



UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

UNIDAD XOCHIMILCO

**HEMOPLASMOSIS EN GATOS DOMÉSTICOS Y LA IMPORTANCIA DE UN
BUEN DIAGNÓSTICO EN LA CLÍNICA VETERINARIA**

Alumna: Marlenne Lizeth Cortés Sanchez

Matricula: 2173027133

Asesora interna: Luz Elena Alcaraz Sosa

Número económico: 41940

Mtra. Luz Elena Alcaraz Sosa
41940
División de Ciencias Biológicas y de la
Salud

Cortés Sánchez Marlenne Lizeth
2173027133

Nombre de la enfermedad: Hemoplasmosis en gatos domésticos

Etiología

Eperythrozoon felis es un agente patógeno que fue identificado por primera vez en Sudafrica en el año 1942; 10 años más tarde, en Estados Unidos se observaron microorganismos similares a los que se les denominó *Haemobartonella felis* (Sykes *et al.*, 2010).

Durante años, estos microorganismos permanecieron con esos nombres, pero gracias a diversos estudios moleculares que se basaron en el gen 16 ARNr, ambos fueron reclasificados dentro del género de *Mycoplasmas* (Tabla 1) (Foley, 2008).

Tabla 1.

Clasificación de *Mycoplasma*

	Clasificación anterior	Clasificación actual
<i>Reino</i>	Procarionte	Bacteria
<i>Filo</i>	Proteobacteria	Firmicutes
<i>Clase</i>	Alphaproteobacteria	Mollicutes
<i>Orden</i>	Rickettsiales	Mycoplasmatales
<i>Familia</i>	Anaplasmataceae	Mycoplasmataceae
<i>Género</i>	<i>Haemobartonella</i>	<i>Mycoplasma</i>
<i>Especies</i>	<i>H. felis</i>	<i>M. haemofelis</i>
		<i>Candidatus M. haemominutum</i> M.
		<i>Candidatus M. turicensis</i>
		<i>Candidatus M. haematoparvum</i> M.

Nota: Tabla obtenida de Rojas, 2020

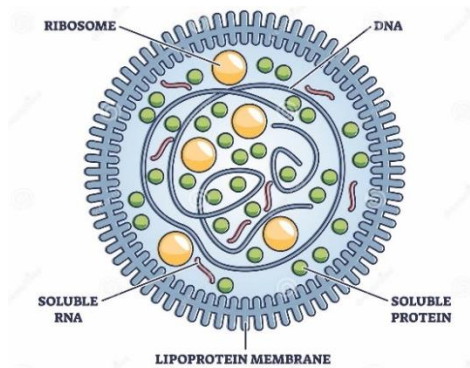
El género *Mycoplasma* se encuentra formado por bacterias Gram negativas que pueden encontrarse en forma de cocos, bacilos o discos, su replicación es mediante

fisión binaria intracitoplasmática y poseen resistencia a la penicilina y sus análogos (Foley, 2008; y Willi *et al.*, 2007).

Los micoplasmas hemotrópicos tienen un cromosoma circular de aproximadamente 1199 kb de longitud y constituye aproximadamente el 38,5% de la bacteria (imagen 1) (Mazaheri-Nezhad *et al.*, 2014).

Imagen 1.

Estructura de *Mycoplasma*



Nota: De Dreamstime [Imagen] por Vectormine, s.f. (<https://es.dreamstime.com/infecci%C3%B3n-por-micoplasma-enfermedad-respiratoria-diagrama-de-ilustraciones-vectoriales-secci%C3%B3n-transversal-microsc%C3%B3pica-del-image232004697>).

Estas bacterias epieritrocitarias obligadas tienen un diámetro de 0.3 a 0.8 μm , carecen de pared celular, núcleo y flagelos. Son capaces de adherirse a los eritrocitos gracias a que poseen fimbrias delgadas y a la presencia de una enolasa, la cual media la citoadhesión con el huésped (Foley, 2008; y Willi *et al.*, 2007).

Factores de virulencia

En el genoma del hemoplasma existe la sustitución del codón UGA (codificador de triptófano) en lugar del codón de parada, además las secuencias específicas que codifican proteínas en el genoma producen enzimas, que realizan la transición de fosfotransferasa y conduce a cambiar la glucosa en moléculas de piruvato (Mazaheri-Nezhad *et al.*, 2014).

Los hemoplasmas poseen dos factores de virulencia, el primero es la enzima superóxido dismutasa, la cual protege a la bacteria de la oxidación y la segunda llamada asialoglicoproteína dipeptidasa, que es la enzima que provoca la lisis de los glóbulos rojos (Mazaheri-Nezhad *et al.*, 2014).

Los agentes de la familia Mycoplasmataceae requieren de colesterol para su crecimiento; oxidan ácidos grasos de cadenas cortas de la beta-oxidasa, por lo tanto, generan pérdida de colesterol y fosfolípidos aumentando la fragilidad de los eritrocitos (Rivera-Tapia *et al.*, 2001).

Agentes causales de Hemoplasmosis en gatos

La hemoplasmosis en gatos puede ser generada por 4 agentes patógenos distintos, de los cuales 3 poseen el estado *Candidatus*, de acuerdo a Tapia (2018) y Sykes (2010), ya que es un término temporal hasta que se respalde su clasificación (Tabla 2).

Tabla 2. Agentes causales de Hemoplasmosis en gatos

Agente	Siglas
<i>Mycoplasma haemofelis</i>	(Mhf)
<i>Candidatus Mycoplasma haemominutum</i>	(Mhm)
<i>Candidatus Mycoplasma turicensis</i>	(Mtc)
<i>Candidatus Mycoplasma haematoparvum</i>	(Mhp)

Nota: Tabla adaptada del artículo de Tapia, 2018.

Mycoplasma haemofelis

Es considerada la más patógena, se adhiere a la superficie de los glóbulos rojos teniendo al bazo y al hígado como órganos blanco (Molina y Pacheco, 2016)

Posee una membrana con sitios polares constituidos por proteínas, los cuales facilitan la conexión con el eritrocito, a su vez, se sabe que *Mhf* depende completamente del huésped, debido a que de este recibe sus precursores biosintéticos (Mazaheri-Nezhad *et al.*, 2014).

Las infecciones por *Mhf* producen bacteriemias masivas, las cuales producen disminución del hematocrito con anemia hemolítica impactando de forma negativa la salud del gato generando la muerte en la mayoría de los casos (Morales y Martín, 2022; y Emi y Barker, 2019).

