



**Universidad Nacional del Litoral**  
**Facultad de Ciencias Veterinarias**

**Trabajo Final Integrador para optar al grado de  
Especialista en Salud de los Animales de Compañía**

***“Tuberculosis Felina, un diagnóstico subestimado en la clínica diaria”***

Autora: MV Hernández, Mara Natalia.

Directora: MV MSc Marini, María del Rocío.

*Esperanza, Santa Fe 2023.*

## **Agradecimientos**

A la directora del presente Trabajo Final Integrador, MV MSc Marini, María del Rocío; por su paciencia y dedicación en este recorrido.

Al Sanatorio Integral Veterinario de la ciudad de Rosario (SIVET), a mis compañeras y compañeros que lo sostienen y me acompañan cada día.

A mi querida Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNR y en particular al Dr. Coscelli Germán, docente de esa casa de estudios, por la colaboración.

A la Universidad Pública, por haberme dado la posibilidad de formarme no sólo como profesional, si no también, como persona; forjando grandes amistades y un amor, que es mi compañero de vida.

## INDICE

<b>1-</b>	<b>Introducción</b>	<b>Pág. 5</b>
1.1	Características del Género <i>Mycobacterium</i>	Pág. 5
1.2	Enfermedades producidas por micobacterias en felinos	Pág. 6
1.3	Vías de llegada y patogenia	Pág. 8
1.4	Diagnóstico	Pág. 9
1.5	Tratamiento y Pronóstico	Pág. 12
1.6	Antecedentes de presentación en la provincia de Sta. Fe.	Pág. 13
<b>2-</b>	<b>Objetivos</b>	<b>Pág. 14</b>
2.1	Objetivo general	Pág. 14
2.2	Objetivos específicos	Pág. 15
<b>3-</b>	<b>Materiales y métodos</b>	<b>Pág. 15</b>
3.1	Anamnesis e historia clínica	Pág. 15
3.2	Metodología diagnóstica complementaria	Pág. 15
3.3	Necropsia y toma de muestras para histopatología	Pág. 17
3.4	Encuesta	Pág. 18
<b>4-</b>	<b>Resultados</b>	<b>Pág. 19</b>
4.1	Descripción del caso clínico	Pág. 19
4.2	Informes de laboratorio	Pág. 20
4.3	Tratamiento	Pág. 25
4.4	Lesiones en la necropsia	Pág. 25
4.5	Lesiones microscópicas	Pág. 31
4.6	Datos finales de la encuesta	Pág. 33
<b>5-</b>	<b>Discusión</b>	<b>Pág. 39</b>
<b>6-</b>	<b>Conclusiones</b>	<b>Pág. 43</b>
<b>7-</b>	<b>Referencias bibliográficas</b>	<b>Pág. 44</b>
<b>8-</b>	<b>Anexos</b>	<b>Pág. 50</b>
8.1	Anexo 1	Pág. 50
8.2	Anexo 2	Pág. 51



## 1. Introducción

La Tuberculosis felina es una enfermedad infecciosa contagiosa crónica, que produce diversos cuadros clínicos de acuerdo a la vía de entrada y cuyo diagnóstico requiere la identificación del agente, ya sea a través de cultivo de muestras biológicas del paciente o a través de otras técnicas que permitan identificar su genoma o sus características morfológicas y tintoriales.

También es importante considerar que el agente que la produce tiene potencial zoonótico y posibilidad de transmisión entre la mascota y su tutor o viceversa. En este sentido, es clave que sea incorporada en los diagnósticos diferenciales durante la atención de los pacientes felinos con sintomatología compatible. Lamentablemente, muchas veces no es factible arribar a un diagnóstico definitivo de la misma, por desmejoramiento del animal y muerte sin un diagnóstico de certeza, ni acceso a realizar el estudio postmortem de los tejidos, para identificar lesiones y tomar muestras.

En este trabajo se presenta un caso de tuberculosis felina y su diagnóstico, además de relevar la casuística de la enfermedad en las clínicas veterinarias de la provincia de Santa Fe.

### 1.1. Características del Género *Mycobacterium*

El género *Mycobacterium* pertenece al orden Actinomycetales, familia Mycobacteriaceae y comprende un grupo heterogéneo de microorganismos, entre los que se incluyen saprófitos (usualmente no patógenos), y diversas especies de relevancia veterinaria que son patógenos primarios o potencialmente patógenos, cuando se cumplen determinadas circunstancias en el hospedador. Debido a ello, los microorganismos de este gran género están divididos en complejos; los del complejo llamado tuberculoso son patógenos obligados. En este están incluidos el *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium bovis*, que son los agentes causales de la tuberculosis en seres humanos y otros mamíferos como bovinos, caninos, felinos y cerdos. *Mycobacterium microti* causa tuberculosis en ratones y

posiblemente también en gatos. Las micobacterias atípicas y oportunistas son saprófitas y pueden diferenciarse a su vez por la velocidad de crecimiento en el cultivo. Entre las de crecimiento lento se encuentran el complejo denominado *M. avium*, que incluye a *Mycobacterium avium*, causante de la tuberculosis en aves, *M. avium* subespecie *paratuberculosis*, causante de la Paratuberculosis bovina y *M. lepraemurium*, causante de lepra en ratas. Entre las de rápido crecimiento podemos nombrar a *M. smegmatis*, *M. phlei* y el complejo *M. fortuitum chelonae*; que pueden producir cuadros de micobacteriosis atípicas (Gunn Moore et al., 1996).

Todas estas bacterias son Gram+, aeróbicas estrictas (salvo *M. bovis* que es microaerófilo), inmóviles, no esporuladas y ácido alcohol resistentes (BAAR) debido a la estructura de su pared celular. Como estrategia de persistencia, estos patógenos pueden sobrevivir en el interior de los macrófagos generando lesiones granulomatosas en diversos órganos, según la puerta de entrada al organismo (Gunn Moore et al., 1996).

## **1.2- Enfermedades producidas por micobacterias en felinos**

En gatos, las enfermedades producidas por micobacterias son la tuberculosis, Síndrome de Lepra Felina y las micobacteriosis atípicas. La mayoría de los casos de Tuberculosis Felina se asocian a *M. bovis* o *M. microti* (Gunn-Moore et al., 2011). Los gatos son considerados altamente resistentes a *M. tuberculosis*, por lo que la infección natural es muy rara (Lloret et al., 2013). A través de técnicas moleculares se demostró que el Síndrome de Lepra Felina no sólo es producido por *M. lepraemurium*, sino que también por *Mycobacterium sp.* cepa *Tarwin*, *M. visibile*, *M. ulcerans*, *M. kansasii*, *M. szulgai* dependiendo de la zona geográfica (Laprie et al., 2013).

Dentro de las especies de micobacterias no tuberculosas que afectan a felinos se encuentran *M. avium*, *M. fortuitum*, *M. peregrinum*, *M. chelonaeabscessus*, *M. smegmatis*, *M. malmoense*, *M. phlei*, *M. genavense*, *M. simiae*, *M. thermoresistible*, *M. flavescens*, *M. xenopi*, *M. alvei*, *M. massiliense*, *M.*

*goodii*, *M. mucogenicum*, *M. septicum*, *M. visibilis*, *M. ulcerans*, *M. szulgai* y *M. terrae complex* (Gunn-Moore et al., 2011 y Gunn Moore, 2014a).

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa, crónica e insidiosa que produce diversos cuadros clínicos asociados a la vía de entrada, que generalmente producen marcada pérdida ponderal.

*Mycobacterium tuberculosis* tiene una alta afinidad por los tejidos con alta concentración de oxígeno, lo que explica su localización pulmonar (Ettinger y Feldman, 2006).

El gato es particularmente sensible a *Mycobacterium bovis*, siendo probablemente la vía digestiva la forma más frecuente de infección. Esto sucede por alimentación con vísceras crudas contaminadas o leche sin tratamientos térmicos, proveniente de rodeos infectados. Otro factor de riesgo a considerar en la transmisión es el auge en la implementación de dietas crudas, tanto caseras como comerciales para la alimentación de felinos domésticos. En este sentido, O'Halloran y Gunn Moore (2019), y O'Halloran et al. (2019 y 2021) investigaron brotes en felinos domésticos con infección clínica por *M. bovis*, cuyo factor común de exposición fue el consumo de una dieta comercial cruda contaminada.

Un estudio llevado a cabo en Reino Unido (Gunn Moore et al., 2011) demostró mayor presentación de infección en felinos en áreas donde la prevalencia de *M. bovis* es alta en rodeos de producción. Sin embargo, Wilkins et al. (2008), evaluaron a felinos y caninos que residían en 23 granjas con ganado infectado con *M. bovis* sin hallar evidencia que indicara la transmisión de *M. bovis* desde el ganado hacia los perros y gatos que compartían el mismo ambiente.

Por otra parte, el hábito de caza de los felinos también es un factor predisponente ya que algunas especies silvestres pueden albergar *M. bovis* o *M. microti* (Marfil et al., 2021). Monies et al. (2000), describe un brote por *M. bovis* en gatos de Gran Bretaña, en un área con aumento significativo de infecciones, tanto en el número de rebaños como de tejones infectados con *M. bovis*. El espigotipo aislado fue coincidente en varios de los casos presentados por las especies afectadas.

Se presume el contagio directo entre gatos que conviven y comparten lugares para dormir, comer y se acicalan mutuamente, donde probablemente la vía de entrada sea aerógena (Gunn Moore, 2014b; Murray et al, 2015; Černá et al, 2019).

*M. bovis* puede persistir en el ambiente hasta 2 meses. Si los procedimientos de limpieza no son los adecuados, esta característica favorece la transmisión entre pacientes dentro de una clínica veterinaria, como se demuestra en un estudio de Murray et al (2015) donde se describe la transmisión nosocomial entre felinos.

Las especies que integran el CMT son potencialmente zoonóticas, aunque el riesgo de transmisión de *M. bovis* de gatos a humanos es considerado bajo (Lloret et al., 2013). O'Connor et al. (2019), muestra evidencia de la transmisión a dos personas que habían estado en contacto con un gato infectado con *M. bovis*, hallando el mismo genotipo en los aislamientos. Aparentemente aquellos gatos que presentan la forma diseminada de la enfermedad, representarían un mayor riesgo para la transmisión a personas.

En general, no se considera que los gatos sean un huésped importante en la epidemiología de la tuberculosis; sin embargo, en algunos estudios se han detectado gran porcentaje de aislamientos positivos a *M. bovis* (33%) en los cultivos micobacterianos en gatos (Gunn Moore, 2014b)

En muchos estudios publicados, los felinos infectados no poseían enfermedades concomitantes que hayan comprometido su inmunidad como las producidas por los virus de la leucemia felina (VILEF) y de la inmunodeficiencia felina (VIF) (Gunn Moore et al., 2011). Asimismo, existe evidencia que los gatos con micobacteriosis activa, presentan bajas concentraciones séricas de vitamina D, lo que interferiría en la respuesta inmune del hospedador (Lalor et al., 2012; Titmarsh et al., 2015).

### **1.3 - Vías de llegada y patogenia**

Una vez que el bacilo penetra en el organismo a través de la piel, vía respiratoria o digestiva, se lleva a cabo su multiplicación en los macrófagos del sistema monocítico macrofágico localizado en cada órgano. Estas células lo internalizan

formándose el fagolisosoma para la destrucción de los bacilos. Aquellos más virulentos son transportados en el citoplasma de las células fagocíticas hacia los linfonódulos regionales. Tanto en el sitio de ingreso como en los ganglios linfáticos regionales, se generan granulomas que conforman lo que se denomina “*complejo tuberculoso primario*” en un intento de frenar el avance del microorganismo. En el gato se desarrollan generalmente complejos primarios incompletos ya que la lesión aparece sólo en los ganglios linfáticos y no en el sitio de ingreso, sin distinguirse a la observación. La multiplicación en tejidos adyacentes puede darse por extensión directa, medios mecánicos, vía linfática o hemática. (Gisbert, 2021).

#### **1.4 – Diagnóstico**

En el camino diagnóstico es fundamental la anamnesis, donde se indaga acerca de tipo de alimentación, hábitos de vida, procedencia del animal, curso de la enfermedad, etc.

En cuanto a los métodos complementarios, los hallazgos de laboratorio suelen ser inespecíficos, pudiendo encontrarse leucocitosis, monocitosis y anemia no regenerativa, aunque en infecciones intestinales pueden presentar macrocitosis. En frotis sanguíneos o de capa flogística pueden visualizarse los bacilos como barras sin teñir dentro de leucocitos.

