPT Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
Valor hallado	22 UI/L	Hasta 60 UI/L
GOT Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
Valor hallado	20 UI/L	Hasta 50 UI/L
FAS Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
Valor hallado	28 UI/L	Hasta 100 UI/L

4.2.3.4 URIANÁLISIS

URIANALISIS	
Método: Tira reactiva-Microscopía	
Examen Físico	
Aspecto	LIMPIDO
Color	AMARILLO
Densidad	1052
Examen Químico	
pH	6.0
Glucosa	NEGATIVO (valores menores a 30 mg/dl)
Proteínas	No contiene Método Heller
Cuerpos cetónicos	NEGATIVO (valores < 5 mg/dl de ac. acetoacético)
Bilirrubina	NEGATIVO
Urobilinógeno	NORMAL (0.2-1.0 mg/dl)
Sangre	NEGATIVO
Nitritos	NEGATIVO
Leucocitos	NEGATIVO
Examen microscópico del sedimento:	
Células	ESCASAS EPITELIALES SUPERFICIALES
Leucocitos	No se observan
Piocytes	No se observan
Eritrocitos	AISLADOS
Cristales	No se observan
Cilindros	No se observan
Mucus	No se observa

Los resultados de los estudios complementarios no arrojaron alteraciones de relevancia en cuanto a la funcionalidad renal y hepática. Se interpretó que los cambios ecográficos en bazo se debieron a la presencia de *Mycoplasmas* spp.

4.3 TRATAMIENTO

En base a la clínica y los resultados de las diferentes pruebas complementarias de diagnóstico, se decidió iniciar tratamiento para micoplasmosis para lo cual se indicó doxiciclina vía oral, a razón de 10 mg/kg/día, por un período de 4 semanas. El paciente presentó una mejoría clínica notoria a las 48 hs de iniciado el tratamiento y no se constataron reacciones adversas a la medicación.

4.4 EVOLUCIÓN DEL PACIENTE

Aproximadamente a los 15 días de iniciado el tratamiento, se realizó un control clínico y se repitió el laboratorio a efectos de monitorear la evolución del tratamiento. Los resultados revelaron una importante mejoría en todos los parámetros evaluados. A continuación, se adjunta informe de hemograma y bioquímica hepática. Las muestras fueron procesadas e informadas por el mismo laboratorio veterinario de referencia.

HEMOGRAMA FELINO				
Método: CONTADOR HEMATOLOGICO BC 2800 – MINDRAY				
Serie roja				
	Valor hallado		Valores de referencia	
Hematocrito	35,4 %		30,3-52,3 %	
Hemoglobina	10,4 g/dl		9,8-16,2 g/dl	
Glóbulos Rojos	7.210.000/ul		6.540.000-12.200.000/ul	
Sólidos Totales	-		6.20-8.00	
Fibrinógeno	-		0.1-0.3	
Volumen Corpuscular Medio (VCM):	49,1 fl		35,9-53,1fl	
Hb. Corpuscular Media(HCM)	14,4 pg		11,8-17,3pg	
Conc. de Hb. Corp. Media (CHCM):	29,4 g/dl		28,1-35,8 g/dl	
Ind. Dist. Hematíes (RDW-CV):	29,7 %		15-27 %	
Serie megacariocítica:				
Recuento de Plaquetas	160.000/ul		151.000-600.000/ul	
Serie blanca:				
Leucocitos	9230/ul		2870-17020/ul	
Fórmula Leucocitaria:	Relativa		Absoluta	
	VH	VR	VH	VR
Neutrófilos segmentados:	32,4%	37-75 %	2990/ul	1480-10290
Neutrófilos en banda	0%	0-3 %	0/ul	0-300
Linfocitos	48,6%	20-55 %	4490/ul	920-6880
Monocitos	2,6%	1-4 %	240/ul	50-670
Eosinófilos	13,7%	2-12 %	1260/ul	170-1570
Basófilos	2,7%		250/ul	

GPT Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
Valor hallado	53 UI/L	Hasta 60 UI/L
GOT Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
Valor hallado	18 UI/L	Hasta 50 UI/L
FAS Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
Valor hallado	26 UI/L	Hasta 100 UI/L

Al día 36 del inicio del tratamiento, el paciente comenzó con un cuadro de diarrea de varios días de evolución, por lo que fue trasladado nuevamente a la consulta. En esta instancia, la anamnesis no arrojó datos sobresalientes acerca de posibles cambios en la dieta, ni sospechas de otras ingestas que no fueran su alimento balanceado habitual.