Candidatus Mycoplasma haemominutum

No se encuentra asociada a signología clínica, ya que normalmente ataca al gato en condiciones de enfermedad o inmunosupresión (Lobova *et al.*, 2021). Tasker (2010) a partir de infecciones experimentales observó que los individuos presentaban anemia ligera en condiciones inmunosupresoras.

Candidatus Mycoplasma turicensis

Esta especie fue descubierta en 2005 por primera vez en Suiza, y en el año 2006 también fue encontrada en Australia y África, lo que demostró que tenía una amplia área geográfica (Willi *et al.*, 2006).

Usualmente no se presenta signología, su potencial patogénico se asocia con una coinfección ya sea con *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum* o a inmunosupresión ya sea por neoplasias, glucocorticoides, Virus de Inmunodeficiencia Felina o Leucemia Viral Felina (Tasker, 2010).

Candidatus Mycoplasma haematoparvum

En el año 2007, se descubrió la nueva especie llamada *Candidatus Mycoplasma haematoparvum* (Castro, 2010), Se sabe que es causante de hemoplasmosis en perros, aunque en un estudio realizado por Willi *et al.* (2010), se evidenció un caso de un gato con la presencia de este agente en California.

Se asocia con anemias hemolíticas cuando el animal se encuentra esplenectomizado o bien, presente alguna enfermedad o inmunosupresión (Tasker, 2020), pero su información clínica continúa en estudio.

Factores de Transmisión

La forma de transmisión exacta, aún se desconoce, pero se han realizado algunos estudios donde se han demostrado algunas de ellas:

- 1) Transmisión por picadura de artrópodos: Este tipo de transmisión es considerado el más frecuente. Se ha comprobado la presencia de *Mhf*, *Mhm* y *Mtc* en la pulga (*Ctenocephalides felis*), conocida como la pulga del gato, e incluso en sus heces (Spada *et al.*, 2014).

La mayoría de los estudios se habían centrado en la transmisión por picadura de pulga, pero en recientes estudios se habla de la posible transmisión a través de la garrapata (*Rhipicephalus sanguineus*), ya que se ha identificado el ADN de dicho hemoplasma (Duplan, 2018).

Por otra parte, se realizó un estudio en donde se menciona que los mosquitos *Aedes aegypti*, tiene participación en la transmisión de *Mycoplasma haemofelis* y *Candidatus Mycoplasma haemominutum*. (Reagan *et al.*, 2017).

- 2) Transmisión a través de transfusiones sanguíneas: Se ha demostrado que el hemoplasma puede vivir en la sangre almacenada en bolsas de transfusión con el CPDA-1 (solución anticoagulante) como conservante (Palmero y Carballés, 2010; y Sykes, 2010).

Transmisión directa entre gatos: En múltiples estudios, se ha encontrado una mayor incidencia de hemoplasmosis en gatos machos no castrados con acceso al exterior, lo que hace suponer que es posible que dicho patógeno se transmita a través de las peleas, lo cual se respalda con la investigación de Museux *et al.*, (2009) donde realizó la inoculación subcutánea de sangre contaminada con *Mtc* para simular las interacciones agresivas entre los gatos, dando como resultado positivo en todos los casos, lo que significa que es posible que el patógeno sea transmitido a un gato sano a través de las peleas.

- 3) Se ha demostrado la presencia de *Mycoplasma turicensis* en la saliva y heces de los gatos infectados, pero solo en fase aguda, ya que Palmero y Carballés (2010) intentaron aislarla en etapa crónica sin éxito.

4) Transmisión vertical: Debido a que las gatas tienen una placentación endoteliocorial, es factible que esta bacteria traspase dicha vía afectando al feto, así mismo el agente puede viajar vía galactófora y excretarse, generando que los cachorros se infecten por vía trasplacentaria, al momento del parto o bien mediante la leche materna de una gata enferma por hemoplasmosis (Benard, 2009).

Epidemiología

Factores de prevalencia

Se han realizado diversos estudios, en los cuales se han presentado algunos factores en común. La mayor cantidad de casos se reportan en primavera-verano, debido a la gran propagación de *Ctenocephalides felis* en gatos que viven en refugios, en la calle, o machos enteros que tienen acceso al exterior, se menciona que esto puede ser debido a la exposición de peleas entre gatos, así como el contagio de dicho vector (Urbina, 2017).

Prevalencia

La Hemoplasmosis felina es de amplia distribución mundial (Fratlicelli, 2021), con una variación que puede ser debido a diferencias climáticas (Tabla 3).

Tabla 3.

Prevalencia (%) de hemoplasmosis felina obtenida en diferentes especies.

País	N° de gatos muestreados	% de gatos con hemoplasmosis (una especie)	% de gatos con hemoplasmosis (más de una especie)
Alemania ⁽¹⁾	135	18.5%	15.6%
Australia ⁽²⁾	147	38.8%	--
Brasil ⁽³⁾	369	18.42%	1.21%
Canadá ⁽⁴⁾	742	4.1%	--
Chile ⁽⁵⁾	384	13.2%	0.26%

Dinamarca⁽⁶⁾	67	16.4%	--
EE.UU.⁽⁷⁾	263	17%	--
España⁽⁸⁾	191	14.1%	--
Italia⁽⁹⁾	307	24.2%	--
Japón⁽¹⁰⁾	60	78%	--
Reino Unido⁽¹¹⁾	1585	15.7%	--
Sudáfrica⁽²⁾	69	79%	--
Suiza⁽²⁾	713	12.8%	--

Nota : Taba adaptada de ⁽¹⁾Just *et al.*, 2007;⁽²⁾Willi *et al.*, 2006;⁽³⁾Dos Santos *et al.*, 2014;⁽⁴⁾kanrami *et al.*, 2008;⁽⁵⁾Vergara *et al.*, 2016;⁽⁶⁾Rosenqvist *et al.*, 2016;⁽⁷⁾Sykes *et al.*, 2007;⁽⁸⁾ Roura *et al.*, 2010;⁽⁹⁾Gentilini *et al.*, 2009;⁽¹⁰⁾Fujihara *et al.*, 2007⁽¹¹⁾Peters *et al.*, 2008;

Aunque es una enfermedad reconocida a nivel mundial, la mayoría de los estudios sobre la prevalencia de la hemoplasmosis felina se han realizado en Suiza, Alemania, Italia, España, Sudáfrica, Canadá, EE. UU., Japón, Irán, Corea del Sur, Brasil y Tailandia (Hamdan *et al.*, 2022), por lo tanto, los datos sobre su prevalencia en muchos países, incluido México, son escasos o nulos.