Con respecto a la bioquímica sanguínea se informa normo o hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, hipercalcemia e hipovitaminosis D. En los pacientes normales, la conversión de colecalciferol (25(OH)D<sub>3</sub>) a calcitriol tiene lugar en el riñón mediante la acción de la 1-hidroxilasa, que está bajo el control fisiológico de la parathormona (PTH) y de la concentración de fosfato sérico. La hipercalcemia debe suprimir la liberación de PTH y por tanto la producción de calcitriol. La ausencia de supresión de la síntesis de calcitriol en procesos granulomatosos como la TBC, es debida a la producción extra renal de calcitriol, independiente de PTH, a partir de 25(OH)D<sub>3</sub> por las células mononucleares activadas (fundamentalmente macrófagos) en el pulmón y en los ganglios linfáticos (Peces y Díaz Corte, 2000).

En la evaluación radiográfica tanto del tórax como del abdomen, las lesiones pueden ser variadas e inespecíficas, encontrándose bronconeumonía granulomatosa con nódulos de distribución homogénea o patrón miliar en caso de TBC diseminada; linfadenopatía mediastínica o perihiliar y derrame pleural o pericárdico. A nivel abdominal se puede observar hepatomegalia, esplenomegalia, masas solitarias o multifocales, linfonódulos aumentados de tamaño y ascitis, aunque es infrecuente en felinos este último signo (Gisbert, 2021).

El diagnóstico presuntivo de tuberculosis en gatos se basa en la detección directa de BAAR en muestras de tejidos y/o secreciones o a través de PCR. Sin embargo, la confirmación de la especie involucrada es esencial para el tratamiento y el pronóstico, por lo que el aislamiento a través del cultivo microbiano continúa siendo la prueba de elección (“gold standard”) para el diagnóstico de la tuberculosis felina (Pesciaroli et al., 2014). En medios líquidos o caldos (Middlebrook 7H12), el crecimiento bacteriano es más rápido, aunque no reemplazan a los medios sólidos (Lowenstein Jensen a base de huevo o Stonebrink sin glicerol) para su cultivo; ya que existen micobacterias que prefieren un medio por sobre otro para su crecimiento. Aunque mucho más lentos en términos de tiempo de respuesta, el uso de los medios sólidos admite el examen de la morfología de las colonias colaborando con la identificación de especies, y permite la detección de crecimiento mixto. Los cultivos se incuban hasta por 12 semanas, pudiendo detectar micobacterias de crecimiento lento a partir de las 6-8 semanas. Cabe señalar que, los intentos de cultivo para los organismos lepromatosos por lo general no tienen éxito (O'Brien, 2007).

La PCR en tiempo real es un método cada vez más utilizado para identificar la presencia de ADN micobacteriano en humanos y animales pudiendo utilizarse en muestras de tejido fresco o congelado, portaobjetos de citología teñidos o secciones de tejido fijados en formol y embebidos en parafina. (O'Brien, 2007).

La genotipificación con oligonucleótidos espaciadores (spoligotyping) es una técnica útil para la discriminación de especies del complejo *M. tuberculosis* mediante la detección de ADN espaciador entre las repeticiones directas del locus DR en el genoma de *M. bovis* (Álvarez Corrales et al., 2021). Estos espaciadores

se amplifican por PCR y se detectan por hibridación del producto de PCR con sonda biotinilada en una membrana que posee oligonucleótidos complementarios de esas secuencias espaciadoras (Aranaz et al., 1996). Ésta y otras técnicas de genotipificación basadas en la PCR, tienen como ventajas la rapidez, la sencillez y el requerimiento de poco ADN de calidad media. Además, el spoligotyping permite el diagnóstico y genotipificación de bacterias del complejo *M. tuberculosis* directamente de muestras clínicas (Acosta Salinas et al., 2009).

Los resultados de esta técnica pueden representarse en términos absolutos (digitalmente), y socializarse entre laboratorios, creando así bases de datos de epidemiología molecular que permitan generar información global de la diversidad de cepas del complejo e identificar interacciones epidemiológicas entre gatos y otros animales salvajes o especies domésticas, como así también de personas (Driscoll, 2009).

La liberación de interferón gamma (IGRA) es otra prueba diagnóstica in vitro que fue adaptada para su uso en felinos con la ventaja de la obtención rápida de resultados, sin la necesidad de toma de muestra de lesiones; sólo se requiere sangre periférica heparinizada (Mitchell et al., 2021). Se utilizan antígenos específicos micobacterianos para estimular células inmunes y evaluar la secreción de interferón gamma (O'Halloran et al., 2019). Este estudio posee una alta especificidad y una sensibilidad moderada (Lloret et al., 2013).

La prueba de tuberculina intradérmica utilizada para evaluar hipersensibilidad retardada en animales de producción no está recomendada como diagnóstico en perros y gatos por sus resultados erráticos. Así lo establece el art. 34 de la Resolución 128/2012 que aprueba el Plan Nacional de Control y Erradicación de la Tuberculosis Bovina en la República Argentina.

Las lesiones producidas por micobacterias deben diferenciarse de otros procesos patológicos que producen aumento de tamaño y proliferación de células, como neoplasias u otros procesos inflamatorios crónicos provocados por agentes difíciles de eliminar, como hongos, parásitos y cuerpos extraños. En felinos, la tuberculosis debe diferenciarse de la presencia de estructuras parasitarias

quísticas, como quistes de céstodes, inflamación crónica en respuesta a demodicosis generalizada, procesos inflamatorios crónicos granulomatosos como los que acompañan al complejo granuloma eosinofílico, reacciones por cuerpos extraños, micosis subcutáneas o profundas o presencia de *Aelurostrongylus abstrusus*, un nemátode pulmonar del gato (Gisbert, 2021).

### **1.5- Tratamiento y Pronóstico**

La terapia específica con antibióticos se basa en la susceptibilidad de la especie aislada, en combinación con resección quirúrgica de las lesiones si fuera necesario. Teniendo en cuenta la demora en llegar al aislamiento definitivo, se comienza el tratamiento en base al resultado de diagnóstico citológico o histopatológico. (Gisbert, 2021).

No sería una opción recomendable instaurar el tratamiento en pacientes donde hay evidencia de enfermedad diseminada grave, sobre todo con signología respiratoria o lesiones cutáneas supurativas que aumentarían el riesgo de transmisión. En estos casos la eutanasia podría ser considerada una opción éticamente válida (Jordan et al., 2019; Gunn Moore, 2014b).

En felinos infectados por *M. bovis* se implementa una triada antibiótica para disminuir el riesgo de resistencia bacteriana, en una fase inicial los primeros 2 meses. Los fármacos de primera elección a implementar contemplan rifampicina (10 - 15 mg/kg cada 24 hs), marbofloxacina (2 mg/kg cada 24 hs) y azitromicina (5 a 15 mg/kg cada 24 hs). Posteriormente un periodo de 4 a 7 meses de administración de dos de las drogas anteriormente mencionadas, incluso hasta 3 meses posteriores a la resolución de las lesiones (Lloret et al., 2013; Gunn Moore, 2014b). Borrás et al. (2022), describe también el uso de Doxiciclina (10 mg/kg/24 hs) y Claritromicina (10 mg/kg/12 hs) como alternativas asociadas a la Rifampicina.

Los efectos secundarios renales y hepáticos no son frecuentes, aunque es conveniente monitorizar al paciente con análisis hematológicos periódicos (Gisbert, 2021).

Los tratamientos cortos y/o monoterápicos se han asociado a remisiones temporales, recaídas y en muchos casos a diseminación sistémica y aparición de mutantes naturales resistentes a las drogas. La resistencia a los antibacterianos se debe fundamentalmente a mutaciones cromosómicas en las enzimas activadoras. Pueden ser espontáneas o inducidas por los fármacos tras exposición a la monoterapia (Alcaide et al., 2017).

En general, el pronóstico en esta patología es reservado y depende de la especie de micobacteria involucrada, la extensión de la enfermedad y el compromiso sistémico del paciente. Los casos diseminados tienen pronóstico desfavorable, mientras que en los casos cutáneos no complicados se considera favorable (Gisbert, 2021).

### **1.6- Antecedentes de presentación en la provincia de Santa Fe**

En la década iniciada en 1940 la tuberculosis no era considerada una enfermedad relevante hasta 1952, donde comenzó a adquirir importancia sanitaria debido a la alta mortalidad que producía en humanos, perros y gatos. (Cuatindioy Murillo, 2019).

En Argentina se han detectado muy pocos casos tanto en perros como en gatos, probablemente porque los signos clínicos son inespecíficos y no se realiza la confirmación del agente etiológico por cultivo, que es la técnica indicada para ello (Jorge et al., 2006). Kantor et al. (2012), han determinado que en Santa Fe el porcentaje promedio de TB por *M. bovis* sobre el total de los casos confirmados bacteriológicamente fue de 2,3 % en el período 1977-2001 y 1.6% entre 2002 y 2011.

La tuberculosis de origen bovino en gatos constituye un potencial problema de salud pública en Buenos Aires y las cuencas lecheras del país (Zumárraga, 2009).

Marfil et al. (2021) documenta en la provincia de Santa Fe, 6 casos confirmados de felinos con aislamiento de *M. bovis*, cuyos espoligotipos fueron coincidentes con los mismos hallados en rodeos bovinos de la zona.

Considerando datos más recientes, habiendo consultado al Ministerio de Producción, Ciencia y Tecnología de la provincia de Santa Fe se pudieron filtrar denuncias referidas a tuberculosis felina, radicadas en el Sistema de Alerta Sanitario desde su implementación en el año 2016. Los resultados fueron los siguientes:

- ✓ 15/09/2018 Rosario: 1 felino macho adulto, propietario positivo a tuberculosis pulmonar.
- ✓ 09/05/2019 Casilda: 1 felino macho adulto con sintomatología respiratoria (disnea, patrón miliar pulmonar en radiografía tórax), propietario positivo a tuberculosis pulmonar.
- ✓ 24/07/2019 Carcarañá: 1 felino macho joven. No se informan personas afectadas.
- ✓ 12/10/2020 Rosario: 1 felino hembra joven. Mencionan resultados de laboratorio, pero no se adjuntan a la denuncia. No menciona personas afectadas.
- ✓ 17/11/2020 Rosario: 6 casos de felinos hembras y machos, con resultados de laboratorio.
- ✓ 24/07/2021 Rosario: 1 macho joven, con resultado de laboratorio (caso presentado en este trabajo).
- ✓ 14/10/2021 Rosario: 1 hembra joven, con resultado de laboratorio.

## **2- Objetivos**

### **2.1- General**

Describir un caso de Tuberculosis Felina presentado en la ciudad de Rosario y relevar casuística clínica, abordaje diagnóstico y percepción profesional sobre esta enfermedad en clínicas veterinarias de la provincia de Santa Fe.

## **2.2- Específicos**

- Describir un caso clínico de Tuberculosis felina, considerando antecedentes, manifestaciones clínicas y metodología diagnóstica empleada.
- Describir las lesiones observadas durante la necropsia.
- Presentar información obtenida a través de una encuesta realizada a médicos/as veterinarios/as de la provincia de Santa Fe, sobre casuística clínica, abordaje diagnóstico, grado de conocimiento de la enfermedad y las acciones que deben realizarse frente a un caso sospechoso o confirmado de Tuberculosis Felina.

## **3- Materiales y métodos**

### **3.1 Anamnesis e historia clínica**

Se realizó anamnesis y revisión semiológica completa, asentando toda la información en ficha clínica del paciente. El caso se describe dentro del apartado de resultados.

Con los datos obtenidos, se seleccionaron métodos de diagnóstico complementarios que brinden mayor información sobre el caso.

### **3.2 Metodología diagnóstica complementaria**

Se obtuvieron muestras de sangre a través de punción de vena yugular para realizar las siguientes determinaciones:

- Hemograma y proteínas plasmáticas (albúminas y globulinas).
- Bioquímica sanguínea: uremia, creatinemia, alanina aminotransferasa (ALAT), aspartato aminotransferasa (ASAT), fosfatasa alcalina (FAS) y gamma glutamiltranspeptidasa (GGT).
- Serología: virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) y virus de la leucemia felina (VILEF) mediante test rápido de inmunocromatografía (Rapid Simultaneous

detection of Felv antigen and antibodies Fiv). También se realizó serología para Toxoplasmosis con la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta detectando inmunoglobulinas G específicas (Kit MegaFLUO). Asimismo, se realizó determinación de niveles hormonales: tiroxina libre 4 (T4L), tiroxina total (T4) y somatomedina C (IGF-1) implementando las técnicas de electroquimioluminiscencia y quimioluminiscencia.

