



Enfermedades infecciosas del perro y el gato

Autor: Craig E. Greene
Presentación: tapa dura, 2 tomos, incluye Cd-Rom
Formato: 20 x 28 cm
Páginas: 1560
Ilustraciones: en color
Edición: 3ra., 2008
ISBN: 978-950-555-339-6

El objetivo de este clásico es proporcionar una referencia comprensiva y una fuente de información útil desde el punto de vista clínico para el diagnóstico y tratamiento de infecciones caninas y felinas.

Contenido

Volumen 1

Sección I. Enfermedades causadas por virus, rickettsias, clamidias y micoplasmas

Capítulo 1. Diagnóstico de laboratorio de infecciones virales y rickettsiales y epidemiología de la enfermedad infecciosa

Capítulo 2. Quimioterapia antiviral e inmunomoduladora

Capítulo 3. Moquillo canino

Capítulo 4. Hepatitis infecciosa canina y hepatitis canina de células acidófilas

Capítulo 5. Infección por herpesvirus canino

Capítulo 6. Traqueobronquitis infecciosa canina

Capítulo 7. Infecciones no respiratorias por virus de parainfluenza en perros

Capítulo 8. Enteritis viral canina

Capítulo 9. Papilomatosis viral canina

Capítulo 10. Infecciones por parvovirus felino

Capítulo 11. Infecciones por coronavirus felino

Capítulo 12. Infecciones por virus entéricos felinos

Capítulo 13. Infección por virus de leucemia felina

Capítulo 14. Infección por virus de inmunodeficiencia felina

Capítulo 15. Infección por adenovirus felino

Capítulo 16. Enfermedad respiratoria felina

Capítulo 17. Infección por virus espumoso (de formación de sincicios) felino

Capítulo 18. Infecciones por paramixovirus felinos

Capítulo 19. Infección por poxvirus

Capítulo 20. Papilomatosis viral felina

Capítulo 21. Infecciones virales varias Infección por hantavirus

Capítulo 22. Rabia y otras infecciones por lisavirus

Capítulo 23. Seudorrabia

Capítulo 24. Infecciones por enterovirus

Capítulo 25. Paperas e infecciones por virus de influenza

Capítulo 26. Infecciones virales transmitidas por artrópodos

Capítulo 27. Enfermedad de envenenamiento por salmón

Capítulo 28. Ehrlichiosis, neorickettsiosis, anaplasmosis e infección por Wolbachia

Capítulo 29. Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, enfermedad murina simil tífus, rickettsiosis pustulosa, tífus y fiebre Q

Capítulo 30. Infecciones por clamidias

Capítulo 31. Micoplasmosis hemotrófica (hemobartonelosis)

Capítulo 32. Infecciones por micoplasmas, ureaplasmas y formas L

Sección II. Enfermedades bacterianas

Capítulo 33. Diagnóstico de laboratorio de las infecciones bacterianas

Capítulo 34. Quimioterapia antibacteriana

Capítulo 35. Infecciones bacterianas por estreptococos y otras bacterias grampositivas

Capítulo 36. Infecciones por estafilococos

Capítulo 37. Infecciones bacterianas gramnegativas

Capítulo 38. Endotoxemia

Capítulo 39. Infecciones bacterianas entéricas

Capítulo 40. Brucelosis canina

Capítulo 41. Infecciones anaeróbicas

Capítulo 42. Botulismo

Capítulo 43. Tétanos

Capítulo 44. Leptospirosis

Capítulo 45. Borreliosis

Capítulo 46. Otras infecciones bacterianas

Capítulo 47. Peste negra

Capítulo 48. Tularemia

Capítulo 49. Actinomicosis y nocardiosis

Capítulo 50. Infecciones por micobacterias Infecciones causadas por micobacterias de desarrollo lento

Capítulo 51. Dermatofitosis

Capítulo 52. Abscesos e inflamación piogranulomatosa causados por bacterias

Capítulo 53. Infecciones de heridas por mordeduras

Capítulo 54. Bartonelosis

Capítulo 55. Infecciones de heridas quirúrgicas y traumáticas

Sección III. Enfermedades fúngicas

Capítulo 56. Diagnóstico de laboratorio de infecciones producidas por hongos y algas

Capítulo 57. Quimioterapia antifúngica

Capítulo 58. Infecciones fúngicas cutáneas

Capítulo 59. Blastomicosis

Capítulo 60. Histoplasmosis

Capítulo 61. Criptococosis

Capítulo 62. Coccidioidomicosis y paracoccidioidomicosis

Capítulo 63. Esporotricosis

Capítulo 64. Aspergilosis y peniciliosis

Capítulo 65. Candidiasis y rodotorulosis

Capítulo 66. Tricosporonosis

Capítulo 67. Infecciones fúngicas misceláneas

Capítulo 68. Neumocistosis

Capítulo 69. Prototecosis

Volumen 2

Sección IV. Enfermedades protozoarias

Capítulo 70. Diagnóstico de laboratorio de las infecciones protozarias

Capítulo 71. Quimioterapia antiprotozoaria

Capítulo 72. Tripanosomiasis

Capítulo 73. Leishmaniasis

Capítulo 74. Hepatozoonosis

Infección por Hepatozoon canis

Capítulo 75. Microsporidiosis

Capítulo 76. Citauxzoonosis

Capítulo 77. Babesiosis

Capítulo 78. Infecciones entéricas por protozoos

Capítulo 79. Amebiasis no entéricas. acantamebiasis, hartmanneliasis y balamutiasis