Semiología

Los signos presentados son inespecíficos y dependen del agente que este causando la enfermedad, pero en general, es posible identificar depresión, anorexia, deshidratación, fiebre intermitente y pérdida de peso (Sykes, 2010).

De las cuatro especies, *Mycoplasma haemofelis* es considerada la más patógena; cuando es la causante de la enfermedad, también suele presentarse letargo y deshidratación (Emi y Barker, 2019), así como mucosas pálidas e ictericas y en ocasiones inflamación aguda del bazo e hígado (Molina y Pacheco, 2016).

En cambio *Candidatus Mycoplasma haemominutum* y *Candidatus Mycoplasma turicensis* son consideradas las menos patógenas, ya que no suelen presentar signología clínica y si llegan a presentarla solo se observa anemia ligera en condiciones inmunosupresoras (Lobova *et al.*, 2021).

Candidatus Mycoplasma haematoparvum continúa siendo analizada en gatos, pero en perros puede ser causante de anemia infecciosa, especialmente en pacientes esplenectomizados y pueden presentar la misma signología que en el caso de *Mhf* (Roblejo-Arias *et al.*, 2022; Lobo *et al.*, 2021; y Keming *et al.*, 2004).

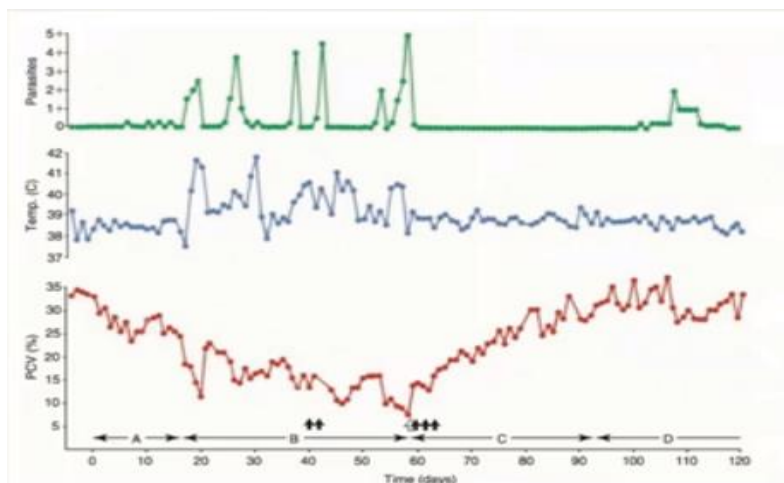
Patogenia

La enfermedad se divide en tres fases: fase aguda, fase de recuperación y fase crónica también conocida como fase de portador (Castro, 2010).

Después de generarse la inoculación endovenosa (imagen 3), comienza la fase aguda, donde *Mycoplasma* se adhiere a la membrana de los eritrocitos y se replica el máximo número de microorganismos en sangre, además comienza la presentación de sinología clínica presentando principalmente fiebre, así como una disminución del hematocrito (PCV) (Imagen 2) (Day *et al.*, 2012, citado por: Casallas Acevedo y Borda Reyes, 2018; Felder *et al.*, 2012; y Santos *et al.*, 2011).

Imagen 2.

Relación entre parasitemia, fiebre y anemia



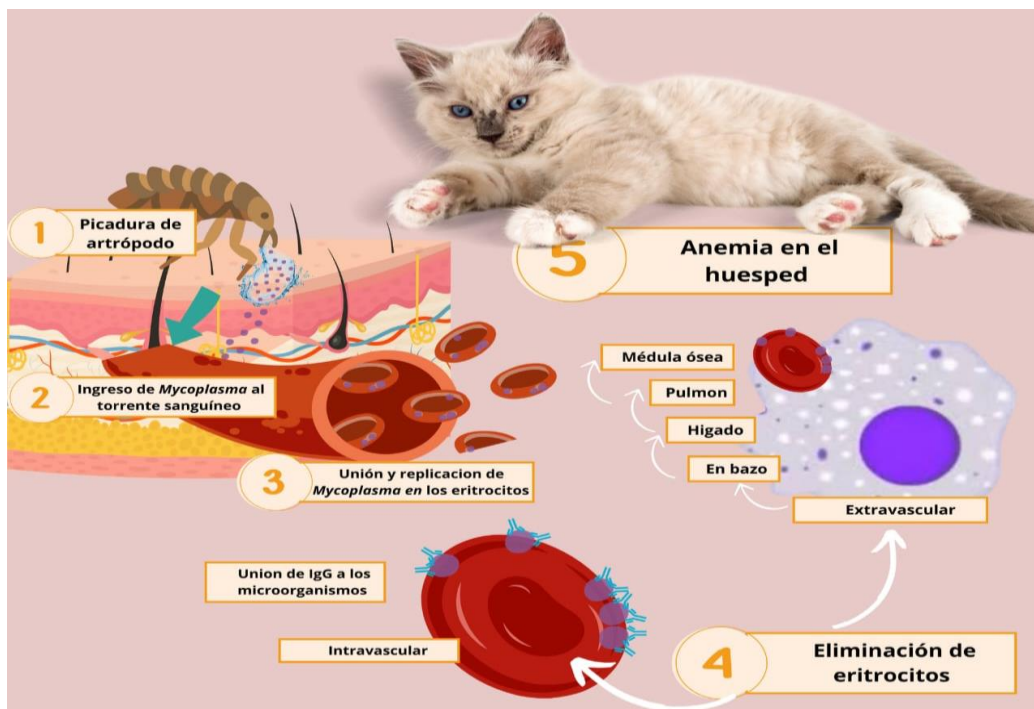
Nota: De Greene [Gráfico], por Messick, J., y Harvey, J. 2012. Hemotropic Mycoplasmosis (Hemobartonellosis).

En el gato se produce una reacción antígeno-anticuerpo, donde los anticuerpos (principalmente Inmunoglobulinas G) se unen a los microorganismos que se

encuentran sobre los eritrocitos, los recubren y actúan como opsoninas para realizar la fagocitosis de la bacteria. Los anticuerpos producen la activación de la vía clásica del complemento, lo cual genera que se produzca hemólisis intravascular (August, 2004, citado por Casallas-Acevedo y Borda-Reyes, 2018; Baumann *et al.*, 2015; Hidalgo-Armijos y Méndez-Arriola., 2013; Messick y Harvey, 2012; y Sykes, 2010).