Al examen objetivo general no se advirtieron alteraciones. Se encontró normo térmico al momento del examen clínico (38.7 °C). El examen objetivo especial de sistema gastrointestinal no arrojó particularidades. Al no encontrarse alteraciones al examen físico y estando el paciente con buen ánimo y apetito, se indicó hemograma completo, perfil bioquímico y frotis de sangre capilar.

A la espera de los resultados de las determinaciones solicitadas y ante la sospecha de intolerancia digestiva a doxiciclina se decidió suspender el tratamiento. A continuación se presentan los informes correspondientes de los estudios complementarios solicitados.

HEMOGRAMA FELINO				
Método: CONTADOR HEMATOLOGICO BC 2800 - MINDRAY				
Serie roja				
	Valor hallado		Valores de referencia	
Hematocrito	38 %		30,3-52,3 %	
Hemoglobina	12,4 g/dl		9,8-16,2 g/dl	
Glóbulos Rojos	6.700.000/ul		6.540.000-12.200.000/ul	
Sólidos Totales	7,7 g/ul		6,20-8 g/ul	
Fibrinógeno	0,3 g/ul		0,1-0,3 g/ul	
Volumen Corpuscular Medio (VCM):	56,7 fl		35,9-53,1fl	
Hb. Corpuscular Media(HCM)	18,5 pg		11,8-17,3pg	
Conc. de Hb. Corp. Media (CHCM):	32,6 g/dl		28,1-35,8 g/dl	
Ind. Dist. Hematíes (RDW-CV)...:	15,9 %		15-27 %	
Observaciones Serie Roja realizadas a partir de Microscopía Óptica:				
Serie megacariocítica:				
Presencia de macroplaquetas				
Recuento de Plaquetas	291.000/ul		151.000-600.000/ul	
Serie blanca:				
Leucocitos	13600/uL		2870-17020	
Fórmula Leucocitaria:	Relativa		Absoluta	
	VH	VR	VH	VR
Neutrófilos segmentados:	50 %	37-75 %	6.800/ ul	1480-10290
Neutrófilos en banda	0%	0-3 %	0 ul	0-300
Linfocitos	39 %	20-55 %	5.304/ ul	920-6880
Monocitos	0%	1-4 %	0 /ul	50-670
Eosinófilos	11 %	2-12 %	1.496/ ul	170-1570
Micoplasmas Hemotropicos				
Método: MICROSCOPIA				
Se observó un frotis de sangre periférica, teñido con Metanol Giemsa, en el cual NO se encontraron estructuras cocoides en la periferia de los hematíes sugestivas de <i>Mycoplasma</i> spp.				
Conclusión: NEGATIVO para <i>Mycoplasma</i> spp.				

UREMIA Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
	Valor hallado	Valores de referencia
	47 mg/dl	30 - 60 mg/dl
CREATININA EN SANGRE Método: Jaffe sin desproteinización-CM 200 WIENER LAB		
	1,29 mg/dl	0,5 – 1,5 mg/dl
PROTEINAS TOTALES, ALBUMINA Y GLOBULINAS Método: Espectrofotométrico-CM 200 WIENER LAB		
Proteínas Totales	7,8 mg/dl	5,6-7,8 mg/dl
Albumina	3,8 mg/dl	2,1-3,6 mg/dl
Globulinas	4 mg/dl	2,4-4 mg/dl
Relación A/G	1	0,5-1,3
GPT Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
	80 UI/L	Hasta 60 UI/L
GOT Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
	26 UI/L	Hasta 50 UI/L
FAS Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
	58 UI/L	Hasta 100 UI/L

Ante la ausencia de micoplasmas hemotrópicos y al encontrarse los parámetros hematológicos y bioquímicos dentro de los rangos de referencia para la especie y edad, se resolvió dar por finalizado el tratamiento con doxiciclina.

El paciente normalizó totalmente frecuencia y consistencia de la materia fecal los 2 días después de la suspensión del antibiótico por lo que se le otorgó el alta médica.

Transcurrido el mes, se realizó el control de la biometría hemática, bioquímica sanguínea y frotis de sangre capilar, obteniéndose los resultados que se muestran a continuación.