Capítulo 80. Toxoplasmosis y neosporosis

Capítulo 81. Coccidiosis entérica

Capítulo 82. Criptosporidiosis y ciclosporiasis

Capítulo 83. Rinosporidiosis

Capítulo 84. Enfermedades neurológicas de supuesto origen infeccioso y enfermedad por priones

Sección V. Problemas clínicos

Capítulo 85. Infecciones tegumentarias

Capítulo 86. Infecciones musculoesqueléticas

Capítulo 87. Infecciones cardiovasculares

Capítulo 88. Infecciones respiratorias bacterianas

Capítulo 89. Infecciones gastrointestinales e intraabdominales

Capítulo 90. Infecciones hepato biliares

Capítulo 91. Infecciones genitourinarias

Capítulo 92. Infecciones bacterianas del sistema

Capítulo 93. Infecciones oculares

Capítulo 94. Factores ambientales en las enfermedades infecciosas

Capítulo 95. Inmunodeficiencias y enfermedades infecciosas

Capítulo 96. Fiebre

Capítulo 97. Prevención y manejo de las enfermedades infecciosas en ambientes con múltiples gatos

Capítulo 98. Prevención y manejo de las infecciones en perreras

Capítulo 99. Personas inmunocomprometidas e infecciones compartidas por seres humanos y animales. zoonosis, sapronosis y antroponosis

Capítulo 100. Inmunoprofilaxis

Apéndice 1. Recomendaciones para vacunaciones esenciales y no esenciales en perros

Apéndice 2. Recomendaciones para vacunaciones esenciales y no esenciales en gatos,

Apéndice 3. Laboratorios y productos biológicos para caninos y felinos disponibles en el mundo

Apéndice 4. Compendio para la prevención y el control de la rabia animal

Apéndice 5. Pruebas de laboratorio para las enfermedades infecciosas de perros y gatos

Apéndice 6. Fabricantes de kits de pruebas de diagnóstico y sus productos

Apéndice 7. Enfermedades a descartar según problemas médicos

Apéndice 8. Formulario de fármacos antimicrobianos

Apéndice 9. Concentraciones y dosis de agentes antibacterianos oculares de uso local

Índice



Prevención y manejo de las enfermedades infecciosas en ambientes con múltiples gatos

Janet Foley

Este capítulo se refiere a ambientes con al menos cinco gatos, que incluyen casas, criaderos, salones de venta, colonias para investigación, refugios, hogares adoptivos o de rescate, hospitales veterinarios, peluquerías, pensionados y colonias de gatos ferales. Los gatos que viven en estos lugares suelen estar infectados con diferentes microorganismos patógenos, ya que la prevalencia de las enfermedades infecciosas (EI) se correlaciona, a menudo, con la densidad y el tamaño poblacionales y porque los cuidadores de estos hogares suelen tener recursos limitados para el control de las enfermedades. Muchas de las infecciones importantes que se presentan en colonias de gatos son crónicas o difíciles de tratar (o ambas), por lo que los pilares fundamentales para mantener estos ambientes libres de enfermedad son tanto el manejo eficiente como la prevención.

Cierto grado de exposición a agentes infecciosos es inevitable, dada la naturaleza ubicua de patógenos tales como el herpesvirus felino (HVF) y el calicivirus felino (CVF) y la persistencia ambiental de otros como el virus de la panleucopenia felina (VPF). Las EI pueden transmitirse directamente –por contacto inmediato o íntimo entre los huéspedes reservorio y los susceptibles– o indirectamente –por vehículos inanimados (fómites), aire, gotitas o distintos vectores mecánicos o biológicos. El hecho de que una infección adquiera importancia en una guardería para gatos depende del huésped, del ambiente y de los atributos del patógeno. Esto último incluye virulencia, dosis y vía de inoculación. El encargado del lugar no puede controlar la virulencia, pero sí la dosis y la vía de infección. El ambiente y el huésped son también importantes blancos para minimizar el desarrollo de enfermedades infecciosas. Este capítulo presenta una revisión de las estrategias en guarderías, importantes síndromes infecciosos en estos ambientes, y casos especiales de ambientes de múltiples gatos.

ESTRATEGIAS GENERALES DE MANEJO

El manejo de las enfermedades infecciosas en las guarderías debe enfatizar la medicina preventiva (fig. 97-1). Es necesario maximizar la inmunidad de la colonia (la resistencia de un grupo de animales a la invasión y la diseminación de un agente infeccioso), así como también la *resistencia* de cada individuo a la *colonización*. Esta última está constituida por las capacidades innata y adquirida de un animal para resistir una EI, e incluye conductas (evitar la suciedad), barreras físicas (moco, epitelio, pelo), atributos físicos y químicos de los huéspedes (bajo pH gástrico, peristalsis intestinal, flujo de orina, escalador mucociliar), inmunidad clásica y flora normal. Los animales con deterioro de estas funciones (por ej., gatos con el virus de la inmunodeficiencia felina [VIF],

gerontes, inmunosuprimidos o tratados con antibióticos) no sólo son más susceptibles a la enfermedad sino que también reducen la inmunidad de la colonia.

Es ideal la implementación de un programa de manejo preventivo por medio de un equipo, el cual consistiría en un veterinario y un cuidador, quienes deben estar familiarizados con la estructura física del ambiente, el personal, las operaciones que se realizan en el lugar y otros detalles. El manejo efectivo de una guardería para disminuir el riesgo de infecciones incluye: 1) minimización de los factores de riesgo individual y poblacional para el desarrollo de EI y 2) *control de movimiento*, lo que significa la regulación de entrada de otros gatos y fómites que pudieran transmitir infecciones.