Imagen 3.

Descripción gráfica de la patogenia en hemoplasmosis felina



Nota: Autoría propia basada en la información obtenida en los artículos de Casallas-Acevedo y Borda-Reyes, 2018; Baumann *et al.*, 2015; Hidalgo-Armijos y Méndez-Arriola., 2013; Messick y Harvey, 2012; y Sykes, 2010.

En un segundo proceso, la hemólisis ocurre en el animal infectado principalmente por naturaleza extravascular, donde los macrófagos del bazo realizan la eliminación de los eritrocitos infectados, reflejándose como una anemia hemolítica en el gato; en diversos estudios se ha reportado que también los macrófagos del hígado, pulmón y médula ósea participan en esta eliminación (August, 2004, citado por

Casallas-Acevedo y Borda-Reyes, 2018; Hidalgo-Armijos y Méndez-Arriola., 2013; y Sykes, 2010). Así mismo, cabe mencionar que cuando las células no pueden ser eliminadas por los fagocitos, se realiza su destrucción gracias a los linfocitos T (August, 2004, citado por Casallas-Acevedo y Borda-Reyes, 2018).

En la “Fase de recuperación”, con ayuda del tratamiento se logra disminuir el número de bacterias y el hematocrito llega a su rango normal, es aquí donde suelen quedarse algunos microorganismos en ciertos felinos generando que se conviertan en portadores (Day *et al.*, 2012, citado por: Casallas-Acevedo y Borda-Reyes, 2018) En estudios han demostrado que *Candidatus M. turicensis* se elimina más rápido que *M. haemofelis*, y esto se ha demostrado a través de la detección por PCR (Novacco *et al.*, 2011).

Por último, en la “Fase de portador crónico”, puede durar desde seis meses hasta años, el gato suele tener algunos microorganismos adheridos en sus eritrocitos de forma latente, sin producirse signología debido a que los hemoplasmas han dejado de replicarse y la cantidad de estos en el gato es mínima, por lo tanto no se activa la respuesta inmune, aunque en algunos casos es posible encontrar el hematocrito ligeramente inferior al rango normal (Day *et al.*, 2012, citado por: Casallas-Acevedo y Borda-Reyes, 2018; y Willi *et al.*, 2007). Se debe tomar en cuenta, que es posible la reactivación de la respuesta inmune en situaciones de estrés, enfermedades sistémicas, neoplasias, preñez y presencia de retrovirus (Messick y Harvey, 2012; Sykes, 2010; y Willi *et al.*, 2007).

Lesiones anatomopatológicas

Lesiones macroscópicas

Es posible observar palidez en bazo e hígado, emaciación que puede encontrarse en un 75%, esplenomegalia alrededor de un 50%, hepatomegalia e ictericia ligera o moderada (Benard, 2009)

Lesiones microscópicas

Benard (2009) menciona la presencia de hiperplasia eritroide y ocasionalmente mieloides en médula ósea, en bazo puede haber hematopoyesis extramedular,

hiperplasia folicular, eritrofagocitosis y hemosiderosis. En ocasiones será posible observar congestión hepática y degeneración hidrópica con necrosis centrolobulillar del hígado.

Diagnósticos diferenciales

Existen ciertos signos que se presentan en los gatos con hemoplasmosis, los cuales pueden llegar a confundirse con otras enfermedades, como Leucemia Viral Felina (LeVF), Virus de Inmunodeficiencia Felina (VIF), Insuficiencia Hepática (IH), Peritonitis Infecciosa Felina (PIF), Babesiosis o Linfoma principalmente (*Tabla 4*).

Tabla 4.

Signos presentados en común entre los diagnósticos diferenciales

Signo	Hemoplasmosis	LeVF	VIF	IH	PIF	Babesiosis	Linfoma
Anemia hemolítica regenerativa	X					X	X
Anemia hemolítica no regenerativa		X	X	X	X		
Mucosas ictéricas	X			X			
Inflamación aguda de bazo	X					X	
Inflamación aguda de hígado	X						
Deshidratación	X			X			
Letargo	X	X	X		X	X	X
Anorexia	X	X	X	X	X		X
Fiebre	X	X	X			X	
Pérdida de peso	X	X	X	X			X

Nota: Tabla adaptada de Westman *et al.*, 2022; Emi y Barker, 2019; Westman *et al.*, 2019; Molina y Pacheco, 2016; y Pedersen *et al.*, 1989.

Pruebas diagnósticas

Con la detección a tiempo, será posible brindar un tratamiento adecuado generando que el pronóstico sea bueno y para ello existen diversos métodos de diagnóstico.

Hemograma

Se presenta trombocitopenia y en la gran mayoría de los casos puede observarse anemia Normocítica-normocrómica regenerativa y reticulocitosis, aunque en algunas ocasiones puede presentarse una anemia no regenerativa debido a que no ha pasado el tiempo suficiente para que la médula ósea responda o bien, que se encuentre una coinfección ya sea con alguna enfermedad sistémica o con Leucemia Viral Felina (Martínez, 2016; Sykes, 2010 y Tasker, 2010).

Perfil Bioquímico

En caso de que el gato esté cursando por hipoxia hepática, se presentará un aumento en la Alaninoamino Transaminasa (ALT). En la fase aguda se presentará hiperproteinemia e hiperbilirrubinemia por hemolisis y en la etapa crónica presentará hipergobulinemia, así como azotemia prerrenal debido a la hemoconcentración que se encuentra relacionado con la enfermedad (Sykes, 2010; y Willi *et al.*, 2007).

Frotis Sanguíneo

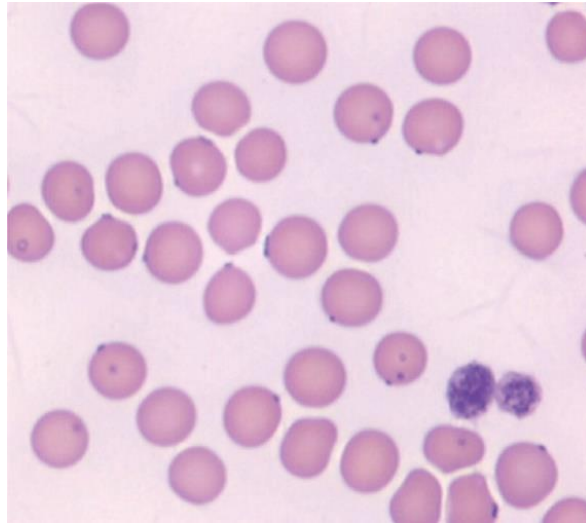
Para determinar la presencia de *Mycoplasma* en el frotis sanguíneo, pueden utilizarse diversas técnicas de tinción, tales como: Romanowsky (Diff Quick, T15), naranja de acridina (Rojas-Bedoya, 2007).