-Con sangre capilar periférica (pabellón auricular) se evaluó a través de una citología teñida con Metanol Giemsa, la presencia de estructuras compatibles con hemopatógenos.

- En una instancia posterior, ante la presencia de lesiones cutáneas que no respondían a los tratamientos antibióticos y evolucionaban en forma desfavorable, se procedió a tomar muestras de dichas lesiones mediante improntas y punción con aguja fina (PAF) con el objetivo de realizar un examen citológico y cultivo con antibiograma.

- Se enviaron muestras al Centro Regional de Estudios Bioquímicos de la Tuberculosis (C.R.E.Bio.T) perteneciente a la Secretaria de Salud Pública de la ciudad de Rosario. Allí se cultivó a través del método fluorométrico automatizado y se identificaron los microorganismos mediante inmunoanálisis cromatográfico.

- Posteriormente se reenviaron muestras al Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas "Dr. Carlos G. Malbrán" para la identificación molecular por detección del antígeno MPT64 específico del Complejo *Mycobacterium tuberculosis* mediante inmunocromatografía lateral (SD BIOLINE TB Ag MPT64 Rapid) y análisis del patrón generado de la amplificación de distintos locus del cromosoma del Complejo *Mycobacterium tuberculosis*. Asimismo, se realizó prueba de sensibilidad molecular a rifampicina e isoniazida mediante MAS-PCR (Multiplex Allele-Specific Polymerase Chain Reaction).

### **3.3- Necropsia y toma de muestras para histopatología**

Se practicó la necropsia completa sobre el cadáver del paciente felino en las instalaciones de la Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV) de la Universidad Nacional de Rosario (UNR).

La misma se realizó bajo la dirección del Médico Veterinario Germán Coscelli, docente de la Cátedra de Patología General y Especial de dicha casa de estudios (Imagen 1). El procedimiento se realizó bajo estrictas normas de bioseguridad y siguiendo el protocolo establecido por la institución, con el animal en decúbito dorsal, realizando necropsia completa.

Durante la misma se tomaron fotografías y se describieron las lesiones. A pesar de que el cadáver se había conservado congelado, se tomaron muestras en formol bufferado al 10% para realizar histopatología, teniendo en cuenta que habría bajas probabilidades de obtener muestras viables, por el estado de autólisis de los tejidos posterior a la descongelación. En el laboratorio de Patología de la FCV-UNR las muestras se seleccionaron, deshidrataron en alcoholes de graduación creciente, se aclararon en xileno y fueron embebidas en parafina. Luego se realizaron los tacos, que se cortaron con micrótomo a 4 micras, que se colorearon con Hematoxilina y Eosina (HE) y Ziehl Neelsen (ZN) modificada para tejidos. La tinción de ZN fue repetida.



*Imagen 1: En la sala de necropsia*

### 3.4- Encuesta

Se realizó una encuesta de carácter anónimo y voluntario a través de un formulario de Google que fue difundida de manera particular entre colegas de clínicas de animales de compañía de la provincia de Santa Fe. Dicho formulario estuvo disponible durante los meses de septiembre, octubre y noviembre del año 2022.

La encuesta consistió en las siguientes preguntas:

- Localidad de la provincia de Santa Fe donde se desempeña profesionalmente.
- ¿Conoce las características clínico-patológicas de la Tuberculosis en felinos? (patogenia, signos clínicos, diagnóstico, tratamiento, etc.)
- ¿Se le ha presentado algún paciente sospechoso de tuberculosis felina en los últimos 10 años?
- ¿Logró arribar al diagnóstico definitivo?
- En los casos donde se logró arribar al diagnóstico definitivo, ¿cuál o cuáles fueron las mycobacterias involucradas?
- En aquellos casos que no pudo arribar al diagnóstico definitivo, ¿cuáles fueron las causas?
- En aquellos casos que fueron sospechosos o confirmados, ¿los/las tutores/as también padecían la enfermedad?
- ¿Está al tanto de las acciones que deben llevarse a cabo frente a un paciente felino sospechoso o confirmado?
- ¿Tiene conocimiento de que se trata de una enfermedad de denuncia obligatoria?
- Ante la posibilidad de un diagnóstico presuntivo o definitivo de Tuberculosis felina, ¿realizó oportunamente la denuncia sanitaria correspondiente?
- ¿Le interesa recibir información específica sobre la casuística de esta enfermedad en felinos de la provincia de Santa Fe?

Posteriormente al cierre del formulario se analizaron las respuestas generando porcentajes para cada pregunta realizada.

## **4- Resultados**

### **4.1 Descripción del caso**

El 15 de mayo del año 2021 ingresó a la clínica veterinaria por derivación, un felino macho común europeo, de aproximadamente 6 meses y 1 kg de peso, llamado Felipe. El motivo de consulta fue por episodios recientes de convulsiones. Las tutoras mencionaron que había sido adoptado algunos meses atrás a través en una protectora, habiendo rescatado a la madre de una comunidad de gatos callejeros. Al momento de la consulta, el felino se alimentaba con alimento balanceado ultra procesado y sus hábitos eran “in door” ya que no tenía acceso al exterior de su vivienda.

El paciente se encontraba en tratamiento por diagnóstico de *Mycoplasma haemofelis*, medicado con doxiciclina y dexametasona.

Al momento de ingreso a la internación había sido medicado previamente con diazepam vía endovenosa (Ev) y fenobarbital vía oral (Vo). Se observó su sensorio deprimido, pulso metatarsiano débil, temperatura rectal de 36,3°C, glucemia 258 mg/dl, hematocrito (Hto) 21%, sólidos totales (ST) 8 g/dl y se evidenciaba un tamaño corporal inferior, que no se correspondía con la edad del paciente.

Durante las horas posteriores no presentó convulsiones y mejoraron sus parámetros hemodinámicos. Asimismo, pudo alimentarse y defecar. Se registraron movimientos de deambulación erráticos en el canil, con midriasis, reflejo de amenaza ausente en ambos ojos sospechando ceguera bilateral. Transcurridas 24 horas, presentó 2 convulsiones de muy corta duración que cedieron sin necesidad de administrar medicación.

Luego de llevar a cabo algunas pruebas diagnósticas, el paciente fue dado de alta de internación para continuar con tratamiento ambulatorio con su médica veterinaria de cabecera.

Transcurridos 60 días desde su alta, el paciente reingresó a internación con episodios de convulsiones, lesiones supurativas y ulcerativas a nivel de su miembro anterior derecho y zona cervical, mucosas aparentes pálidas, hipotermia, pulso femoral y metatarsiano débiles. Las determinaciones medidas al ingreso arrojaron los siguientes resultados: HTO 20%, ST 7,5 g/dl; suero icterico; temperatura 35,7°C; glucemia 105 mg/dl. Se procedió a tomar nuevas muestras de sangre para laboratorio y además muestras de tejido de las lesiones cutáneas.

Transcurridas 24 horas desde su ingreso la evolución clínica fue nula por lo que se decidió, en conjunto con las tutoras practicar la eutanasia. El cadáver del paciente se congeló para realizar posterior necropsia.

#### **4.2- Informes de laboratorio**

Con respecto a los primeros resultados de laboratorio que se realizaron, en el hemograma (Tabla 1) se pudo evidenciar que el paciente cursaba una anemia normocítica normocrómica, leucocitosis con neutrofilia, desvío a la izquierda regenerativo, monocitosis y granulaciones citoplasmáticas.

Las concentraciones plasmáticas de Tiroxina libre (T4L), Tiroxina total (T4) y somatomedina C, se encontraban en un nivel importante por debajo de los valores mínimos de referencia (Tabla 5).

En cuanto a la serología, todas las determinaciones fueron negativas o no reactivas al momento del estudio (Tablas 3 y 4).

Como conclusión de la citología de sangre periférica, el paciente resultó positivo para *Mycoplasma haemotrópico*, ya que se encontraron moderada cantidad de estructuras cocoides en la periferia de los glóbulos rojos.

**Tabla 1**  
**Hemograma inicial.**

<b>HEMOGRAMA FELINO</b> Método: CONTADOR HEMATOLOGICO BC 2800 – MINDRAY 16 mayo 2021		
<b>Serie Roja</b>	<b>Valores Hallados (VH)</b>	<b>Valores Referencia (VR)</b>
Hematocrito	21.0 %	30.3 – 52.3
Hemoglobina	7.4 g/dl	9.8 – 16.2
Glóbulos Rojos	3.970.000 /ul	6.540.000 – 12.200.000
Sólidos Totales	7.00 g/dl	6.20 – 8.00
VCM	52.9 fl	35.9 – 53.1
HCM	18.6 pg	11.8 – 17.3
CHCM	35.2 g/dl	28.1 – 35.8
RDW-CV	15.1 %	15.0 – 27.0
Observaciones Serie Roja realizadas a partir de Microscopía Óptica		

<b>Serie Megacariocítica</b>				
Plaquetas	223.000 /ul		151.000 – 600.000	
<b>Serie Blanca</b>				
Leucocitos	25.000 /ul		2.870 – 17.020	
<b>Fórmula Leucocitaria</b>	<b>Relativa</b>		<b>Absoluta</b>	
	<b>VH %</b>	<b>VR %</b>	<b>VH /ul</b>	<b>VR /ul</b>
Neutrófilos segmentados	87	37-75	21.750	1.480 – 10.290
Neutrófilos en banda	4	0-3	1.000	0 - 300
Linfocitos	5	20-55	1.250	920 – 6.880
Monocitos	4	1-4	1.000	50 - 670
Eosinófilos	0	2-12	0	170 – 1.570
Observaciones Serie Blanca por Microscopía Óptica				

	<b>VH</b>	<b>VR felinos</b>
Proteínas Totales	6.6 mg/dl	5.6 – 7.8 mg/dl
Albúmina	2.8 mg/dl	2.1 – 3.6 mg/dl
Globulinas	3.8 mg/dl	2.4 – 4.0 mg/dl
Relación A/G	0.7	0.5 – 1.3

**Tabla 2**  
**Bioquímica inicial.**

<b>Bioquímica FELINA</b>		
Método: Cinético (UV)-CM 200 WIENER LAB 16 mayo 2021		
	<b>VH</b>	<b>VR felinos</b>
Uremia	15 mg/dl	30 - 60 mg/dl
ALAT	40 UI/L	Hasta 60 UI/L
ASAT	25 UI/L	Hasta 50 UI/L
FAS	109 UI/L	Hasta 100 UI/L
GGT	1UI/L	Hasta 10 UI/L

Método: Jaffe sin desproteinización - CM 200 WIENER LAB		
	<b>VH</b>	<b>VR felinos</b>
Creatinemia	0.63 mg/dl	0.5 – 1.5 mg/dl

**Tabla 3**  
**Serología viral VIF/VILEF.**

<b>VIF / VILEF test rápido</b>
17 mayo 2021
<b>Felv</b> detección de Antígeno (Virus de Leucemia Felina) <b>Resultado: No Reactivo (-) al momento del estudio</b>
<b>Fiv</b> detección de Anticuerpos (Virus de inmunodeficiencia Felina) <b>Resultado: : No Reactivo (-) al momento del estudio</b>

**Tabla 4**  
**Serología parasitaria Toxoplasma.**

<b>Megafluo Toxoplasma Felino</b>
17 mayo 2021
Inmunofluorescencia Indirecta. Resultado: negativo.

**Tabla 5**  
**Determinación niveles hormonales.**

<b>HORMONAS TIROIDEAS</b>		
17 mayo 2021		
	<b>VH</b>	<b>VR</b>
Tiroxina libre (T4L) Electroquimioluminiscencia	0.36 ng%	0.6 – 1.60
Tiroxina total (T4) Quimioluminiscencia	0.5 ug/dl	1 - 3

<b>Somatomedina C</b>		
17 mayo 2021		
	<b>VH</b>	
Somatomedina C (IGF-1) Quimioluminiscencia	0 ng/ml < 15.0	
<b>REFERENCIAS</b>	<b>CACHORROS</b>	<b>ADULTOS</b>
Enanismo hipofisario	< 200	< 50
Acromegalia	>500	> 1000

En su segundo paso por internación, el hemograma (Tabla 6) mostró anemia normocítica, normocrómica y arregenerativa. El recuento leucocitario evidenció leucocitosis con neutrofilia, desvío a la izquierda regenerativo, cambios tóxicos, basofilia citoplasmática y plasma ictérico.