Aislamiento y cuarentena

Los gatos que parecen sanos pero podrían estar incubando una enfermedad infecciosa deben estar en cuarentena durante al menos 10 días (preferiblemente 3 semanas). Durante la cuarentena, los gatos deben recibir un cuidado apropiado (por ej., vacunaciones, tratamientos antiparasitarios) y deben ser observados a diario por personal calificado para realizar exámenes físicos y detectar signos clínicos de enfermedades infecciosas. Cuando se finaliza el período de cuarentena, se presume que el gato está clínicamente sano. En ese momento, se le permite interactuar con los otros gatos o poner su jaula cerca de las demás, para minimizar el estrés y facilitar la higiene y el manejo de la guardería.

Los gatos que muestran signos de EI deben ser aislados (pero no en el área de cuarentena, porque esto podría llevar a la infección de los otros gatos que están en esa área). En una clínica veterinaria o en un refugio, es obvia la necesidad de aislamiento y áreas apropiadas a tal efecto. En una guardería o en un hogar, el gato puede ser aislado en un baño; sin embargo, es muy difícil para los propietarios evitar transportar infecciones en sus ropas, zapatos y piel desde un gato enfermo a otros sanos. Un gato con dermatofitosis, una infección respiratoria superior, diarrea u otra enfermedad contagiosa no debe ser aislado en la misma casa en la que habitan gatos sanos; estos animales enfermos deben ser trasladados a un edificio separado o a una clínica veterinaria que los acepte. Para asegurarse de no trasladar las EI por toda la guardería, se debe seguir un orden específico de cuidados: 1) alimentar e higienizar bien a los gatos de la guardería; 2) alimentar e higienizar a los animales en cuarentena, y, por último, 3) alimentar e higienizar a los pacientes en aislamiento. En grandes instalaciones, los gatos en aislamiento y los sanos pueden ser manejados por personas distintas. Sólo si es absolutamente necesario, se atenderá a un gato sano después de haber manejado a aquellos en aislamiento, y *sólo* si la persona a cargo se ha cambiado las



Tabla • 93-5

Agentes antifúngicos oftálmicos disponibles en el comercio

NOMBRE GENERICO	CONCENTRACION Y FORMULACION	MICELIOS	LEVADURAS
Polienos			
Natamicina	Suspensión al 5%	<i>Aspergillus, Fusarium</i>	—
Anfotericina B	Suspensión al 0,15% ^a	<i>Aspergillus</i> : eficacia variable	Numerosas, <i>Candida</i>
Azoles			
Miconazol	Crema o compuestos vaginales ^a	<i>Aspergillus, Fusarium, Alternaria, Penicillium</i>	<i>Candida</i>
Ketoconazol	Solución al 2% ^a	<i>Aspergillus, Fusarium, Candida, Curvularia</i>	<i>Candida</i>
Itraconazol	Al 1% en DMSO al 30% ^a	<i>Aspergillus, Pseudallescheria</i>	<i>Candida</i>
Fluconazol	Solución al 0,2% ^a	<i>Aspergillus</i>	<i>Candida</i>
Voriconazol	Solución al 1% ^a	<i>Aspergillus, Fusarium, Penicillium, Scedosporium</i>	—
Otros			
Sulfadiacina de plata	Crema al 1%	<i>Aspergillus, Fusarium</i>	<i>Candida</i>
Desinfectantes			
N-acetilcisteína	Solución al 10%	<i>Aspergillus, Fusarium</i>	—
Clorhexidina	Solución al 0,2%	Varias especies	Varias
Povidona yodada	Solución 1:10 a 1:50	Varias especies	Varias

DMSO, Dimetilsulfóxido.

Modificado de Whitley RD. 2000. Canine and feline primary ocular bacterial infections. *Vet Clin North Am* 30(5):1151-1167.¹²²

^aNo disponible en el comercio para uso oftálmico. Deben usarse la solución parenteral o las soluciones tópicas existentes o hacer una formulación magistral en la farmacia.

por HVF-1 (fig. 93-6). También se ha observado su aparición después del tratamiento tópico con glucocorticoides en gatos infectados experimentalmente con el HVF-1 y en aquellos sometidos a queratotomía en grilla.^{60,83} La alteración se caracteriza por la presencia de un área de degeneración corneal con coloración marrón a negra. Las

lesiones varían desde secuestro puntiforme hasta aquellas que ocupan más de la mitad de la córnea; la vascularización puede ser abundante o estar ausente; el dolor ocular varía desde ausente hasta intenso. Al igual que la queratitis estromal, el secuestro puede ser una de las secuelas más serias de la infección por HVF-1 y puede producir ceguera. La mayoría de los oftalmólogos recomienda la queratectomía seguida por injerto (corneal o conjuntival) como medio de tratamiento.

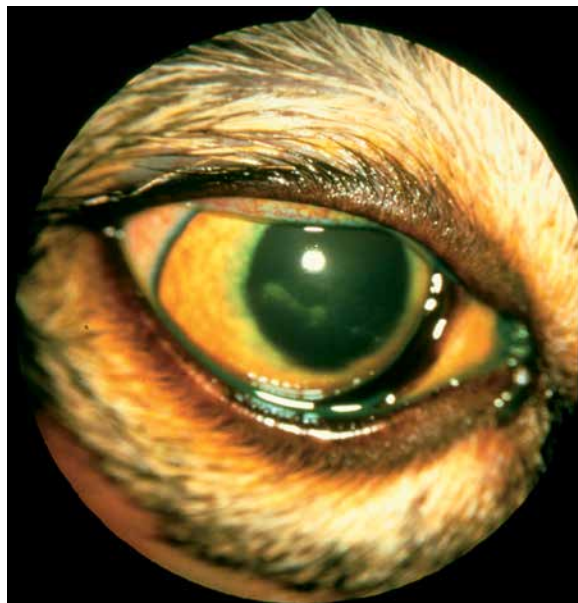


Fig. 93-4 Ulcera epitelial lineal causada por herpesvirus felino. Obsérvese la quemosis en el sector dorsal de la conjuntiva.