Es importante que la tinción se realice dentro de las primeras 2 horas después de haber tomado la muestra sanguínea, ya que el EDTA suele despegar el microorganismo del eritrocito y podría confundirse con un artefacto dándonos un falso negativo (Sykes, 2010).

Los micoplasmas se observan normalmente en la superficie del eritrocito en forma de cocos, anillos o bastoncillos y se pueden encontrar solos o en cadena (Imagen 4). Además, se observa anisocitosis y en algunas ocasiones plasma icterico (Martinez, 2016; Rojas-Bedoya, 2007; Tasker, 2010; y Willi *et al.*, 2007).

Imagen 4.

Frotis sanguíneo de un gato infectado con *Candidatus M. haemominutum*



Nota: Es posible apreciar eritrocitos con *Mycoplasmas* adheridos en un frotis sanguíneo con Coloración Diff.Quick a 40x. De J Feline Med Surg [Fotografía], por Tasker 2010. doi: 10.1016/j.jfms.2010.03.011.

Es importante mencionar que este método no suele servir para los casos en los que el gato se encuentre cursando por la fase crónica, ya que no logran observarse los micoplasmas debido a la baja presencia de los mismos (Sykes, 2010).

Reacción de Cadena de la Polimerasa (PCR)

El análisis por PCR es más sensible que el frotis sanguíneo siendo el método más confiable para la detección del hemoplasma, debido a que detecta el gen 16S RNAr (Sykes, 2010; Tasker, 2010; y Willi *et al.*, 2007).

Para realizar esta prueba, es necesario que la muestra de sangre se tome de yugular o en su defecto de vena safena, y sea almacenada en un tubo con EDTA, es importante que no se utilice heparina, ya que inhibe la PCR (Tasker, 2010).

Test de Coombs

También se le conoce como prueba de antiglobulina. Es posible detectar la presencia de anticuerpos ligados a los eritrocitos o complemento c3 en la membrana de los eritrocitos, y se menciona que aunque esta prueba es sensible, puede ser inespecífica (Tasker, 2010)

Tratamiento

Antibióticos

Existen tres antibióticos que resultan de manera exitosa

1. Pradofloxacino, perteneciente a las fluoroquinolonas, se utiliza a una dosis de 5mg/kg de peso una vez al día por vía oral hasta que desaparezca la enfermedad, siendo un plazo máximo de 28 días (Tasker, 2020).
2. Marbofloxacina, que pertenece a las fluoroquinolonas, es utilizado en una dosis de 2 a 5.5mg/kg vía oral una vez al día (Tasker, 2020).
3. Doxiciclina, que pertenece a las tetraciclinas, es utilizada a una dosis de 10mg/kg de peso cada 24 horas o 5mg/kg de peso cada 12 horas. Dado que la doxiciclina en esta situación puede provocar úlceras esofágicas, se recomienda tomar este medicamento con agua o una comida grasa en lugar de productos lácteos, que pueden inhibir la absorción al crear quelatos de calcio. (Tasker, 2020).

Se aconseja administrar doxiciclina durante 28 días. En caso de que la prueba PCR siga siendo positiva, se debe administrar marbofloxacino durante 14 días adicionales para poder completar el régimen antibiótico. La prueba PCR debe realizarse cada dos o tres semanas por al menos 3 meses para llevar un control de la enfermedad, se sabrá que se ha eliminado el hemoplasma cuando se hayan tenido 3 negativos consecutivos mensuales (Vetoquinol, 2024; Tasker, 2020; Novacco *et al.*, 2018; Tasker, 2010; y Willi *et al.*, 2007).

En un estudio realizado por Novotny (2012), se administró vitamina B12 junto con el antibiótico en una dosis de 50 mg/kg una vez al día durante una semana. Se mantuvo en observación al gato y al tercer día estaba alerta y comenzaba a comer (Senthil *et al.*, 2014).

Tratamiento de soporte

Se debe corregir la deshidratación con fluidoterapia intravenosa. Los parámetros hematológicos deben repetirse después de rehidratar al gato, ya que la gravedad

de la anemia puede quedar oculta por la deshidratación (hemoconcentración). (Sykes, 2010).

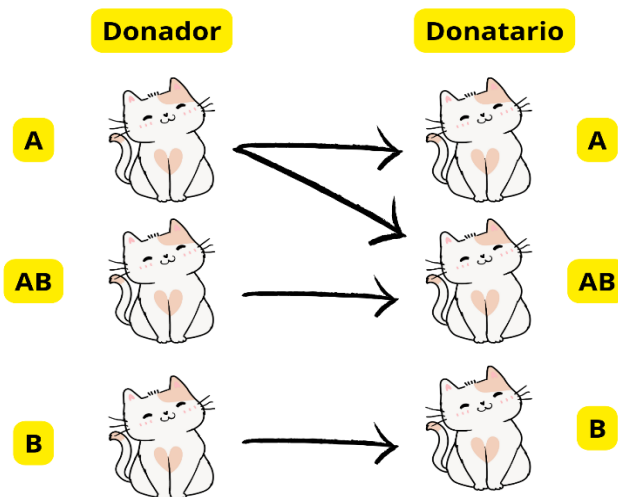
Es necesario conseguir que el gato coma, para esto se le debe ofrecer comida blanda enlatada y tibia para que se liberen los olores y el gato se sienta atraído hacia el alimento de tal forma que lo consuma, en caso de que el gato no coma por sí solo, será necesario alimentarlo con la ayuda de una jeringa. Si la anorexia persiste, se debe utilizar alimentación enteral a través de una sonda gástrica o esofágica para estimular la absorción de nutrientes hasta que el gato sea capaz de comer por sí solo. (Sykes, 2010; y Tasker, 2010).

Hemoterapia

La transfusión sanguínea será necesaria en casos donde la anemia sea muy grave o se manifieste de forma aguda. Antes de la transfusión, se debe realizar la tipificación de sangre (Imagen 5), así como verificar la compatibilidad mayor y menor del donante y el receptor, y garantizar que dicha sangre no esté contaminada. (Sykes, 2010).