**Tabla 6**  
**Hemograma segunda instancia internación.**

<b>HEMOGRAMA FELINO</b>		
Método: CONTADOR HEMATOLOGICO BC 2800 – MINDRAY 23 julio 2021.		
<b>Serie Roja</b>	<b>Valores Hallados (VH)</b>	<b>Valores Referencia (VR)</b>
Hematocrito	19 %	30.3 – 52.3
Hemoglobina	6.5 g/dl	9.8 – 16.2
Glóbulos Rojos	3.580.000 /ul	6.540.000 – 12.200.000
Sólidos Totales	6.4 g/dl	6.20 – 8.00
VCM	53.1 fl	35.9 – 53.1
HCM	18.2 pg	11.8 – 17.3

CHCM	34.2 g/dl	28.1 – 35.8
RDW-CV	15.4 %	15.0 – 27.0
Índice reticulocitario (IR)	0.3 %	>= 1.8 regenerativa <= 1.8 arregenerativa

<b>Serie Megacariocítica</b>				
Plaquetas	273.000 /ul		151.000 – 600.000	
<b>Serie Blanca</b>				
Leucocitos	25.800 /ul		2.870 – 17.020	
<b>Fórmula Leucocitaria</b>	<b>Relativa</b>		<b>Absoluta</b>	
	<b>VH %</b>	<b>VR %</b>	<b>VH /ul</b>	<b>VR /ul</b>
Neutrófilos segmentados	74	37-75	19.092	1.480 – 10.290
Neutrófilos en banda	19	0-3	4.902	0 – 300
Linfocitos	5	20-55	1.290	920 – 6.880
Monocitos	1	1-4	258	50 – 670
Eosinófilos	1	2-12	258	170 – 1.570

En el estudio de las muestras citológicas de lesiones de tejido cutáneo, el laboratorio informó la presencia de microorganismos BAAR. Ante la sospecha de Tuberculosis, se remitieron las muestras al Centro Regional de Estudios Bioquímicos de la Tuberculosis (C.R.E.Bio.T.) que través del método fluorométrico automatizado y mediante inmunoanálisis cromatográfico realizaron la identificación de microorganismos, resultando ambas técnicas positivas al *Complejo Mycobacterium Tuberculosis*. (Anexo 1)

Posteriormente se derivó la muestra al Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas “Dr. Carlos G. Malbrán” resultando positivo para el aislamiento de *Mycobacterium bovis*. La prueba de sensibilidad molecular a rifampicina e isoniacida no evidenció mutaciones genéticas que confieran resistencia para ambas drogas. (Anexo 2).

### **4.3- Tratamiento**

El tratamiento instaurado en la primera internación consistió en Ceftriaxona (25mg/kg cada 12hs. EV), Dexametasona (0,5mg/kg cada 24hs. EV), Maropitant (1mg/kg cada 24hs. SC), Omeprazol (1mg/kg cada 24hs. EV), complejo vitamínico VO, Levotiroxina (25mcg totales cada 24hs. VO) y terapia de fluidos con Ringer lactato (bolo resucitación 10ml/kg EV y luego mantenimiento a 3ml/kg/hora EV). Durante los tres días que permaneció internado, el paciente recibió tratamiento médico con buena respuesta clínica. La signología neurológica había cesado, se alimentaba voluntariamente y presentaba conductas de comportamiento normales por lo que se decidió su alta médica y la continuación del tratamiento de manera ambulatoria. La terapéutica para esa instancia fue a través de vía oral con Doxiciclina (5mg/kg cada 12hs. VO), Prednisolona (1mg/kg cada 24hs VO), Levotiroxina (25mcg totales cada 24hs. VO), complejo vitamínico VO y fenobarbital (15mg totales cada 12 hs. VO). El paciente continuó sus controles clínicos con su médica veterinaria de cabecera.

Posteriormente el paciente sufrió un desmejoramiento, siendo internado nuevamente. En este momento se administró Midazolam (0,5mg/kg EV) al ingreso ya que se encontraba cursando una convulsión. Continuó luego siendo tratado con Ceftriaxona (EV), Fenobarbital (VO) y terapia de fluido (EV) con Ringer lactato para mantenimiento.

Como no se presentó ninguna mejoría clínica y teniendo en cuenta su cuadro clínico, transcurridas 24 horas se decidió practicar la eutanasia con Pentobarbital sódico.

### **4.4- Lesiones en la necropsia**

El cadáver del animal (Imagen 2) presentó lesiones variadas y generalizadas que se describen a continuación.

Con respecto a la piel, se halló dermatitis crónica multifocal, ulcerativa. Marcado engrosamiento de la piel de las zonas afectadas, con áreas de necrosis y edema subcutáneo marcado. Las lesiones estaban ubicadas en la región de la articulación humeral del miembro anterior derecho (Imágenes 3 y 5) y ventro lateral derecho del cuello (Imagen 4). Los linfonódulos submaxilares, submandibulares (Imagen 8), preescapulares y axilares (Imágenes 6, 7 y 9) mostraron linfadenitis crónica piogranulomatosa multifocal severa. En ellos se observó marcado aumento de tamaño, consistencia firme, con áreas de necrosis y presencia de exudación purulenta en algunas áreas. Se destacó también la marcada linfadenomegalia del linfonodo mesentérico de la zona de la válvula ileocecal (Imagen 10).

En ambos pulmones se observó neumonía granulomatosa multifocal a coalescente crónica (Imágenes 11 y 13). El parénquima se encontró firme, con marcado aumento de tamaño, color rojo con múltiples focos blancos diseminados en el tejido de todos los lóbulos. Se encontró edema difuso agregado, con espuma en tráquea (Imagen 12), áreas atelectásicas y zonas de enfisema.

Los linfonodos mediastínicos (Imagen 14) se encontraron aumentados de tamaño y con granulomas visibles a simple vista (igual lesión que los otros ganglios).

En riñones se observó nefritis granulomatosa multifocal, áreas blancas focales extensas, afectando la corteza y protruyendo a través de la superficie capsular (Imágenes 15 a 18). También se observó una gran área de infarto en un riñón (Imagen 16).



**Imagen 2: cadáver previo a necropsia**



**Imagen 3: Lesiones cutáneas ulcerativas y necróticas**



**Imagen 4: Lesiones cutáneas en cuello**



**Imagen 4: Lesiones cutáneas en miembro**



**Imagen 6: Lesiones cutáneas y linfonódulos subcutáneos aumentados de tamaño**



**Imagen 7: Linfonódulos subcutáneos aumentados de tamaño**



**Imagen 8: Lesiones y linfonódulos aumentados de tamaño zona cervical**



**Imagen 9: Lesiones granulomatosas multifocales**



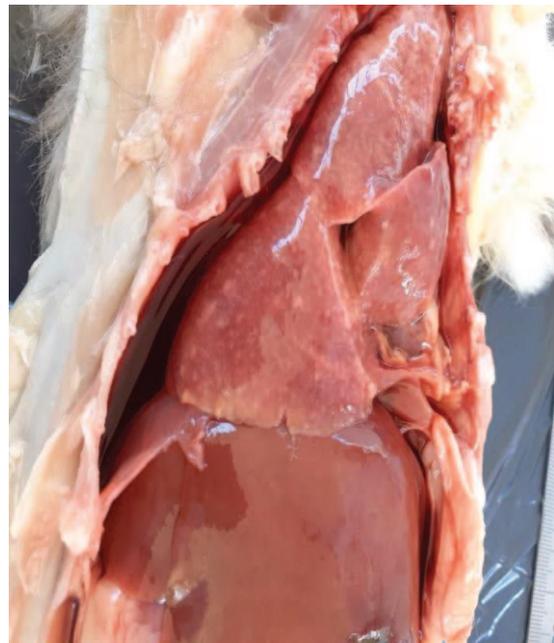
**Imagen 10: Linfadenitis granulomatosa en ganglio mesentérico VIC**



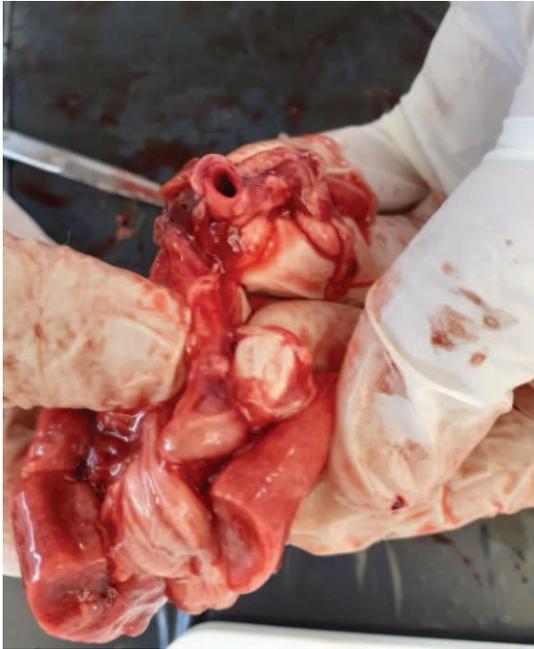
**Imagen 11: Tráquea y pulmones con neumonía granulomatosa multifocal**



**Imagen 12: Contenido espumoso en tráquea**



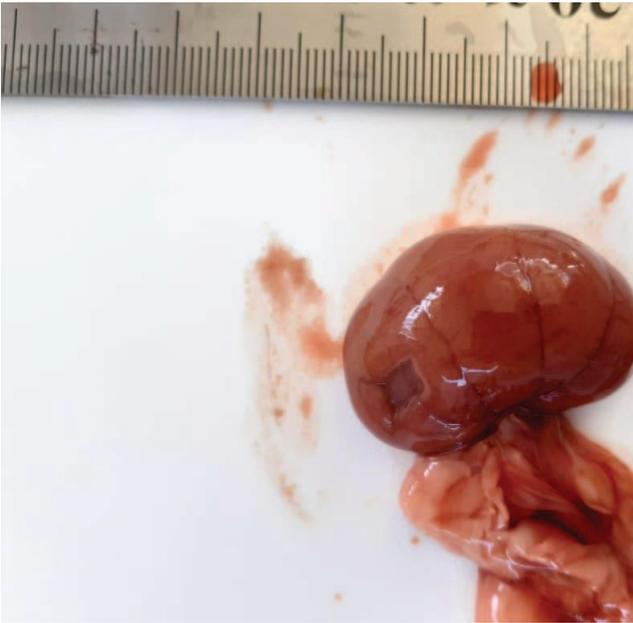
**Imagen 13: Pulmones in situ con lesiones granulomatosas**



**Imagen 14: Examen parénquima pulmonar**



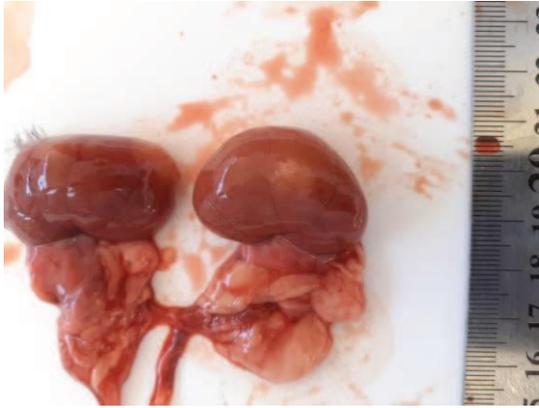
**Imagen 15: Riñones con nefritis granulomatosa bilateral**



**Imagen 16: Riñón con infarto focal extenso**



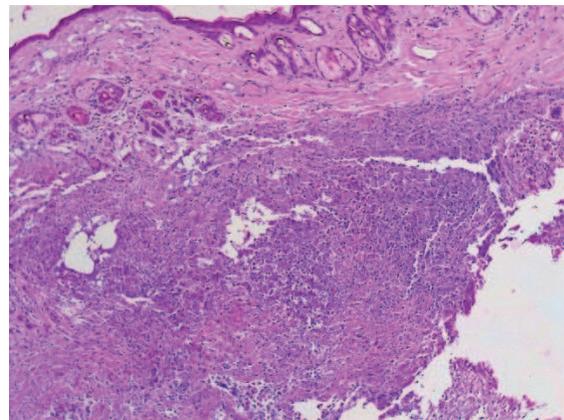
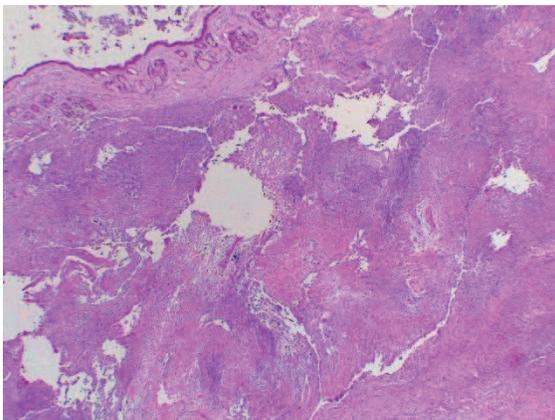
**Imagen 17: Riñón cortado mostrando los granulomas en el parénquima**