HEMOGRAMA FELINO				
Método: CONTADOR HEMATOLOGICO BC 2800 - MINDRAY				
Serie roja				
	Valor hallado		Valores de referencia	
Hematocrito	36 %		30,3-52,3%	
Hemoglobina	12,8g/dl		9,8-16,2 g/dl	
Glóbulos Rojos	6.770.000/ul		6.540.000-12.200.000/ul	
Sólidos Totales	8 g/ul		6.,20-8 g/ul	
Fibrinógeno	0,1 g/ul		0,1-03 g/ul	
Indiceshematimétricos:				
Volumen Corpuscular Medio (VCM):	54fl		35,9-53,1fl	
Hb. Corpuscular Media(HCM)	19,2pg		11,8-17,3pg	
Conc. de Hb. Corp. Media (CHCM):	35,6 g/dl		28,1-35,8 g/dl	
Ind. Dist. Hematíes(RDW-CV)...:	15,2 %		15-27 %	
Recuento de Plaquetas	390.000/dl		151.000-600.000/dl	
Serie blanca				
Leucocitos	10300/ul		2870-17020/ul	
Fórmula Leucocitaria:	Relativa		Absoluta	
	VH	VR	VH	VR
Neutrófilos segmentados:	51 %	37-75 %	5253/ ul	1480-10290
Neutrófilos en banda	0 %	0-3 %	0 /ul	0-300
Linfocitos	34 %	20-55 %	3502/ ul	920-6880
Monocitos	3%	1-4 %	309/ul	50-670
Eosinófilos	12 %	2-12 %	1236/ ul	170-1570
Micoplasmas Hemotropicos				
Método: MICROSCOPIA				
Se observó un frotis de sangre periférica, teñido con Metanol Giemsa, en el cual NO se encontraron estructuras cocoides en la periferia de los hematíes sugestivas de <i>Mycoplasma spp</i>				
Conclusión: NEGATIVO para Micoplasma haemotrópico.				

UREMIA Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
	Valor hallado	Valores de referencia
	50 mg/dl	30 - 60 mg/dl
CREATININA EN SANGRE Método: Jaffe sin desproteinización-CM 200 WIENER LAB		
	1,5 mg/dl	0,5 – 1,5 mg/dl
GPT Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
	22 UI/l	Hasta 60 UI/l
GOT Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
	20 UI/l	Hasta 50 UI/l
FAS Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB		
	28 UI/l	Hasta 100 UI/l

Como se desprende de los informes de laboratorio, el paciente permaneció estable en sus parámetros hematológicos y bioquímicos y tampoco se visualizaron estructuras epieritocitarias, compatibles con *Mycoplasmas* spp en la pesquisa de los frotis de sangre periférica analizados.

5. DISCUSIÓN

El paciente objeto del presente estudio reúne varios de los factores de riesgo de la enfermedad enumerados en el marco teórico. Se trata de un felino macho, adulto joven, con hábitos de vagabundeo y pelea con otros felinos, datos que surgen de la anamnesis y de la presencia de lesiones compatibles con rasguños y/o mordidas. Este estilo de vida pudo haber sido, además, la puerta de entrada para la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Felina (VIF). Este retrovirus puede causar un síndrome de inmunodeficiencia adquirida que aumenta el riesgo de desarrollar infecciones oportunistas, estomatitis, enfermedades neurológicas y tumores. Sin embargo, gatos portadores del virus pueden vivir varios años sin presentar problemas de salud (Hartmann K., 2011)

Si bien algunos estudios han encontrado asociación entre la infección por hemoplasmas y VIF, en general se han obtenido resultados variables con respecto a los retrovirus como factores de riesgo de infecciones por hemoplasmas. Estudios epidemiológicos recientes sugieren que el fenotipo del hospedador (por ejemplo, macho agresivo) puede impulsar alguna de estas asociaciones, en lugar de ser las infecciones factores de riesgo por sí mismas (Ceballos-Vazquez, 2018). En el caso objeto de estudio ambas infecciones están

presentes pero no es posible determinar el origen ni las consecuencias de dicha asociación.

Como se comentó anteriormente, la PCR, por su especificidad y sensibilidad es el método confirmatorio. En este caso, no se pudo realizar la confirmación molecular del agente etiológico, debido a su costo elevado y por la falta de un laboratorio que realice la misma. Sin embargo, esto no impidió la instauración del tratamiento y el control de la evolución al mismo de manera eficaz.