Fig. 93-5 Queratitis del estroma corneal en un gato. Obsérvese la vascularización de la córnea, el edema y la conjuntivitis.

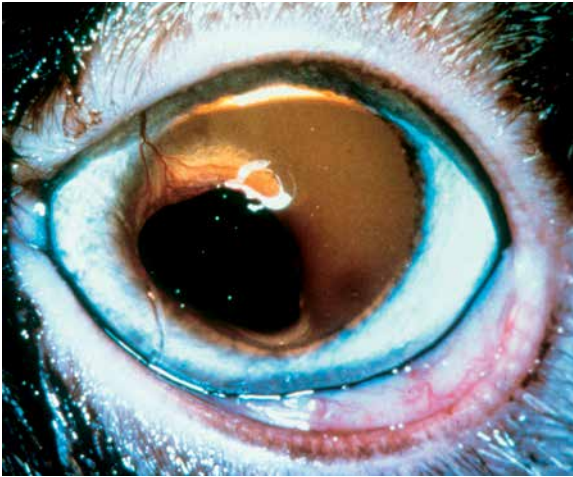


Fig. 93-6 Secuestro corneal en un gato. Obsérvense los vasos sanguíneos en la córnea.

Dacriocistitis en perros y gatos

La dacriocistitis, inflamación del sistema nasolagrimal, suele estar asociada con una infección bacteriana. La causa de este desorden suele ser la presencia de cuerpos extraños nasolagrimal, tales como material vegetal. La dacriocistitis es menos frecuente en los gatos que en los perros. Las manifestaciones clínicas incluyen hiperemia conjuntival, en especial en el saco conjuntival ventral, descarga ocular purulenta y epifora. El blefaroespasmó puede ocurrir o no. Ejerciendo presión contra la piel próxima al canto medial, se puede evidenciar dolor y ver la salida de un exudado purulento desde el punto lagrimal. También puede haber edema o fistulas en la piel próxima al canto medial.

El diagnóstico se confirma por lavado nasolagrimal y cultivo de cualquier desecho purulento recuperado. La dacriocistorrinografía puede ser necesaria para identificar la presencia de cuerpos extraños o estructuras císticas dentro del sistema nasolagrimal. Si los cuerpos extraños no pueden ser eliminados por lavado, se puede requerir la extracción quirúrgica por medio de una dacriocistotomía.

Después del lavado nasolagrimal, se debe aplicar una solución antibiótica de amplio espectro (como polimixina B-neomicina-gramicidina), entre 4 y 6 veces por día. No se indican antibióticos sistémicos cuando la infección está confinada al sistema nasolagrimal. Se pueden necesitar lavados repetidos para mantener la permeabilidad. Para este último fin, también se puede colocar una cánula de Silastic en el conducto. Con las dacriocistitis se puede producir el estrechamiento del conducto nasolagrimal, lo que conduce a una epifora crónica.

Infecciones orbitales en perros y gatos

La enfermedad orbital causada por infecciones bacterianas suele tener un inicio relativamente rápido, en comparación con el lento progreso de los signos clínicos observados en la neoplasia orbital. Los signos clínicos típicos de los abscesos y la celulitis orbitales incluyen tumefacción periorbital, exoftalmía, elevación de la membrana nictitante, hiperemia conjuntival y dolor a la palpación de la periórbita o al abrir la boca (fig. 93-7). En algunos animales es evidente la tumefacción de la mucosa oral, por detrás del último molar.

La infección bacteriana de la órbita es común, en especial en los perros, aunque también se han registrado infecciones fúngicas, tanto en perros como en gatos.^{52,126} Los



Fig. 93-7 Absceso orbital en un perro. Obsérvase la grave tumefacción periorbital. (Cortesía de Kirk Gelatt, Gainesville, Florida.)

agentes infecciosos pueden ingresar en la órbita siguiendo varias rutas, como por ejemplo a través de la mucosa oral por detrás del último molar, desde el seno frontal a través de una ruptura en la pared ósea medial de la órbita, desde abscesos en las raíces dentales (en cuyo caso las bacterias disecan a través de los planos de tejidos blandos), a través de heridas penetrantes o junto con cuerpos extraños a través de la piel o la cavidad oral, y por vía hematogena desde sitios de infección distante.

Los abscesos bacterianos orbitales son mejor diagnosticados por medio de la ecografía, en la cual aparecen como un área hipocóica posterior al globo (fig. 93-8). Un granuloma micótico aparecerá como una zona hiperecólica y no puede ser diferenciado con facilidad de una neoplasia. La tomografía computarizada y la resonancia magnética son de mayor ayuda para marcar infecciones que involucran a la vez el aparato respiratorio y la órbita, lo que es más probable en las infecciones fúngicas.

Siempre que sea posible debe efectuarse el drenaje de los abscesos orbitales. En el perro y el gato, la cavidad oral y sector orbitario ventral sólo están separados por tejidos blandos, por lo que una incisión a través de los tejidos posteriores al último molar sirve para acceder a la órbita. Se avanza luego una pequeña pinza mosquito hacia la órbita, usándola como una sonda roma (sin tomar ningún tejido) para intentar acceder al absceso. Cualquier material purulento obtenido debe ser remitido para cultivo y evaluación citológica. A la espera de los resultados, se comienza con la administración sistémica de un antibiótico de amplio espectro (por ej., clindamicina y una penicilina o cefalosporina).