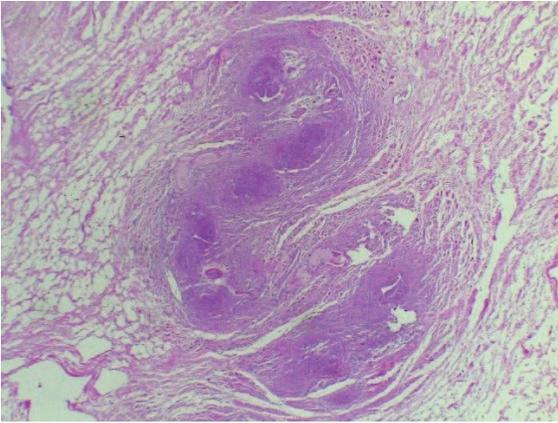
*Imagen 18: Riñones con lesiones granulomatosas*

#### **4.5- Lesiones microscópicas**

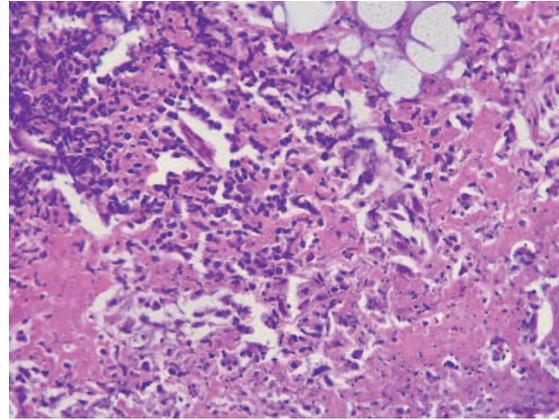
A pesar del congelamiento, la histopatología permitió evidenciar lesiones piogranulomatosas en piel, tejido celular subcutáneo, pulmón, riñón y linfonódulos (Imágenes 19 a 24). El tejido se observó disgregado y con pérdida de la arquitectura, pero los granulomas pudieron evidenciarse, aunque con pérdida de la afinidad tintorial y del detalle celular. Los cortes coloreados con ZN permitieron evidenciar bacilos ácido alcohol resistentes en los piogranulomas (Imágenes 25 a 28).



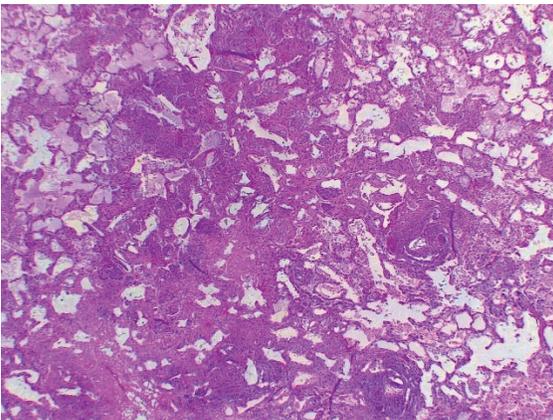
*Imágenes 19 y 20: Piel H&E, 4 y 10x-Dermatitis piogranulomatosa multifocal*



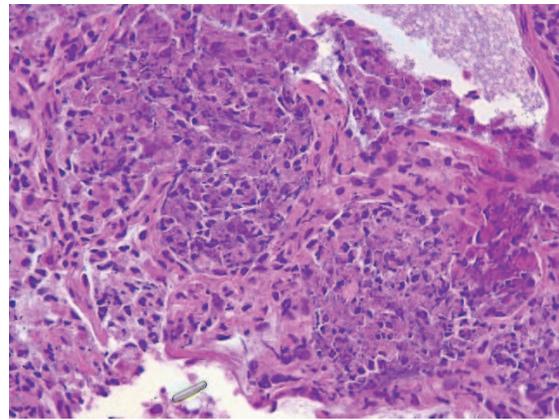
**Imagen 21: H&E-40x- Tejido Subcutáneo con celulitis piogranulomatosa crónica**



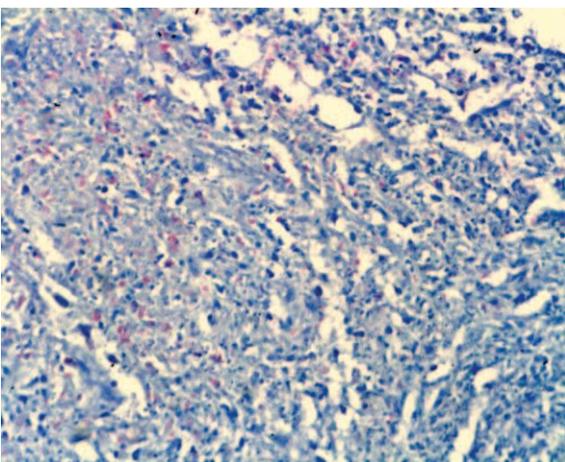
**Imagen 22: H&E-40x- Linfonódulo con evidencia de formación de piogranulomas y necrosis**



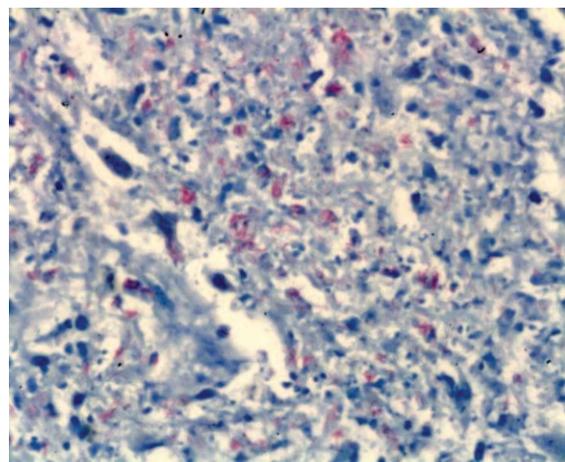
**Imagen 23: H&E-4x- Pulmón con evidencia de formación de piogranulomas con necrosis**



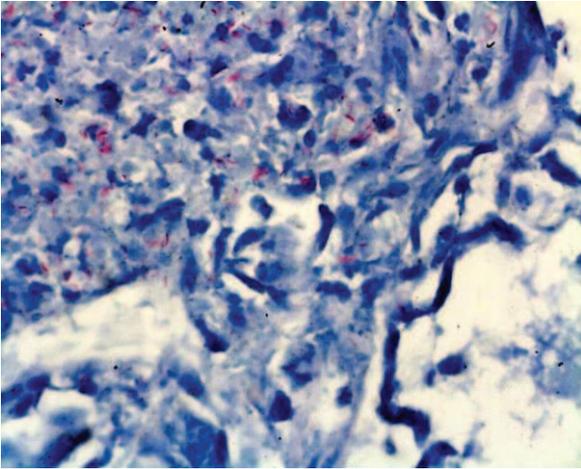
**Imagen 24: H&E-40x- Piogranulomas con necrosis, neutrófilos y tejido epitelioide**



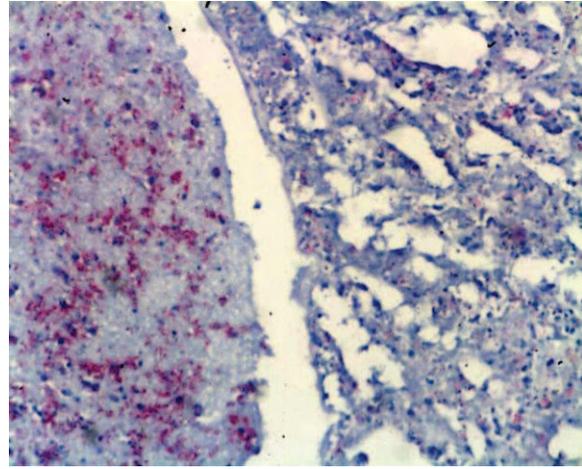
**Imagen 25: ZN-20x- ganglio linfatico submandibular y presencia de bacilos BAAR**



**Imagen 26: ZN-40x- ganglio linfatico submandibular y presencia de bacilos BAAR**



*Imagen 27: ZN-40x- tejido pulmonar y presencia de bacilos BAAR*

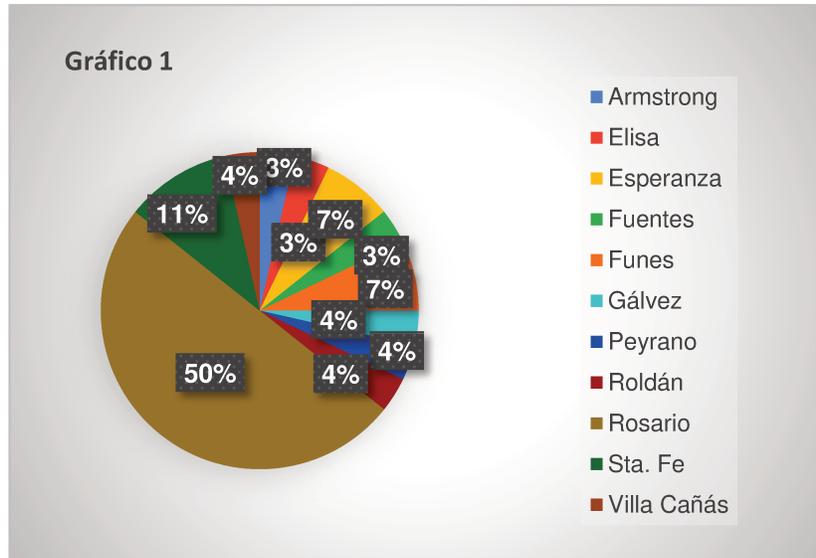


*Imagen 28: ZN-20x- tejido subcutáneo y presencia de bacilos BAAR*

#### **4.6- Datos finales de la encuesta**

La encuesta fue realizada por 28 profesionales (n=28). Los resultados fueron los siguientes:

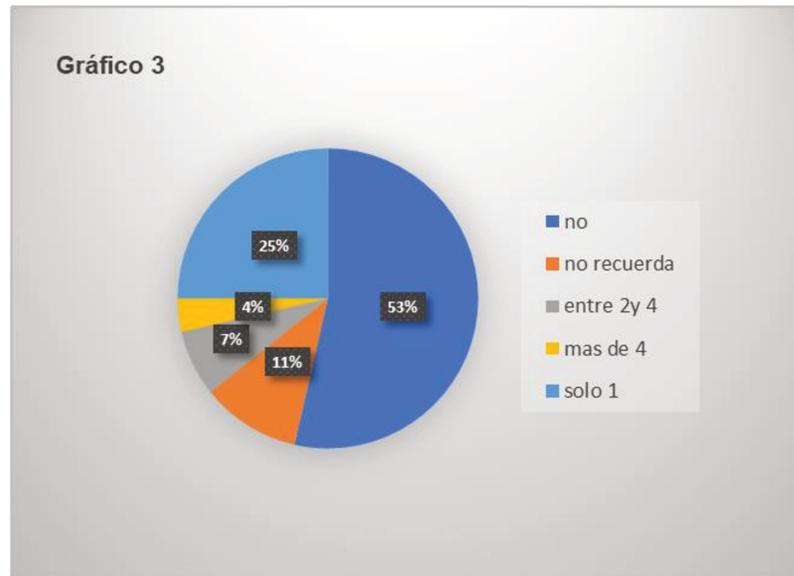
- Dependiendo la localidad donde desarrollan su actividad profesional (Gráfico 1): 50%(14) pertenece a Rosario, 11%(3) Santa Fe, 7%(2) Funes, 7%(2) Esperanza y el resto de las localidades con 3%(1) representando a Armstrong, Elisa, Fuentes, Gálvez, Peyrano, Roldán, Villa Cañas.



- De acuerdo al conocimiento de las características clínico-patológicas de la tuberculosis en felinos (Gráfico 2): 50%(14) expresó conocer en parte esas características, 29%(8) si las conoce y el 21% no están seguros/as.