Imagen 5.

Compatibilidad entre los tipos de sangre de gatos



Nota: Autoría propia basada en la información obtenida de EuroVet 2018.

<https://www.euroveterinaria.com/hematologia/324-labtest-ab.html>

Prevención y Control

Es fundamental crear un plan de control de pulgas en gatos para prevenir la transmisión de enfermedades transmitidas por vectores y controlar la enfermedad. (Tasker, 2020).

Así mismo, se recomienda la fomentación de esterilización temprana para evitar que en edad adulta sean partícipes de encuentros agresivos con gatos del exterior.

Los gatos diagnosticados con hemoplasmosis no deben convivir con otros gatos para evitar el contagio, además en caso de que el gato enfermo viva en un hogar con más gatos, será necesario someter a los demás a pruebas diagnósticas para detectar hemoplasmosis (Senthil *et al.*, 2014).

Es importante determinar las especies que intervienen en el contagio, así como promover y utilizar las pruebas de diagnóstico molecular disponibles para poder realizar estudios clínicos experimentales y de prevalencia en nuestro país (Senthil *et al.*, 2014).

Para ayudar a detener la transmisión de un gato portador asintomático, será necesario realizar pruebas de PCR en caso de que sea donante de sangre para detectar infección por hemoplasma (Tasker, 2010).

Se ha encontrado en gatos sanos que en algún momento fueron infectados con *Candidatus Mycoplasma Turicensis*, conservan altos niveles de anticuerpos, incluso meses después de que la infección desapareció, lo cual no pasa con *Mhf*, por lo tanto se menciona que en caso de encontrar una protección cruzada contra la exposición a *Mhf*, sería bueno realizar una vacuna atenuada con esta especie *Mtc* (Baumann *et al.*, 2015).

Salud Pública

A pesar de las múltiples afirmaciones presentadas en diversos artículos de que la enfermedad no es zoonótica, se ha documentado un caso de un hombre de 34 años con VIH positivo, tenía sudor nocturno, dolor muscular, pérdida del apetito y linfadenopatía, el hombre presentaba varias mordidas y arañones de sus gatos. Al realizar pruebas sanguíneas, los resultados arrojaron: Anemia, leucopenia,

trombocitopenia, hepatomegalia y esplenomegalia. Por lo tanto, se le realizó la prueba diagnóstica de PCR para *Bartonella spp* y *Mycoplasma haemofelis*, dando positivo a ambos. En cuanto a sus gatos, los 5 dieron positivo a PCR de *Bartonella spp.* y 2 de ellos fueron positivos a PCR de *Mycoplasma haemofelis* (Dos Santos *et al.*, 2008).

Por lo tanto, se recomienda realizar más investigaciones para obtener mayor información acerca del impacto de este agente en el humano.

Referencias

1. Baumann, J., Novacco, M., Willi, B., Riond, B., Meli, M., Boretti, F., y Hofmann-Lehmann, R. (2015). Lack of cross-protection against *Mycoplasma haemofelis* infection and signs of enhancement in « *Candidatus Mycoplasma turicensis* » -recovered cats. *Veterinary Research*. 46(1). PMID : PMC4581119. DOI : 10.1186/S13567-015-0240-x
2. Bayer (2016). Ficha técnica de veraflox, <https://vetfarma.cl/wp-content/uploads/2021/08/FT-Veraflox-Suspension-Oral.pdf> (PDF).
3. Benard, J. (2009). Determinación de la presencia del *Mycoplasma haemofelis* en gatos, en el refugio Aware de Sumpango, Sacatepéquez, Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. [TESIS].
4. Casallas Acevedo, G. y Borda Rojas, F. (2018). Micoplasmosis en un felino. Bogotá : Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, 2018.
5. Castro-López, J. (2010). Actualización de la hemoplasmosis felina. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. *Tecno Vet Journal manager*. N° 2. pp. 17-23.
6. dos Santos, A. P., dos Santos, R. P., Biondo, A. W., Dora, J. M., Goldani, L. Z., de Oliveira, S. T., de Sá-Guimarães, A. M., Timenetsky, J., de Moraes, H. A., González, F. H., y Messick, J. B., (2008). Hemoplasma infection in HIV-positive patient, Brazil. *Emerg Infect Dis*. 14(12):1922-4. doi: 10.3201/eid1412.080964.

7. Dos Santos, P., Conrado, P., Gehrig, P., Roschitzki, B., Barkow-Oesterreicher, S., Hoelzle, K., Riedel, K., Kube, M., Hoelzle, L. (2014). Hemoplasma prevalence and hematological abnormalities associated with infection in three different cat populations from Southern Brazil. *Journal Vet Parasitol.* 23(4). pp. 428-434. DOI : 10.1590/S1984-29612014079
8. Duplan, F., Davies, S., Filler, S., Abdullah, S., Keyte, S., Newbury, H., Helps, C. R., Wall, R., & Tasker, S. (2018). Anaplasma phagocytophilum, Bartonella spp., haemoplasma species and Hepatozoon spp. in ticks infesting cats: a large-scale survey. *Parasites & vectors*, 11(1), 201. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2789-5>
9. Emi, N., y Barker, B. S. (2019). Update on Feline Hemoplasmosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Science Direct.* Volume 49, Issue 4, 733-743, ISSN 0195-5616, ISBN 9780323678667, <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.02.009>.
10. Felder KM, Carranza PM, Gehrig PM, Roschitzki B, Barkow-Oesterreicher S, Hoelzle K, Riedel K, Kube M, Hoelzle LE. (2012). Insights into the gene expression profile of uncultivable hemotrophic Mycoplasma suis during acute infection, obtained using proteome analysis. *J Bacteriol.* Epub 2012 Jan 20. PMID: 22267506; PMCID: PMC3294830. 194(6):1505-14. doi: 10.1128/JB.00002-12.
11. Foley, J. (2008). Prevención y manejo de las enfermedades infecciosas en ambientes con múltiples gatos. En Greene, E. (Eds.). *Enfermedades infecciosas del perro y el gato* (pp. 1075-1139). Inter-Médica.
12. Fraticelli, M. (2021). *Micoplasmosis Hemotrópica Felina, descripción de un caso clínico* [Tesis, Universidad Nacional Del Litoral].
13. Fujihara, M., Watanabe, M., y Yamada, T. (2007). Occurrence of "Candidatus Mycoplasma turicensis" infection domestic cats in Japan. *Journal Med Sci.* 69(10). pp : 1061-1063 DOI : 10.1292/jvms.69.1061
14. Gentilini, F., Novacco, M., Turba, M., Willi, B., Bacci, M., y Hofmann-Lehmann, R. (2009). Use of combined conventional and real-time PCR to determine the epidemiology of feline haemoplasma infections in northern