El pronóstico para los abscesos orbitales bacterianos es generalmente bueno, mientras que para las infecciones orbitales fúngicas es más reservado.

Diagnóstico

La decisión de realizar cultivos de la superficie ocular debe tomarse al inicio del examen, antes de administrar cualquier tipo de gotas o de realizar cualquier maniobra. El uso de hisopos humedecidos o con alginato de calcio mejora la tasa de recuperación.^{51,118} Debido a que el volumen del material recogido suele ser pequeño y está sujeto a desecación, los hisopos deben inocularse inmediatamente sobre un medio apropiado o colocarse en un medio de transporte.

El examen citológico de muestras tomadas por raspado conjuntival y corneal es un método diagnóstico importante y rápido. Se aplica una preparación tópica de proparacaina y se raspa la superficie con una pequeña espátula plana o el extremo romo de una hoja de bisturí. Antes de

milia de Doberman en la cual los animales jóvenes tenían infecciones crónicas recurrentes del tracto respiratorio.¹⁷ La formación de radicales de oxígeno y la actividad bactericida de los neutrófilos estaban reducidas a pesar de la fagocitosis normal de las bacterias. El defecto específico no ha sido identificado aún, y la discinesia ciliar primaria no ha sido descartada del todo. La morfología ciliar parecería ser normal, pero no se realizaron estudios funcionales. Los Doberman afectados desarrollaron signos clínicos correspondientes a infecciones del tracto respiratorio superior a las pocas semanas de edad. Estos animales responden a los antibióticos, pero el pronóstico es reservado.

Hematopoyesis cíclica

La hematopoyesis cíclica se caracteriza por la producción periódica y los defectos de maduración de las células hematopoyéticas en la médula ósea.¹⁷⁸ En los perros afectados, las cantidades de las células sanguíneas tienen un ciclo de 12 a 14 días, mientras que en las personas afectadas los ciclos son de 21 días. Debido a la corta vida media de los granulocitos, se observa una grave neutropenia (menos de 1000 células/ μ l) cada 12-14 días, la cual dura 3 a 4 días, por lo que la enfermedad también recibe el nombre de *síndrome de neutropenia cíclica*. Para alcanzar un diagnóstico definitivo se realizan hemogramas completos seriados. Durante los períodos de neutropenia grave, los perros son muy susceptibles a las infecciones bacterianas. Los síntomas clínicos aparecen a las 6-8 semanas de edad, con infecciones bacterianas recurrentes a intervalos regulares (fig. 95-2). La exposición crónica conduce a una amiloidosis sistémica, y la muerte puede ser el resultado de una falla orgánica (por ej., del riñón o de otros órganos) y sepsis antes del año de edad. Además, se puede presentar sangrado gingival debido a una alteración asociada en la reserva de almacenamiento de plaquetas. Los Collies afectados tienen un manto piloso gris plata o beige claro a tostado, y se han observado ciclos hormonales secundarios.^{126,151}

La hematopoyesis cíclica fue la primera inmunodeficiencia canina observada y sólo ha sido descrita con claridad en Collies hipopigmentados, por lo que también recibe el nombre de *síndrome del collie gris*. Es heredable en forma autosómica recesiva, pero no se han documentado casos desde la década de 1970. El mecanismo básico del defecto aún no está determinado. Desde un punto de vista experimental, el trasplante de médula ósea corrige por completo este síndrome, incluida la decoloración del manto piloso. Además, se sabe que



Fig. 95-2 Conjuntivitis crónica recurrente, una de las manifestaciones primarias de la infección recurrente en un joven Cocker spaniel con hematopoyesis cíclica. (Cortesía de la Universidad de Georgia, Athens, Georgia.)

la administración de carbonato de litio (en dosis extremadamente altas y tóxicas) induce una leucocitosis y atenúa la neutropenia cíclica en los animales afectados. En forma similar, las inyecciones de FEC-G, solas o en combinación con el factor "acero", anulan el elemento cíclico, lo que sugiere un defecto en la señal de proliferación y maduración de las células hematopoyéticas. En personas con un síndrome similar, se han identificado mutaciones en una elastasa leucocitaria.¹⁷⁸ Sin embargo, el defecto en los perros está asociado con una mutación homocigota del gen que codifica la subunidad β de la proteína adaptadora del complejo 3, que dirige el transporte de proteínas transmembranosas hacia los lisosomas a través del aparato de Golgi.^{11,129}

Deficiencia en la adherencia leucocitaria

La DAL ha sido descrita como *síndrome granulocitopático canino* en el Setter irlandés y es también conocida como *deficiencia de adherencia leucocitaria canina (DALC)*.²⁰³ Se sabe que es causada por la ausencia de una familia de tres integrinas leucocitarias.^{57,93,233,235} Estas proteínas son heterodímeros (CD11a-c/CD18) con una cadena α específica (CD11a-c) y una cadena β común (CD18). En el síndrome, se ha perdido la subunidad β_2 (deficiencia CD18), lo que da lugar a la falta de expresión y función en la superficie de las tres integrinas leucocitarias. La CD11b/18 es la integrina más importante, porque es el receptor CR3 que une la C3bi y la ICAM-1 del endotelio activado y media así la íntima adherencia de los leucocitos. Debido a esta deficiencia, los granulocitos no son capaces de marginarse, migrar al azar o por quimiotaxis y matar microorganismos, lo que da lugar a un deterioro de la respuesta inflamatoria a pesar de haber una leucocitosis notoria (fig. 95-3, A). Además, se ve una menor respuesta ante la estimulación linfocitaria in vitro. Se ha identificado una mutación única en la que la cistina es remplazada con una serina en los Setter irlandeses afectados; esta misma mutación se halló en los Setter rojo y blanco.^{57,84,131-133} El trasplante de células madre hematopoyéticas donantes de CD18+ revierte el defecto.⁸