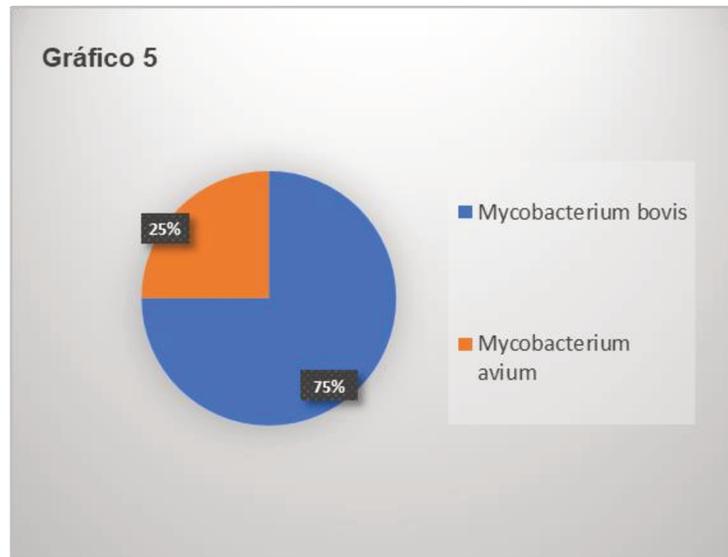
- Referido a la presentación de pacientes sospechosos de tuberculosis felina en los últimos 10 años (Gráfico 3): 53%(15) no ha tenido presentaciones, 25%(7) sólo 1 caso, 11%(3) no recuerdan, 7%(2) tuvieron entre 2-3 casos y el 4%(1) más de 4 casos.



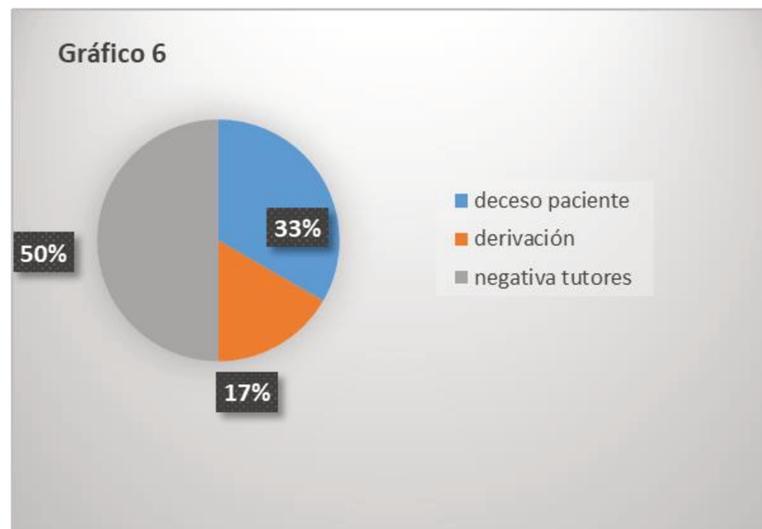
- Teniendo en cuenta quienes mencionaron tener casos sospechosos, sobre la realización de diagnóstico definitivo (Gráfico 4): 60%(6) no arribaron al diagnóstico definitivo y 40%(4) llegaron al diagnóstico.



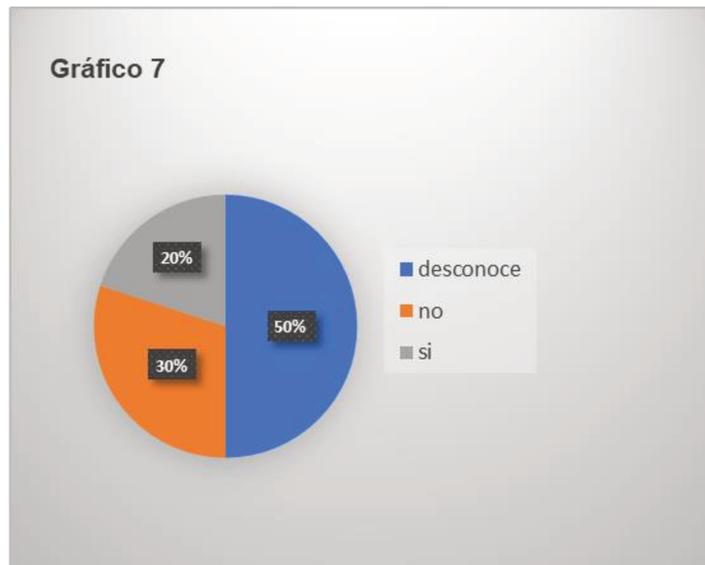
- Micobacterias involucradas en diagnósticos definitivos (Gráfico 5): 75%(3) correspondieron a *Mycobacterium bovis* y 25%(1) *Mycobacterium avium*.



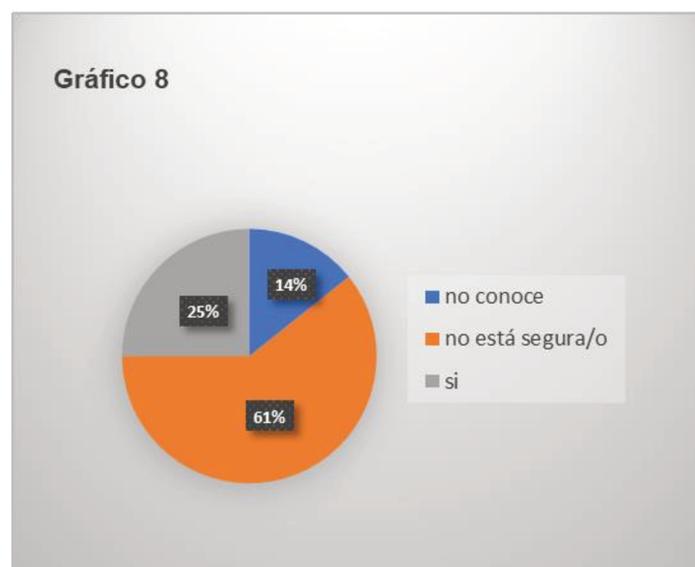
- Causas de no arribar a diagnóstico definitivo (Gráfico 6): 50% (n=3) por negativa o imposibilidad de tutores, 33% (n=2) por deceso del paciente y 17%(n=1) fue derivado y diagnosticado por otra colega.



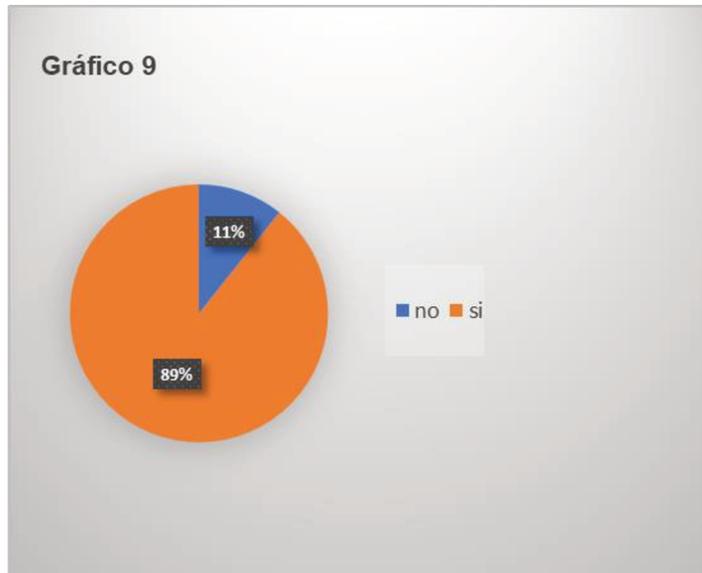
- En referencia al padecimiento de la enfermedad por parte de tutores involucrados en casos sospechosos o confirmados (Gráfico 7): 50%(5) desconocía la situación, 30%(3) no la padecían y 20%(2) si la padecían.



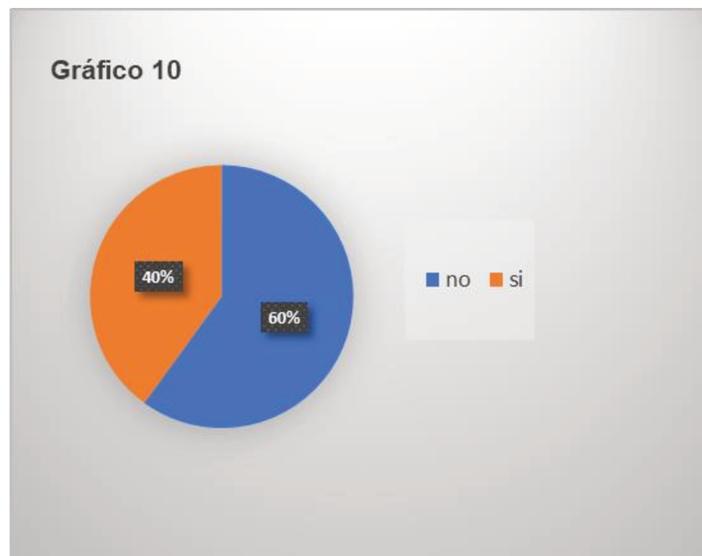
- Acerca de las acciones que deben llevarse a cabo frente a un paciente felino sospechoso o confirmado (Gráfico 8): 61%(17) no están seguros/as, 25%(7) están al tanto del proceder y 14%(4) desconoce.



- Sobre el conocimiento de que se trata de una enfermedad de denuncia obligatoria (Gráfico 9): 89%(25) expone conocer la obligatoriedad de denuncia y el 11%(3) desconoce.



- Realización de la denuncia sanitaria correspondiente en casos sospechosos o confirmados (Gráfico 10): 60%(6) no realizaron la denuncia y el 40%(4) si la realizó.



- Interés en recibir información sobre la casuística en felinos de la provincia de Santa Fe: en esta oportunidad el 100% de las/los encuestadas/os manifestaron interés en recibir este tipo de información.

## **5- Discusión**

En este caso clínico pudo realizarse el diagnóstico definitivo de Tuberculosis Felina, con identificación de *M. bovis* en las muestras enviadas. El diagnóstico definitivo de este microorganismo involucrado es de suma importancia ya que representa un riesgo zoonótico potencial para las personas y el ambiente (O'Halloran et al., 2019). En este sentido, hubiera resultado de utilidad realizar una prueba de genotipificación para inferir fuente de infección y cadena epidemiológica de la transmisión, relacionándolo con genotipos hallados en otros casos de la zona.

En relación a la tutora, con la obtención de resultados confirmatorios de *M. bovis*, se le informó el potencial zoonótico de la patología y se aconsejó la consulta con un especialista en infectología para el correspondiente seguimiento de su situación. Posteriormente no se volvió a tener contacto con ella para conocer su evolución.

El paciente en estudio padecía varias patologías concurrentes, situación que podría haber acelerado la manifestación de la Tuberculosis Felina y su desmejoramiento progresivo (Černá et al., 2019). Estudios de laboratorio pudieron demostrar que la patogenicidad de las cepas en *M. bovis* es desigual y variarían con el huésped originario (Murray et al., 2015).

En relación a los resultados presente en el hemograma, la anemia normocítica normocrómica que presentaba este paciente se debía a múltiples factores. En primer lugar, podría asociarse al curso de procesos crónicos, inflamatorios e infecciosos que también se evidenciaron en los valores de la fórmula leucocitaria. En estos casos, la patogenia mediada por citocinas pudo haber provocado menor disponibilidad de hierro (retención en macrófagos del foco de lesión) y disminución

de la vida media de eritrocitos, por daño inmunológico u oxidativo. Por otro lado, las deficiencias hormonales que presentaba este paciente seguramente incidieron en la presentación de anemias. La tetrayodotironina posee un efecto estimulante en la eritropoyesis a nivel medular. Con la disminución basal del metabolismo y su consecuente baja de demanda de oxígeno, existe un menor estímulo a nivel renal para la secreción de eritropoyetina (Gómez et al., 2014). Cabe destacar que la presencia de plasma ictérico en su evolución, podría haber estado relacionada a la instauración de una anemia hemolítica extravascular a causa de *Mycoplasma haemofelix*. (Gómez et al., 2010).

En cuanto a las serologías de VIF y VILEF, no podrían considerarse realmente negativas con sólo una determinación ya que existen diversos motivos por los cuales se pueden obtener falsos negativos en ambas pruebas debido a la patogenia viral. En las infecciones por VIF, la aparición de anticuerpos neutralizantes en plasma sucede 2 a 4 semanas postinfección. La seroconversión puede extenderse cuando los niveles de exposición son bajos (Hosie et al., 2009). Lo aconsejable es realizar una nueva prueba serológica transcurridas 6 a 12 semanas del primer resultado negativo (Gómez y Guida, 2010). En infecciones con VILEF, la antigenemia (antígeno p27 circulante en sangre) puede ser negativa ya que el paciente podría estar cursando un cuadro regresivo o ser un paciente abortivo. En ambos casos la prueba de elección para desenmascarar seronegativos puede ser la técnica de PCR que posee mayor sensibilidad que las pruebas serológicas y no depende de la viremia o antígenos circulantes (Canto Valdés et al., 2019).