- Italy. *Journal Feline Medical Surgery*. 17. pp: 277-285.
DOI:10.1016/j.jfms.2008.06.008
15. Hamdan, R. H., Yasmin, A. R., Peng, T. L., Abdul-Azzez, I. O., Nur, H., y Long, S. K. (2022). Retrospective prevalence and associated risk factors of *Mycoplasma haemofelis* infection in owned cats. *Tropical Biomedicine*, 444-450. <https://doi.org/10.47665/tb.39.3.015>
16. Hidalgo Armijos, L. P., & Méndez Arriola, J. E. (2013). Determinación de Hemobartonelosis felina en las Parroquias Urbanas de la Ciudad de Cuenca (Bachelor's thesis). Retrieved from <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/4661>
17. Just, F. y Pfister, K. (2007). Frecuencia de detección de las infecciones con hemoplasmas en gatos domésticos de Alemania. Universidad de Zaragoza, Barcelona. 120:197-201. [TESIS].
18. Kanrami, A., Parreira, V., y Greenwood, J. (2008). The prevalence of *Bartonella*, hemoplasma, and *Rickettsia felis* infections in domestic cats and cat fleas in Ontario. *Journal Veterinary Research*. 72(5). pp: 411-419. PMID :19086373
19. Keming, G., Messick, J., Mueller, W., Enders, G., Meisner, F., Muenzing, S., Kisch-Wedel, H., Schropp, A., Wojtczyk, C., Packert, K., Messmer, K., y Thein, E. (2004). Can we continue research in splenectomized dogs? *Mycoplasma haemocanis*: old problema-new insight. *European surgical research. Europäische chirurgicales europeennes*. 36(4), pp. 198-205. DOI: 10.1159/000078853.
20. Lab test A+B. (s. f.). Eurovet Veterinaria S.L. <https://www.euroveterinaria.com/hematologia/324-labtest-ab.html>
21. Lobova, D., Konvalinova, J., Bedanova, I., Filipejova, Z., y Molinkova, D. (2021). Infections of cats with blood mycoplasmas in various contexts. *Acta vet brno*, 211-219. <https://doi.org/10.2754/avb202190020211>
22. Martinez, M., Charas, I., Kolber, M. y Del Puente, M. (2016). Análise Hematologica em gatos domesticos micoplasmose em osaco, Sao Paulo Brasil. *Revista Lusófona de Ciencia e Medicina Veterinaria*. 8. pp. 1-9.

23. Mazaheri Nezhad Fard, R., Vahedi, SM y Mohammadkhan, F. (2014). Haemotropic mycoplasmas (haemoplasmas): a review. *International journal of Advanced Biological and Biomedical Research*. 2(5), 1484-1503.
24. Messick, J., y Harvey, J. (2012). Hemotropic Mycoplasmosis (Hemobartonellosis). En Greene (4th ed). *Infectious diseases of the dog and cat*. (pp. 310-319).
25. Molina, V. M., y Pacheco, C. (2016). Manejo terapéutico de lipidosis hepática felina por *Mycoplasma haemofelis*. *CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 11 (2), 103-114.
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1900-96072016000200009&lng=en&tlng=es.
26. Morales, A., y Martín, J. A. (2022). *Mycoplasma* spp. hemotrópico en gatos domésticos. *Revista Ciencia Universitaria*, 20(2), ISSN: 978-959-16-4723-8.
27. Museux, K., Boretti, F., Willi, B., Riond, B., Hoelzle, K., Hoelzle, L., Wittenbrink, M., Tasker, S., Wengi, N., Reusch, C., Lutz, H., y Hofmann-Lehmann, R. (2009). In vivo transmission studies of « *Candidatus Mycoplasma turicensis* » in the domestic cat. *Veterinary Research*. 40 :45. DOI : 10.1051/vetres/2009028.
28. Novacco M, Boretti FS, Wolf-Jäckel GA, Riond B, Meli ML, Willi B, Lutz H, Hofmann-Lehmann R. Chronic "Candidatus *Mycoplasma turicensis*" infection. *Vet Res*. 2011 Apr 20;42(1):59. doi: 10.1186/1297-9716-42-59. PMID: 21507220; PMCID: PMC3090992.
29. Novacco M, Sugiarto S, Willi B, Baumann J, Spiri AM, Oestmann A, Riond B, Boretti FS, Naegeli H, Hofmann-Lehmann R. (2018). Consecutive antibiotic treatment with doxycycline and marbofloxacin clears bacteremia in *Mycoplasma haemofelis*-infected cats. *Vet Microbiol*. Apr;217:112-120. doi: 10.1016/j.vetmic.2018.03.006. Epub 2018 Mar 10. PMID: 29615243.
30. Ortiz, M., Pérez, R., y Cagnoli, C. (2015). Presentación de un caso compatible con micoplasmosis en un canino. Facultad de Ciencias Veterinarias UNCPBA. Tandil. [TESIS].