Los perros afectados tienen un grave aumento de la susceptibilidad a las infecciones bacterianas y fúngicas. Los signos de infecciones piogénicas se desarrollan durante las primeras semanas o meses de vida, suelen ser recurrentes y tienen muy escasa respuesta a los antibióticos. Las primeras infecciones suelen ser onfaloflebitis y gingivitis, y podrían ser seguidas por piodermia, pododermatitis, tromboflebitis, neumonía, piómetra, osteomielitis (en especial craneomandibular y metafisaria) y sepsis fatal. Los cachorros suelen mostrar falta de crecimiento o tener un mal estado general.^{43,232} Los sitios de infecciones exhiben sólo mínimas inflamación y formación de pus, a pesar de una leucocitosis persistente grave (de 25.000 a 500.000 células/ μ l) (véase la fig. 95-3, B). La linfadenomegalia regional y la mala cicatrización de las heridas son hallazgos frecuentes. Se requiere el tratamiento por largo plazo con antibióticos bactericidas para mantener a los animales con vida.

La DAL se ha documentado en Setter irlandés de todo el mundo; es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva. El defecto también ha sido documentado en bovinos Holstein rojos y en las personas.¹³¹ El diagnóstico se logra, en la actualidad, por medio de la evaluación específica de la mutación en el ADN,^{84,132,133} antes se demostraban la falta de adherencia de neutrófilos a un vidrio, plástico o lana, y la deficiencia de las glucoproteínas leucocitarias CD11/CD18 por citometría de flujo (véase la fig. 95-3, C). También se puede usar la prueba por PCR²³⁹ (véase el apéndice 6). Hay la

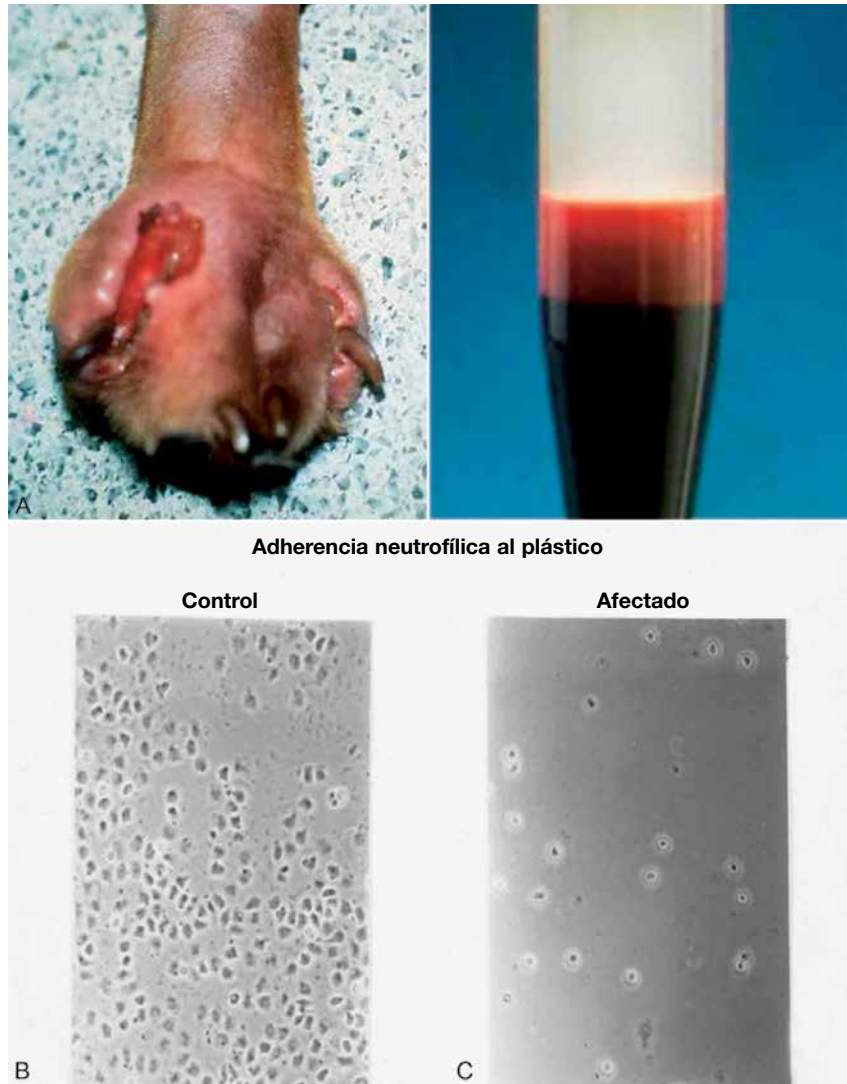


Fig. 95-3 Deficiencia de adherencia leucocitaria en un Setter irlandés. **A**, Falta de formación de pus. **B**, Grave leucocitosis (180.000 células/ μ l) vista en la capa leucocitaria. **C**, Disminución de la adherencia de neutrófilos al plástico en un perro control y un perro afectado. (Cortesía de Archivos de Enseñanza, Universidad de Pensilvania, Philadelphia, Pensilvania.)

laboratorios que pueden realizar este tipo de evaluación (véase el apéndice 5 respecto a laboratorios comerciales). La misma mutación de la deficiencia de adherencia leucocitaria parece estar ampliamente diseminada en los Setter irlandés y en los Setter rojo y blanco.^{84,124,133} Los perros portadores pueden ser detectados por medio de la evaluación genética.⁵⁷ El trasplante de células madre hematopoyéticas quiméricas mezcladas, tomadas de un hermano histocompatible, ha mostrado revertir los signos clínicos de la enfermedad en un perro afectado.⁴⁴ A veces, los receptores fueron inmunosuprimidos con ciclosporina y ácido micofenólico-mofetilato durante 2 meses después del trasplante.