Retomando los valores hormonales hallados de T4L, T4 y somatomedina C se podría establecer un diagnostico presuntivo de hiposomatotropismo congénito felino. Se ha descrito que la causa más frecuente de enanismo hipofisario en los gatos se encontraría relacionada a la hipoplasia hipofisaria congénita. Esta afección ocasionaría una síntesis insuficiente de otras hormonas que se producen en el lóbulo anterior de la glándula, como tirotropina (TSH), entre otras, ocasionando hipotiroidismo de origen adquirido secundario. (Silvestrini et al., 2008). En este caso clínico, el haber contado con la determinación del valor de

TSH, hubiera sido de utilidad para acercarnos a esta presunción. Lamentablemente, tampoco se analizaron macroscópicamente las glándulas hipófisis y tiroides durante la necropsia.

Si bien al momento de la necropsia se tomaron muestras en una solución de formol al 10% de las diferentes lesiones para examen histopatológico, la observación microscópica de las lesiones fue dificultosa debido a la autólisis presente en tejidos posterior a la descongelación del cadáver, aunque pudieron evidenciarse algunos granulomas disgregados. La coloración de ZN, que fue repetida en cortes seriados, permitió evidenciar bacilos ácido-alcohol resistentes intralesionales, aún en las circunstancias descritas.

Los hallazgos post mortem en ganglios linfáticos coinciden con un estudio realizado en Gran Bretaña (Gunn Moore et al., 2011), donde se describe que el 73% de los felinos estudiados con *M. bovis* mostraron ganglios linfáticos de diversas regiones afectados y sobre todo los submandibulares en un 43% del total; así como también, el 74% padecía lesiones cutáneas con las características del caso aquí presentado.

En el presente cuadro no pudo determinarse relación con posibles fuentes de infección. Se desconocía el tipo de alimentación que tenía el paciente previo a su adopción y la caracterización del ambiente donde habitaba con el resto del grupo.

Las vías de ingreso comunes para *M. bovis* están asociadas a la vía digestiva, cutánea y respiratoria (Lloret et al., 2013). Si bien en este caso se diagnosticaron lesiones pulmonares y linfáticas asociadas, la Tuberculosis pulmonar primaria no es frecuente en los gatos, encontrándose relacionada a la diseminación hematogena desde las lesiones cutáneas o alimentarias (Mitchell y Gunn Moore, 2019).

La manifestación cutánea localizada en felinos es común en casos de infección con micobacterias (Mitchell y Gunn-Moore, 2019). En felinos la presencia de heridas dérmicas con secreción, como las desarrolladas por el felino en estudio, que no respondiesen a los tratamientos habituales para dichas lesiones deberá sentar una sospecha y contemplar a la Tuberculosis Felina dentro de los

diagnósticos diferenciales (Attig et al., 2019). Estas lesiones cutáneas podrían estar asociadas a mordeduras de animales infectados (Murray et al., 2015). La infección diseminada por *M. bovis* en gatos es de rara ocurrencia (Gunn Moore et al., 2011; Gunn Moore, 2014b). Tomando en consideración las lesiones generalizadas en diferentes órganos y sistemas del paciente en cuestión, sumadas a los signos neurológicos y oftálmicos manifestados en su examen clínico; se podría sospechar en una diseminación hemática o linfática del microorganismo, de acuerdo a Jorge et al. (2010) y Gunn Moore (2014b).

Respecto a la información obtenida a través de las encuestas, si bien hubo colegas que respondieron, muchos/as profesionales no compartieron su experiencia con respecto a esta enfermedad. Considerando quienes respondieron, si bien el 58% de las personas contestaron no haber tenido casos clínicos compatibles con tuberculosis felina en los últimos 10 años, el 71% expresó no conocer o solo parcialmente las características clínico patológicas de la enfermedad. Según lo expresado en el Boletín n°5 de "Tuberculosis en Argentina" publicado en marzo del 2021 por la Dirección de Respuesta al VIH, ITS, Hepatitis virales y Tuberculosis del Ministerio de Salud de la Nación, en la provincia de Santa Fe la tasa de prevalencia de la Tuberculosis cada 100.000 personas es de 15,02. Teniendo en cuenta las consultas al Ministerio de Producción, Ciencia y Tecnología de la provincia de Santa Fe sobre las denuncias del botón de alerta sanitario, podrían existir altas probabilidades que, habiéndose presentado un caso sospechoso, no hayan podido detectarlo por desconocimiento de la signología de la enfermedad.

También se debe destacar que el 75% de los casos en los que se arribó al diagnóstico se identificó *M. bovis* y el 25 % restante *M. avium*, este último asociado a cuadros de Micobacteriosis en gatos.

A pesar de que un porcentaje alto de colegas encuestados/as perciben la obligatoriedad de denunciar casos sospechosos o confirmados, el 60% de quienes estuvieron ante esta situación, no realizaron la denuncia sanitaria correspondiente.

## 6- Conclusiones

El paciente cursó una Tuberculosis Felina, habiendo podido identificar el *M. bovis* dentro del complejo *Mycobacterium Tuberculosis*.

No pudo establecerse la fuente de infección del paciente, no habiendo detectado un ambiente de riesgo epidemiológico.

Las tutoras fueron advertidas del potencial zoonótico de la enfermedad y se les aconsejó consulta médica pertinente.

La información obtenida en la encuesta mostró dificultades en el diagnóstico definitivo de esta enfermedad en felinos, y un 50% de los casos fue por negativa o imposibilidad de los propietarios para los estudios diagnósticos necesarios.

Se concluye la necesidad de tener en cuenta la Tuberculosis en el diagnóstico diferencial de procesos crónicos felinos que generan pérdida ponderal, considerando los aspectos epidemiológicos y utilizando las herramientas diagnósticas disponibles.

También se considera importante realizar prácticas de necropsia sobre todo en aquellos casos en los que no pueda realizarse diagnóstico clínico de certeza, y en lo posible realizarla inmediatamente después de la muerte, evitando la congelación del cadáver, ya que imposibilita la toma de muestras para diagnóstico histopatológico. Asimismo, se destaca la necesidad de realizarla en forma completa y sistemática, sobre todo en casos donde la sospecha clínica requiera la observación de otros órganos (hipófisis y tiroides en este caso).

Sobre el grado de conocimiento de los/as médicos/as veterinarios/as sobre la enfermedad, resulta necesario la formación continua de los/las profesionales de la salud en el diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades zoonóticas, que son de denuncia obligatoria y requieren cumplir con los protocolos establecidos para las mismas. La realización de capacitaciones a través de los colegios profesionales, las universidades y los laboratorios de diagnóstico

resultaría de gran ayuda para quienes se dedican a la clínica de los animales de compañía.

## 7- Referencias bibliográficas

- Acosta Salinas R., Estrada Chavez C., Milián Suazo, F. (2009). Tipificación de cepas de *Mycobacterium bovis*. Revisión. *Téc Pecu Méx* 2009;47(4):389-412.

- Alcaide, F., Esteban, J., González-Martin, J., Palacios, J. (2017). Métodos de determinación de sensibilidad a los antimicrobianos en micobacterias. *Revista Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*; 35 (8):527–533. [DOI: 10.1016/j.eimc.2016.04.008](https://doi.org/10.1016/j.eimc.2016.04.008).

- Álvarez-Corrales, N.; Pineda-García, L.; Carrasco Cáceres, J.; Aguilar Molina, P. (2021). Evaluación de spoligotyping a partir de baciloscopías como metodología alterna e independiente de cultivo para la genotipificación de *Mycobacterium tuberculosis*. *Revista chilena de infectología*, 38(1), 61-68. <https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182021000100061>.

- Aranaz, A.; Liébana, E.; Mateos, A.; Domínguez, L.; Vidal, D.; Domingo, M.; Gonzolez, O.; Rodriguez-Ferri, E. F.; Bunschoten, A. E.; Van Embden, J. D.; Cousins, D. (1996). Tipificación de oligonucleótidos espaciadores de cepas de *Mycobacterium bovis* de ganado vacuno y otros animales: una herramienta para estudiar la epidemiología de la tuberculosis. *Revista de Microbiología Clínica*. 34(11). 2734–2740. <https://doi.org/10.1128/jcm.34.11.2734-2740.1996>.

- Attig F, Barth SA, Kohlbach M, Baumgärtner W, Lehmbecker A. (2019) Unusual Manifestation of a *Mycobacterium bovis* SB0950 Infection in a Domestic Cat. *J Comp Pathol*. 2019 Oct; 172:1-4.

- Borrás, P.; Marfil, J.; Gallo, G.; Piras, I.; Ponce, N.; Martínez Vivot, M.; Barandiarán, S. (2022). *Mycobacterium Bovis* In Cats From Buenos Aires, Argentina: A Series Of Cases. Congreso WSAVA. 29-31 octubre. Lima, Perú. Resumen P.42.

- Canto-Valdés, M.; Bolio-González, M.; E., Ramírez-Álvarez, E. (2019). Aspectos epidemiológicos, clínicos y de diagnóstico del ViLeF y VIF: una revisión

actualizada. Ciencia y Agricultura, 16(2), 57-77.  
<https://doi.org/10.19053/01228420.v16.n2.2019.9119>.

- Černá P, O'Halloran C, SjatkovskaJ O, Gunn-Moore DA. (2019) Outbreak of tuberculosis caused by Mycobacterium bovis in a cattery of Abyssinian cats in Italy. *Transbound Emerg Dis*. Jan;66(1):250-258.
- Cuatindioy Murillo, L. M. (2019). Tuberculosis como antropozoosis en clínica de pequeños animales. Universidad Cooperativa de Colombia. Ibagué. Tolima. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/20.500.12494/15798>.
- Driscoll, J.R. (2009). Spoligotipado para Epidemiología Molecular del Complejo Mycobacterium tuberculosis. *Epidemiología molecular de microorganismos*. p. 117–128. [doi:10.1007/978-1-60327-999-4\\_10](https://doi.org/10.1007/978-1-60327-999-4_10).
- Ettinger, S. Feldman, E. (2006). Tratado de medicina interna veterinaria: enfermedades del perro y el gato. 6 ed. Elsevier. 1991 p.
- Gisbert, M.A. (2021). Tuberculosis. En: Las Enfermedades Zoonóticas de los animales de compañía. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. p. 90-101.
- Gómez, N.; Guida N. (2010). Enfermedades infecciosas de los caninos y felinos. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 586 p.
- Gómez, N; Feijoó, S; Wolberg, A (2014). Anemia. En: Síndromes clínicos en caninos y felinos: algoritmos. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. p. 2-13.
- Gunn-Moore, D (2014a). Feline mycobacterial infections. *The Veterinary Journal*. Aug; 201(2):230-8
- Gunn-Moore D (2014b) Feline tuberculosis caused by Mycobacterium bovis. *Vet Rec*. Mar 29;174 (13):322-3
- Gunn-Moore, D. A., Jenkins, P. A., & Lucke, V. M. (1996). Feline tuberculosis: a literature review and discussion of 19 cases caused by an unusual mycobacterial variant. *The Veterinary record*, 138(3), 53–58. <https://doi.org/10.1136/vr.138.3.53>

- Gunn-Moore, D. A.; McFarland, S. E.; Brewer, J. I.; Crawshaw, T. R.; Clifton-Hadley, R. S.; Kovalik, M.; Shaw, D. J. (2011). Mycobacterial disease in cats in Great Britain: I. Culture results, geographical distribution and clinical presentation of 339 cases. *Journal of feline medicine and surgery*, 13(12), 934–944. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2011.07.012>.
- Hosie, M. J.; Addie, D.; Belák, S.; Boucraut-Baralon, C.; Egberink, H.; Frymus, T.; Gruffydd-Jones, T.; Hartmann, K.; Lloret, A.; Lutz, H.; Marsilio, F.; Pennisi, M. G.; Radford, A. D.; Thiry, E.; Truyen, U.; & Horzinek, M. C. (2009). Feline immunodeficiency. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of feline medicine and surgery*, 11(7), 575–584. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.05.006>
- Jorge, M., Schettino D., Fresneda K., Iparaguirre M., Traversa M., Sanz H. (2006). Tuberculosis en caninos y felinos. Epidemiología y diagnóstico. Argos Portal Veterinario.
- Jorge, M.; Traversa M., Sanz H.; Schettino, D.; Sanz, H. (2010). Síndromes micobacterianos felinos y su importancia en la salud pública. Revista Electrónica de Veterinaria, 11(1). <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63613103018>
- Kantor I.N., Torres, P. Morcillo, N. Imaz, Sequeira, M. (2012). La Tuberculosis Zoonótica en la Argentina. *Medicina (Buenos Aires)*; 72:514-520.
- Lator, S. M., Mellanby, R. J., Friend, E. J., Bowl, K. L., Berry, J., & Gunn-Moore, D. (2012). Domesticated cats with active mycobacteria infections have low serum vitamin D (25(OH)D) concentrations. *Transboundary and emerging diseases*, 59(3), 279–281. <https://doi.org/10.1111/j.1865-1682.2011.01265.x>
- Laprie, C., Duboy, J., Malik, R., & Fyfe, J. (2013). Feline cutaneous mycobacteriosis: a review of clinical, pathological and molecular characterization of one case of *Mycobacterium microti* skin infection and nine cases of feline leprosy syndrome from France and New Caledonia. *Veterinary dermatology*, 24(6), 561–e134. <https://doi.org/10.1111/vde.12066>