El diagnóstico y seguimiento del tratamiento se realizó mediante microscopía de frotis de sangre capilar, si bien es sabida su baja sensibilidad, muchas veces es la única herramienta para la aproximación diagnóstica que dispone el clínico veterinario. En este sentido se destacan las bondades que continúa ofreciendo la observación de los frotis para el diagnóstico de esta y otras hemoparasitosis que pueden afectar a los felinos en la clínica diaria.

Es relevante tener presente que durante la visualización de los frotis sanguíneos existen errores en la interpretación debido a la similitud de los micoplasmas con precipitados de tinción, cuerpos de Howell-Jolly, puntillado basófilo y artefactos producidos durante el secado del extendido sanguíneo (Tasker, 2010), Además, tampoco es posible diferenciar, mediante la citología sanguínea, las diferentes especies de micoplasmas.

Su diagnóstico puede resultar un desafío para los veterinarios clínicos, quienes deberán tener en cuenta, no solamente los métodos diagnósticos específicos, sino la epidemiología y la valoración clínica del paciente.

En cuanto al tratamiento, solo se instauró terapia para la infección por micoplasmas hemotrópicos, ya que la recomendación de expertos es tratar las enfermedades subyacentes como primera medida, ante la evidencia de que el VIF en sí mismo no suele ser responsable de los signos clínicos (Hartmann, 2015). Además el principal fármaco utilizado para el tratamiento específico de retrovirus, como lo es la zidovudina, tiene como efecto adverso más común la posibilidad de desarrollar anemia no regenerativa, lo que hubiera sido de alto riesgo para el paciente que ya presentaba como principal signo clínico la anemia.

6. CONCLUSIONES

La micoplasmosis hemotrópica felina es una enfermedad de gran relevancia en la clínica diaria, debido a su amplia distribución, multiplicidad en las vías de contagio y a la posibilidad de causar cuadros clínicos de gravedad en los felinos. Cabe destacar, la importancia que la misma forme parte de los diagnósticos diferenciales a considerar, en casos de pacientes con anemia como principal signo clínico.

El estudio microscópico de extendidos de sangre capilar, constituye una herramienta muy valiosa y accesible para arribar al diagnóstico y realizar monitoreo de la enfermedad. Si bien mediante esta técnica no es posible determinar la especie de *Mycoplasma* presente, sí permite la instauración de un tratamiento de manera temprana, lo que en oportunidades resulta crucial para la vida de nuestros pacientes. Otro punto a considerar, es la importancia que tiene la formación profesional en el dominio de este tipo de técnicas complementarias de diagnóstico, que resultan de gran utilidad para la praxis clínica, son simples de realizar, no requieren de grandes equipamientos y brindan al profesional veterinario la posibilidad de enriquecer y enaltecer su profesión.

El tratamiento con doxiciclina a dosis de 10 mg/ kg/ día por un periodo no menor a 4 semanas ofrece buenos resultados para la mejoría de los signos clínicos de la enfermedad.

El presente trabajo revela también el valioso aporte al diagnóstico que significa la realización de testeos de enfermedades retrovirales en aquellos felinos con hábitos de vagabundeo y peleas.