Deficiencia del componente 3 del complemento

Se encontró una deficiencia del componente 3 del complemento (C3) en una colonia de Brittany spaniel con atrofia muscular espinal.^{14,248,249} El C3 es un factor clave del sistema del complemento, necesario para la opsonización de las bacterias. Los perros afectados tienen quimiotaxis y fagocitosis bacteriana defectuosas por una deficiencia completa de C3 (0,1%) y menos del 1% de actividad del complemento plasmático. La inmunodeficiencia suele ser leve, y los animales viven hasta edad adulta, pero pueden ocurrir infecciones importantes, como neumonía, piodermia, sepsis, piómetra y artritis séptica. Los perros afectados pueden desarrollar falla renal con ami-

loidosis. Esta enfermedad es hereditaria autosómica recesiva y se puede diagnosticar documentando la falta de actividad sérica del complemento.

Malabsorción selectiva de cobalamina

Se describieron neutropenia crónica y anemia megaloblástica en cachorros de Schnauzer gigante, Beagle, Pastor australiano y Border collie.^{85,87,187} Los animales afectados no crecen y muestran signos de letargo, inapetencia y caquexia, pero rara vez están predispuestos a una infección asociada con fiebre, claudicación o diarrea. Los frotis de sangre muestran neutropenia con neutrófilos hipersegmentados. Estos animales tienen una concentración sérica de cobalamina baja y manifiestan aciduria metilmalónica. Se documentó un defecto en el receptor ileal para la cobalamina en el Schnauzer gigante afectado.⁸⁷ El tratamiento con cobalamina parenteral 1 a 2 veces por mes es muy efectivo.⁸⁵

Neutropenia hereditaria en el Border Collie

En Australia y Nueva Zelanda, se ha encontrado en ciertas líneas de Border collie una neutropenia crónica con infecciones bacterianas recurrentes.² Se sospecha un defecto autosómico recesivo, caracterizado por detención del crecimiento en cachorros de 2 semanas de vida, en asociación con fiebre, anorexia, diarrea y claudicación a los 2 meses de edad. En la evaluación radio-



Fig. 97-1 Un buen mantenimiento es esencial para lograr un programa efectivo de medicina preventiva.

ropas y los zapatos y se ha lavado toda la piel expuesta. Si la instalación es un refugio, una clínica u otro tipo de lugar en el que los animales no permanecen más allá de un promedio de 3 semanas, aquellos en cuarentena o aislamiento pasarán allí todo el tiempo.

En algunas situaciones, como se pueden dar en refugios con gran cantidad de animales, la cuarentena es imposible. En estos casos, la siguiente mejor opción puede ser una admisión de cohorte. Uno de estos métodos consiste en ocupar las jaulas consecutivamente según la fecha en la que cada animal ingresó al refugio, y asegurarse de que no haya contacto con elementos contaminados en el ambiente (*todo adentro-todo afuera*). En los refugios o las clínicas con muchos animales enfermos, el área de aislamiento debe ser expandida. Esta expansión se opone a la práctica común de permitir que los animales enfermos se mezclen con los sanos listos para ser adoptados. Los gatos con enfermedades leve pueden aún ser adoptados; los posibles propietarios deben ver a estos animales en un área de aislamiento.

Factores de riesgo para las enfermedades

Los factores de riesgo para las enfermedades deben ser evaluados de manera sistemática y corregidos cuando sea posible. Estos incluyen factores ambientales y características poblacionales. Los dos factores de riesgo más importantes en una guardería son: 1) cantidad total de gatos, y 2) densidad (cantidad de gatos por unidad de espacio).

Otros factores de riesgo ambientales intrínsecos incluyen estrategias de enjaulamiento, estrés (por ej., presencia de perros, ruidos, estructura social inestable), frecuencia de introducción de nuevos gatos, condiciones sanitarias, flujo y calidad de aire, programas de salud, control de insectos y parásitos, y estación y clima. Los factores de riesgo poblacionales incluyen composición etaria de la población, estado reproductivo, razas que habitan en la guardería y presencia de enfermedades concurrentes.

Cantidad y densidad de gatos

Estos parámetros deben mantenerse tan bajos como sea posible, poniendo énfasis en minimizar la proporción de gatitos y gatos inmunocomprometidos. El agrupamiento en jaulas por grupos de gatos estables permite ciertas interacciones sociales sin peleas. Las jaulas deben proveer a los gatos la posibilidad de ocultarse, espacio vertical, luz y aire naturales y ventanas a través de las cuales mirar. Los detalles que hacen al alojamiento de grupos de gatos son demasiado numerosos para este capítulo, pero hay excelentes revisiones al respecto.²⁴

Las jaulas para gatos individuales deben ser más que cajas estériles, porque el aumento de la susceptibilidad a las enfermedades causado por el estrés supera la reducción alcanzable por la facilidad de limpieza. El enriquecimiento ambiental (lugares para ocultamiento, espacios verticales y cosas para mirar y jugar) es muy importante (fig. 97-2). Las jaulas no deben estar en contacto con el



Fig. 97-2 Una cama en suspensión provee a los gatos un ambiente tranquilo.

piso (debe haber un espacio mínimo de 30 cm desde éste), y los gatos enfermos nunca deben alojarse por encima de los sanos; los gatos enfermos deben estar en una área de aislamiento. *Todos* los elementos de uso de una guardería deben ser descartables o completamente desinfectables; debe evitarse el uso de elementos tales como rascadores de uñas con alfombras, pisos alfombrados y estructuras de madera porosa. Todo lo que no sea descartable debe mantenerse en ambientes cerrados y descontaminados o debe ser desechado cuando un grupo de gatos ha terminado de utilizarlo.