- Lloret, A., Hartmann, K., Pennisi, M. G., Gruffydd-Jones, T., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Hosie, M. J., Lutz, H., Marsilio, F., Möstl, K., Radford, A. D., Thiry, E., Truyen, U., & Horzinek, M. C. (2013). Mycobacterioses in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of feline medicine and surgery*, 15(7), 591–597. <https://doi.org/10.1177/1098612X13489221>
- Marfil, M. J.; Borrás, P. J.; Bagattin, L.; Marini, M. d. R.; Spadaro, M. V.; Yaafar, N.; Sarradel, J.; Barandiaran, S. (2021). Tuberculosis en gatos domésticos de la provincia de Santa Fe, Argentina. I Congreso de Microbiología Veterinaria. La Plata. Argentina. Resumen. p. 348-349. <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/122095>.
- Ministerio de Salud de la Nación. (2022). Tuberculosis y Lepra en la Argentina. Boletín n° 5. <https://bancos.salud.gob.ar/recurso/boletin-ndeg-5-tuberculosis-y-lepra-en-la-argentina>.
- Mitchell, J; Gunn-Moore, D. (2019) Mycobacterial infections in cats and dogs, *Veterinary Nursing Journal*, 34:4, 102-107, DOI: [10.1080/17415349.2018.1551103](https://doi.org/10.1080/17415349.2018.1551103).
- Mitchell, J. L., Stanley, P., McDonald, K., Burr, P., Rhodes, S. G., Gunn-Moore, D. A., & Hope, J. C. (2021). Diagnostic accuracy of the interferon-gamma release assay (IGRA) for cases of feline mycobacteriosis. *Preventive veterinary medicine*, 193, 105409. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2021.105409>
- Monies, R.; Cranwell, M.; Palmer, N.; Inwald, J.; Hewinson, R.; Rule, B. (2000). Bovine tuberculosis in domestic cats. *The Veterinary Record*. 146: 407-408.
- Murray A, Dineen A, Kelly P, McGoey K, Madigan G, NiGhallchoir E, Gunn-Moore DA. (2015). Nosocomial spread of *Mycobacterium bovis* in domestic cats. *J Feline Med Surg*. Feb;17(2):173-80.
- O'Brien, C. (2007). Mycobacterial Diseases in Cats. The 32<sup>nd</sup> Annual WSAVA Congress. Sydney. Australia.

- O'Connor CM, Abid M, Walsh AL, Behbod B, Roberts T, Booth LV, Thomas HL, Smith NH, Palkopoulou E, Dale J, Nunez-Garcia J, Morgan D. (2019) Cat-to-Human Transmission of Mycobacterium bovis, United Kingdom. *Emerg Infect Dis.* Dec;25(12):2284-2286.
- O'Halloran C, Gunn-Moore D. (2019). Tuberculosis en gatos del Reino Unido asociada con una dieta comercial de alimentos crudos. *Revista de Medicina y Cirugía Felina.* 21 (8): 665-666. [doi: 10.1177 / 1098612X19860656](https://doi.org/10.1177/1098612X19860656)
- O'Halloran C, Loannidi O, Reed N, Murtagh K, Dettemering E, Van Poucke S, Gale J, Vickers J, Burr P, Gascoyne-Binzi D, Howe R, Dobromylskyj M, Mitchell J, Hope J, Gunn-Moore D. (2019). Tuberculosis due to Mycobacterium bovis in pet cats associated with feeding a commercial raw food diet. *J Feline Med Surg.* Aug;21(8):667-681.
- O'Halloran C, Tørnqvist-Johnsen C, Woods G, Mitchell J, Reed N, Burr P, Gascoyne-Binzi D, Wegg M, Beardall S, Hope J, Gunn-Moore D. (2021). Feline tuberculosis caused by Mycobacterium bovis infection of domestic UK cats associated with feeding a commercial raw food diet. *Transbound Emerg Dis.* Jul;68(4):2308-2320.
- Peces, R.; Díaz Corte, E. (2000). Asociación de hipercalcemia, niveles elevados de calcitriol y tuberculosis. *Sociedad española de nefrología.* 20:448-454.
- Pesciaroli, M.; Álvarez, J.; Boniotti, M.; Cagiola, M.; Di Marco, V.; Marianelli, C.; Pacciarini, M.; Pasquali, P. (2014). Tuberculosis in domestic animal species. Elsevier. *Research in Veterinary Science* (2014), [doi: 10.1016/j.rvsc.2014.05.015](https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2014.05.015).
- Silvestrini, P.; Piviani, M.; Ruiz de Gopegui, R. (2008). Enanismo hipofisario congénito en un gato siamés. *Clin. Vet. Peq. Anim,* 28 (3): 169-172.
- Titmarsh, H., Kilpatrick, S., Sinclair, J., Boag, A., Bode, E. F., Lalor, S. M., Gaylor, D., Berry, J., Bommer, N. X., Gunn-Moore, D., Reed, N., Handel, I., & Mellanby, R. J. (2015). Vitamin D status predicts 30-day mortality in hospitalised cats. *PLoS one,* 10(5), e0125997. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0125997>

- Wilkins MJ, Bartlett PC, Berry DE, Perry RL, Fitzgerald SD, Bernardo TM, Thoen CO, Kaneene JB. (2008). Absence of *Mycobacterium bovis* infection in dogs and cats residing on infected cattle farms: Michigan, 2002. *Epidemiol Infect.* Dec;136(12):1617-23.

- Zumárraga, M.J., Martínez Vivot, M., Marticorena, D., Bernardelli, A., Fasán, R., Iachini, R., & Cataldi, AA. (2009). *Mycobacterium bovis* en Argentina: aislamientos de gatos tipificados mediante espoligotipado. *Revista argentina de microbiología*, 41 (4), 215-217. Recuperado en 21 de noviembre de 2023, de [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-75412009000400004&lng=es&tlng=.](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412009000400004&lng=es&tlng=)

## 8- Anexos

### 8.1- Anexo 1

Direccion de Bioquimica 7		06/08/2021 16:02		Hoja Nro : 0001	
RESULTADOS PARA REMITENTES					
Institucion : RMC7 MYCOBACTERIAS-LabHIC					
Orden	Analisis	Fecha	Paciente	H.Clinica	
	Determinacion	Mnem.	Resultado	Unidades	Valores normales
TBC 56221	TBC				
	CULTIVO PARA B.A.A.R.		27/07/2021	FELIPE (FELINO)	
	Metodo : Fluorometrico Automatizado				
	01	Material de Estudio.....			
		Lesión cutanea.			
	02	Resultado.....		POSITIVO	
	03	Observaciones.....			
TBC 56221	IDETBC				
	IDENT. COMPLEJO MYCOBACTERIUM TUBER		27/07/2021	FELIPE (FELINO)	
	Metodo : Inmunoanálisis cromatografico				
	01	Material de estudio.....			
		Cultivo de lesión cutanea			
	02	Resultado.....		POSITIVO	

## 8.2- Anexo 2

<p>Ministerio de Salud Secretaría de Promoción de la Salud, Prevención y Control de Riesgos Secretaría de Gobierno de Salud</p>	<p>ANILIS "Dr. Carlos G. Malbrán" Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas AV. VELEZ SARFIELD 563 (11282APP) - CABA - ARGENTINA SERVICIO DE MICROBACTERIAS TEL-FAX: +54-1-4350-7635 E-MAIL: nemidi@infe.gov.ar</p>																							
<p>Dra. Lopez Marcela Responsable de Laboratorio INER "Dr. Emilio Cori" Santa Fé FAX: 0342-4892630 int 5</p>	<p>E-mail: <a href="mailto:labcons@yahoo.com.ar">labcons@yahoo.com.ar</a></p>																							
<p><b>Identificación Molecular:</b></p>																								
<p>Apellido y Nombre del paciente: <b>FELINO (FELIPE)</b>          Aislamiento de: <b>Biopsia de piel</b>          Cepa N°: <b>141/21</b> N° asignado por nuestro laboratorio: <b>34039</b>          Examen Microscópico: <b>BAAR agrupados</b></p>																								
<p><b>Prueba Realizada</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Detección del antígeno MPT64 específico del Complejo Mycobacterium tuberculosis mediante una Inmuno cromatografía lateral (SD BIOLINE TB Ag MPT64 Rapid)              Resultado: <b>Positivo</b></li> <li>• APALCMTB: Análisis del patrón generado de la amplificación de distintos locus del cromosoma del Complejo Mycobacterium tuberculosis (Huard R et al. J Clin Microbiol. 41: 1637-50 - 2003)</li> </ul>																								
<table border="1" style="border-collapse: collapse; width: 100%;"> <thead> <tr> <th>Locus</th> <th>Banda</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>16S</td> <td>Presente</td> </tr> <tr> <td>Rv0577</td> <td>Presente</td> </tr> <tr> <td>IS1561</td> <td>Presente</td> </tr> <tr> <td>Rv1510</td> <td>Ausente</td> </tr> <tr> <td>Rv1970</td> <td>Ausente</td> </tr> <tr> <td>Rv3877/8</td> <td>Presente</td> </tr> </tbody> </table>		Locus	Banda	16S	Presente	Rv0577	Presente	IS1561	Presente	Rv1510	Ausente	Rv1970	Ausente	Rv3877/8	Presente									
Locus	Banda																							
16S	Presente																							
Rv0577	Presente																							
IS1561	Presente																							
Rv1510	Ausente																							
Rv1970	Ausente																							
Rv3877/8	Presente																							
<p>Conclusión: Se identifica el aislamiento como <b>Mycobacterium bovis</b></p>																								
<p>• Prueba de sensibilidad molecular a rifampicina e isoniazida mediante MAS-PCR (Multiplex Allele-Specific Polymerase Chain Reaction)</p> <table border="0" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Gen</th> <th colspan="2">Asociado a la resistencia a Isoniazida</th> <th colspan="3">Asociado a la resistencia a Rifampicina</th> </tr> <tr> <th>kat G</th> <th>Promotor inh A</th> <th>rpo B</th> <th>525</th> <th>531</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Codificación mutación</td> <td>319</td> <td>-15</td> <td>516</td> <td>Ausente</td> <td>Ausente</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Ausente</td> <td>Ausente</td> <td>Ausente</td> <td>Ausente</td> <td>Ausente</td> </tr> </tbody> </table>		Gen	Asociado a la resistencia a Isoniazida		Asociado a la resistencia a Rifampicina			kat G	Promotor inh A	rpo B	525	531	Codificación mutación	319	-15	516	Ausente	Ausente		Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Gen	Asociado a la resistencia a Isoniazida		Asociado a la resistencia a Rifampicina																					
	kat G	Promotor inh A	rpo B	525	531																			
Codificación mutación	319	-15	516	Ausente	Ausente																			
	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente																			
<p><b>Observaciones:</b>          Mediante esta técnica no se han detectado mutaciones en los genes rpoB, katG, ni en el promotor inhA que confieran resistencia a estas drogas. Cabe aclarar que la sensibilidad de este método para detectar resistencia a rifampicina e isoniazida, determinada con 1813 aislamientos provenientes de pacientes con factores de riesgo para resistencia, fue del 94,4 y 84 % respectivamente. No se realizará la prueba de sensibilidad fenotípica.</p>																								
<p>Fecha: 19/08/2021</p>	<p style="text-align: center;"></p> <p>Roxana Paul Bioquímica - Mal.Nac. 8113 Servicio Microbacterias</p>																							