31. Palmero Colado ML, Carballés Perez V. (2010). Anemia infecciosa felina. En Enfermedades infecciosas felinas. España: Servet; pp. 432.
32. Pedersen, N.C., Yamamoto, J.K., Ishida, T., y Hansen, H. (1989). Feline immunodeficiency virus infection. *Vet Immunol Immunopathol.* May;21(1):111-29. doi: 10.1016/0165-2427(89)90134-7. PMID: 2549690.
33. Peters, I., Helps, C., Willi, B., Hofmann-Lehmann, R., y Tasker, S. (2008). The prevalence of three species of feline haemoplasmas in samples submitted to a diagnostics service as determined by three novel real-time duplex PCR assays. *Veterinary Microbiol.* 126. pp : 142-150.
34. Reagan, K. L., Clarke, L. L., Hawley, J. R., Lin, P., & Lappin, M. R. (2017). Assessment of the ability of *Aedes* species mosquitoes to transmit feline *Mycoplasma haemofelis* and 'Candidatus *Mycoplasma haemominutum*'. *Journal of feline medicine and surgery*, 19(8), 798–802. <https://doi.org/10.1177/1098612X16658317>
35. Rivera-Tapia, J., Cedillo-Ramírez, M., & Vega-Benitez, M. (2001). Micoplasmas y su importancia médica. *Biomed*, 12(4), 262–271.
36. Roblejo-Arias, L., Díaz-Sánchez, A., Corona-González, B., Meli, M., Fonseca-Rodríguez, E., Rodríguez-Mirabal, E., Marrero-Perera, R., Vega-Cañizares, E; Lobo-Rivero, E., y Hofmann-Lehmann, R. (2022). First molecular evidence of *Mycoplasma haemocanis* and *Candidatus Mycoplasma haematoparvum* infections and its association with epidemiological factors in dogs from Cuba. *Science Direct*. Vol. 228. DOI : 10.1016/j.actatropica.2022.106320.
37. Roura X, Peters IR, Altet L, Tabar MD, Barker EN, Planellas M, Helps CR, Francino O, Shaw SE, Tasker S. Prevalence of hemotropic mycoplasmas in healthy and unhealthy cats and dogs in Spain. *J Vet Diagn Invest.* 2010 Mar;22(2):270-4. doi: 10.1177/104063871002200219. PMID: 20224091.
38. Santos, A. P., Guimaraes, A. M., do Nascimento, N. C., Sanmiguel, P. J., Martín, S. W., y Messick, J. B. (2011). Genoma of *Mycoplasma haemofelis*,

- unraveling its strategies for survival and persistence. *Vet Res* 42, 102. <https://doi.org/10.1186/1297->
39. Senthil, N.R., Nagarajan, K., Padmanath, K., Subapriya, S., Vairamuthu, S., Balagangadhar-Tilagar, M., y Thirunavukkarasu, P. (2014). A rare case study on Feline Mycoplasmosis. *International Journal of Advanced Veterinary Science and Technology*. 3. pp. 106-108. SCI- 199. ISSN 2320- 3595.
 40. Spada, E., Proverbio, D., Galluzo, P., Della, A., Baagnagatti, G., Perego, R., y Ferro, E. (2014). Prevalence of hemoplasma infections in stray cats in northern Italy. *ISRN microbiology*, 298352. DOI : 10.1155/2014/298352.
 41. Sykes JE. (2010). Feline hemotropic mycoplasmas. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. Nov;40(6):1157-70. doi: 10.1016/j.cvsm.2010.07.003. Epub 2010 Sep 1. PMID: 20933142.
 42. Sykes, J., Drazenovich, N., Ball, L., y Leutenegger, C. (2007). Use of conventional and real-time polymerase chain reaction to determine the epidemiology of hemoplasma infections in anemic and nonanemic cats. *Journal Veterinary Intern Med*. 21. pp : 685-693.
 43. Tapia, D. E. (2018). *Determinación de la presencia de Mycoplasma haemofelis en refugios felinos de la ciudad de Quito y sus valles* [Trabajo de titulación, Universidad Central del Ecuador].
 44. Tasker, S. (2010). Haemotropic mycoplasmas: what's their real significance in cats? *J Feline Med Surg*. May;12(5):369-81. doi: 10.1016/j.jfms.2010.03.011. PMID: 20417898; PMCID: PMC2880789.
 45. Tasker, S. (2020). Hemotropic mycoplasma. *In: Clinical Small Animal Internal Medicine*. 927-930.
 46. Urbina, S. (2017). *Enfermedad causada por micoplasmas hemotróficos en felinos: Revisión bibliográfica*. [Trabajo final de residencia. Argentina, Universidad Nacional de La Plata].
 47. Vectormine (s.f.). Mycoplasma. Dreamstime. Obtenida de <https://es.dreamstime.com/infecci%C3%B3n-por-micoplasma-enfermedad-respiratoria-diagrama-de-ilustraciones-vectoriales-secci%C3%B3n-transversal-microsc%C3%B3pica-del-image232004697>

48. Vergara, R., Galleguillos, F., y Jaramillo, M. (2016). Prevalence, risk factor analysis, and hematological findings of hemoplasma infection in domestic cats from Valdivia, Southern Chile. *Comparative Immunology, Microbiol and Infectious Diseases*. 46. pp: 20-26.
49. Vetoquinol (2024). Marbocyl P. <https://www.vetoquinol.mx/products/marbocylr-p>
50. Westman ME, Coggins SJ, van Dorsselaer M, Norris JM, Squires RA, Thompson M, Malik R. (2022). Feline immunodeficiency virus (FIV) infection in domestic pet cats in Australia and New Zealand: Guidelines for diagnosis, prevention and management. *Aust Vet J*. PMID: 35578381; PMCID: PMC9546031. 100(8):345-359. DOI: 10.1111/avj.13166.
51. Westman, M. E., Malik, R., y Norris, J.M. (2019). Diagnosing feline immunodeficiency virus (FIV) and feline leukaemia virus (FeLV) infection. *Aust Vet J*. 97(9):371. PMID: 30809813. 97(3):47-55. DOI: 10.1111/avj.12781.
52. Willi B, Novacco M, Meli M, Wolf-Jäckel G, Boretti F, Wengi N, Lutz H, Hofmann-Lehmann R. (2010). Haemotropic mycoplasmas of cats and dogs: transmission, diagnosis, prevalence and importance in Europe. *Schweiz Arch Tierheilkd*. May;152(5):237-44. doi: 10.1024/0036-7281/a000055. PMID: 20464683.
53. Willi, B., Boretti, F. S., Tasker, S., Meli, M. L., Wengi, N., Reusch, C. E., Lutz, H., y Hofmann-Lehmann R. (2007). From Haemobartonella to hemoplasma: molecular methods provide new insights. *Vet Microbiol*. 125(3-4):197-209. doi: 10.1016/j.vetmic.2007.06.027.
54. Willi, B., Boretti, F., Baumgartner, C., Tasker, S., Wenger, B., Cattori, V., y Meli, M. (2006). Prevalence, Risk Factor Analysis, and Follow-Up of Infections Caused by Three Feline Hemoplasma Species in Cats in Switzerland. *J Clin Microbiol*. 44(3). pp. 961-969.
55. Willi, B., Boretti, F., Cattori, V., Tasker, S., Meli, M., Reusch, C., Lutz, H., y Hofmann-Lehmann, R. (2005). Identification, molecular characterization, and

experimental transmission of a new hemoplasma isolate from a cat with hemolytic anemia in Switzerland. *J Clin Microbiol.* 43. pp. 2581-2585.