7. BIBLIOGRAFÍA

- 1-Barker E;Tasker S. (2013) Haemoplasmas: Lessons learnt from cats. New Zealand Vet J. 61: 184-192
- 2-Bergmann, M.; Englert, T; Stuetzer, B; Hawley, J.R.; Lappin, M.R; Hartmann, K. (2017). Risk factors of different and feline immunodeficiency virus coinfection on pathogen infection in cats. BMC Vet Res. 13: 52.
- 3- Campos Aquino, L.; Hicks, C.A.E; Scalon, M.C; Lima, M.G.da M; Lemos, M. dos S; Paludo, G.R; Helps, C.R; Tasker, S. (2014). Prevalence and phylogenetic analysis of hemoplasmas from cats infected with multiple species. J Microbiol Methods. 107: 189-196.
- 4-Ceballos-Vazquez, A. (2018). Concomitant feline immunodeficiency virus (FIV) and *Mycoplasma haemofelis* in a barn cat. The Canadian Vet J 59: 307-310.
- 5-George, J.W.; Rideout, B.A.; Griffey, S.M; Pedersen, N.C. (2002). Effect of preexisting FELV infection or FELV and feline immunodeficiency virus coinfection on pathogenicity of the small variant of *Hemobartonella felis* in cats. Am J Vet Res. 63: 1172-1178.
- 6-Gómez, N.; Guida N. (2010). Enfermedades infecciosas de los caninos y felinos. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp 574-576
- 7-Greene, C.E. (2008). Enfermedades infecciosas del perro y del gato. Tercera edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp 282-291
- 8-Hartmann, K. (2011). Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection. Vet Immunol Pathol 143:190-201
- 9-Hartmann, K. (2015). Efficacy of antiviral chemotherapy for retrovirus infected cats: what does the current literature tell us. J Feline Med Sur. 17: 925-939
- 10-Lobetti, R. (2007). Feline Haemoplasmosis. 32th World congress WSAVA. Sydney, Australia.<https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11242&catId=31922&id=3860710&ind=193&objTypeID=17>
- 11-Paludi, A. (2004). Síndrome icterico felino. Medicina felina practica II (Paludi, A; Minovich, F.). Editorial Royal Canin Argentina S.A. Buenos Aires, Argentina. pp 235-254.
- 12- Reagan, K.L.; Clarke, L.L.; Hawley J.R.; Lin, P.;Lappin,M.R. (2016). Assessment of the ability of Aedes species mosquitoes to transmit feline *Mycoplasma haemofelis* and "*Candidatus Mycoplasma haemominutum*". J Feline Med Surg. 19: 798-802.

13-Santos, A.P.; Guimaraes, A.; Nascimento, N.C.; San Miguel, P.J.; Martin, S.W.; Messick, J.B. (2011). Genoma of *Mycoplasma haemofelis*, unraveling its strategies for survival and persistence. *Vet Res.* 42:102.

14-Spada, E.; Proverbio, D.; Galluzzo, P.; Della Pepa, A.; Bagnagatti De Giorgi, G.; Perego, R.; ferro, E. (2014). Prevalence of hemoplasma infections in strays cats in northern Italy. *ISRN Microbiol.* 23.

15-Sykes, J.E.; Terry, J.C.; Lindsay, L.L.; Owens, S.D. (2008). Prevalences of various hemoplasma species among cats in the United States with possible hemoplasmosis. *J Am Vet Med Assoc.* 232: 372-379.

16-Sykes, J.E. (2010). Feline hemotropic mycoplasmas. *J Vet Emergency and C Care.* 20: 62-69

17-Tasker, S.; Caney, S.; Day, M.; Dean, R.; Helps, C.; Knowles, T.G.; Lait, J.P.; Pinches, M.; Gruffydd-Jones, T.J. (2006). Effect of chronic FIV infection and efficacy of marbofloxacin treatment, on *Mycoplasma haemofelis* infection. *Vet Microbiol* 117: 169-179.

18-Tasker, S. (2010). Hemotropic Mycoplasmas: what is their real significance in cats? *J Feline Med Sur.* 12:369-381

19-Tasker, S.; Hofmann-Lehman ; Belák S.; Frymus T.; Addie D.; Pennisi M.G.; Boucraut-Baralon, C.; Egberink, H.; Hartmann, M.; Hosie, M.J.; Lloret, A.; Marsilio, F.; Radford, A.D.; Thiry, E.; Truyen, U.; Möstl, K. (2018). Hemoplasmosis in cats: European guidelines from the ABCD on prevention and management. *J Feline Med Sur* 20: 256-261

20-Willi, B.; Boretti, F.S.; Tasker, S; Meli, M.L.; Wengi, N.; Reusch, C.E.; Lutz, H.; Hoffmann-Leemann, R. (2007) a .From *Haemobartonella* to hemoplasma: molecular methods provide new insights. *Vet Microbiol.* 125: 197-209.

21-Willi, B; Boretti, F.S.; Meli, M.L.; Bernasconi, M.V.; Casati, S.; Hegglin, D.; Pourger, M.; Neimark, H; Cattori, V; Wengi, N; Reusch, C.E; Lutz, H; Hofmann-Lehmann, R. (2007) b.Real-Time PCR investigation of potential vectors, reservoirs and shedding patterns of feline hemotropic mycoplasmas. *Applied EnvireMicrobiol.* 73: 3798-3802.