Condiciones sanitarias

Este es un aspecto importante, a menudo mal manejado. Las principales fuentes de enfermedades infecciosas no son las jaulas, sino los gatos y los componentes del ambiente contaminados y sucios (como alfombras). La limpieza en una guardería es esencial. Cajas sanitarias sucias, elementos de la caja sanitaria esparcidos en el lugar u olor a amoníaco en el aire son indicadores de falta de limpieza. Para un nuevo gato, la jaula, los potes, y las bandejas o cajas sanitarias deben ser nuevos o haber sido limpiados con lavandina diluida 1:10 (con un contacto mínimo de 10 minutos). La rutina debe implicar la limpieza de las jaulas y los potes y el cambio de la caja sanitaria en intervalos diarios. Todos los elementos en una guardería deben ser fregados y desinfectados semanalmente; esto libera al cuidador de desinfectar a diario los potes y las cajas sanitarias, lo que le da tiempo para mejorar el bienestar de los gatos, el manejo del aislamiento y cuarentena y disfrutar de los animales.

Flujo y calidad de aire

El flujo y la calidad del aire son factores significativos pero su importancia está sobrevalorada. Las ventajas de aumentar el recambio de aire de 10 a 15 veces por minuto no son muy grandes, pero el aumento del costo sí lo es. En general, cuanto mayor es la densidad poblacional, mayor será la necesidad de aumentar las veces de cambio de aire por hora. En los hogares, la forma más eficiente (por lejos) para obtener aire de calidad es abrir las ventanas o tener espacios de interior y de exterior para los gatos. La mayoría de los gatos no necesitan aire acondicionado mientras tengan agua fresca, protección de la lluvia y sombra. En los climas fríos, los gatos necesitarán una fuente de calor.

Factores de riesgo poblacionales

Los factores de riesgo poblacional para el desarrollo de

El incluyen la edad de la población, su estado reproductivo, las razas que la conforman y la presencia de enfermedades concurrentes. Muchos de los factores de riesgo que aumentan la probabilidad de enfermedades endémicas o epidémicas en las guarderías son los mismos que se aplican a gatos individuales. Estos están más propensos a enfermedades infecciosas si son muy jóvenes (en especial cuando fueron privados de calostro) o muy viejos, si están estresados o tienen una nutrición inadecuada, o si están incubando una infección. En los gatos, la endogamia no es un factor de riesgo, pero pertenecer a una familia más susceptible sí lo es.

Programas sanitarios y de vacunación

Los programas sanitarios y de control de insectos minimizan los factores de riesgo individual para el desarrollo de EI, maximizan la inmunidad de la colonia y brindan una oportunidad sistemática para evaluar, tratar o extraer de la población a los gatos si no están bien. Todos los animales deben ser examinados rutinariamente por un veterinario, *al menos* 1 vez al año, preferiblemente sin salir de su ambiente; la evaluación debe incluir un examen físico completo de todos los gatos. También se deben aplicar las vacunaciones de refuerzo contra virosis respiratorias y otras enfermedades que pueden ser un problema en las guarderías.

Los veterinarios y los encargados deben inspeccionar a los animales y las instalaciones en busca de artrópodos. Las pulgas transmiten tenias y enfermedades tales como bartonelosis, y todos los artrópodos promueven reacciones alérgicas y dermatopatías. Los gatos pueden estar infestados con piojos, ácaros de las orejas y ácaros de la sarna. Las guarderías deben tener "tolerancia cero" a los artrópodos. Si se observa cualquier artrópodo durante la inspección de rutina, se debe limpiar y desinfectar toda la instalación con un pesticida aprobado; cada gato debe recibir tratamiento para ectoparásitos. De ser necesario, se debe realizar un tratamiento antiartrópodo 1 vez por mes, para asegurarse de que los gatos no estén infestados.

Las vacunaciones tienen cuatro desventajas principales: 1) algunas causan enfermedad leve o inmunosupresión transitoria; 2) aquellas parenterales con adyuvantes pueden iniciar sarcoma; 3) inducen anticuerpos que podrían interferir con las evaluaciones diagnósticas de una enfermedad, y 4) su uso puede brindar una falsa sensación de seguridad sobre la adecuada protección de los gatos, por lo que se pueden obviar otras prácticas de manejo preventivo. A pesar de estas desventajas, la inmunidad de la colonia aumenta con el uso apropiado de las vacunas. Los programas de vacunación pueden ser diferentes para cada guardería. Durante una primera vacunación, las vacunas con virus muertos se deben aplicar como mínimo 2 veces, con un intervalo de 2 a 4 semanas, antes de que se produzca una inmunidad efectiva; debido a esto, no son apropiadas en guarderías con rápidos recambios de animales. Este tipo vacunas pueden ser mejores para instalaciones en las que una enfermedad asociada con vacunas es inaceptable (por ej., colonias de gatos para investigación) y donde es importante que no se produzcan anticuerpos inducidos por vacunas. Las vacunas tradicionales con virus vivo modificado usan virus de alto pasaje para provocar en los animales una infección leve. Los efectos protectores se desarrollan con mayor rapidez que los producidos por aquellas con virus muerto, pero las vacunas respiratorias pueden causar una infección en el tracto respiratorio superior. Las vacunas con alta masa antigénica tienen cepas menos atenuadas, con pasajes más bajos, que las tradicionales. Se ha supuesto que aquellas pueden supe-