

Universidad Nacional de Río Negro

Medicina Veterinaria

Sede Alto valle y Valle medio

Choele Choel, Río Negro



Trabajo final de grado.

“Distress respiratorio agudo como signo de Mycoplasma haemofelis en felinos”.

Autor: Giovanini Gabriela Alejandra

Director: Marcelo Aníbal Álvarez

Evaluadores: Martin Daniele, Nicolás Pedranti

Año: 2024

Agradecimientos.

A mis profesores a lo largo de la carrera y en especial a los de mis OPP, Marcelo, Cristian y Chipi.

A la universidad pública.

A mis compañeras/os de la orientación de prácticas de pequeños, de quienes también aprendí muchísimo.

A los amigos que me dio Choele y la universidad por hacer más ameno las cursadas y mis días fuera de ella.

A mis amigas de Regina, quienes estuvieron a pesar de la distancia

A mis dos gatas quienes me dan amor y apoyo especialmente a momo quien estuvo desde mi primer día en la universidad hasta el último.

Por ultimo a mis papás y hermanos, nada hubiera sido posible sin su constante apoyo hacia mí.

Gracias a todos.

Contenido

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	2
DIFICULTAD RESPIRATORIA.....	2
CLASIFICACIÓN DE DISNEA.....	4
DISTRESS RESPIRATORIO.....	6
A. Trastorno en la ventilación.....	13
B. Trastornos en la relación ventilación/perfusión	14
C. Trastorno en la difusión	16
HIPOXIA	19
CURVA DE DISOCIACIÓN DE LA HEMOGLOBINA (Hb).....	19
• Hipoxia de estasis.....	23
• Hipoxia histotóxica	24
• Hipoxia anémica.....	24
MYCOPLASMOSIS EN FELINOS	26
FISIOPATOGENIA DE LA ANEMIA POR MYCOPLASMA HAEMOFELIS.....	28
SIGNOS CLÍNICOS.....	28
TRATAMIENTO.....	34
TRATAMIENTO CONTRA PULGAS.....	36
CASO CLÍNICO	37
PLAN DIAGNÓSTICO.....	41
RESULTADOS:.....	41
FROTIS SANGUÍNEO:	43
RADIOGRAFÍAS.....	44
ECOGRAFÍA ABDOMINAL.....	49
DISCUSIÓN	50
PLAN TERAPÉUTICO:	52
CONCLUSIÓN	53
BIBLIOGRAFÍA	54

Índice de tablas.

Tabla 1. Auscultación pulmonar, sonidos respiratorios patológicos.....	pág. 5
Tabla 2. Imitadores del distress respiratorio.....	pág. 6
Tabla 3. Diagnósticos diferenciales del distress respiratorio.....	pág. 6

Tabla 4. Localización de disnea respiratoria, sus hallazgos y diagnósticos diferenciales.....	pág.10
Tabla 5. Reporte de prevalencia en distintas especies de hemoplasma.....	pág.27
Tabla 6. Signos clínicos de la enfermedad según si estado agudo o crónico.....	pág.29
Tabla 7.Resultados de hemograma.....	pag41
Tabla 8. Resultados de bioquímica sanguínea.....	pág.42
Tabla 9. Resultados de análisis de orina.....	pág. 42
Tabla 10. Fármacos utilizados para el manejo del paciente.....	52
Tabla 11. Tratamiento basado en los resultados de los métodos complementarios.....	pág. 52

Índice Gráficos

Figura 1. Clasificación insuficiencia respiratoria.....	pág. 12
Figura 2. Trastorno en relación ventilación/perfusión.....	pág.16
Figura 3. Hiperventilación.....	pág.16
Figura 4. Intersticio alveolar.....	pág.17
Figura 5. Trastorno en difusión.....	pág.18
Figura 6. Hiperventilación en trastorno de difusión.....	pág.19
Figura 7. Curva de disociación de hemoglobina.....	pág.20
Figura 8. Intercambio gaseoso entre tejidos y plasma.....	pág.21
Figura 9.intercambio gaseoso en pulmón.....	pág.22
Figura 10. Hipoxia hipoxica.....	pág.22
Figura 11. Hipoxia de estasis.....	pág.23
Figura 12. Hipoxia histotóxica.....	pág.24
Figura 13. Hipoxia anémica.....	pág.25

Índice de imágenes:

Imagen 1. Gato en decúbito esternal.....	pág. 9
Imagen 2. Felino con fascie ansiosa decúbito lateral.....	pág.10
Imagen 3. Gato con mucosas cianóticas.....	pág.23
Imagen 4. Gato con mucosas normales comparado con mucosas pálidas.....	pág.26
Imagen 5. Palidez de mucosa oral.....	pág.30
Imagen 6. Gato con ictericia.....	pág. 30
Imagen 7. Policromasia.....	pág 31
Imagen 8. Macroцитosis.....	pág.32
Imagen 9. Reticulocitosis.....	pág. 32
Imagen 10. frotis con ejemplares de micoplasma.....	pág. 33
Imagen 11. Posición ortopneica.....	pág.37
Imagen 12. paciente deprimido a estuporoso.....	pág.38
Imagen 13. Pulga y materia fecal sobre el paciente.....	pág. 38
Imagen 14. Palidez e ictericia en pabellón auricular.....	pág.39.
Imagen 15. Palidez e ictericia en mucosidad conjuntival.....	pág. 39
Imagen 16. Palidez e ictericia en mucosa bucal.....	pág. 40
Imagen 17. Frotis con eritrocitos nucleados e inclusiones.....	pág. 44
Imagen 18. Rx latero-lateral de tórax.....	pág.45
Imagen 19. Rx ventro-dorsal de tórax.....	pág.46
Imagen 20. Latero-lateral de abdomen.....	pág.47
Imagen 21 ventro-dorsal abdomen.....	pág.48
Imagen 22. Ecografía abdominal vesícula biliar.....	pág. 49
Imagen 23. Ecografía esplenomegalia.....	pág. 50

Resumen.

Se presenta a continuación el trabajo final de grado para optar por el título de médico veterinario titulado “*Distress respiratorio agudo como signo de infección por Mycoplasma haemofelis en felinos: revisión bibliográfica y reporte de caso clínico*”.

El objetivo principal de este trabajo es profundizar en la comprensión de cómo “*Mycoplasma haemofelis*” puede actuar como un imitador de enfermedades respiratorias en felinos y considerar esta patología al momento del diagnóstico. Para esto se comienza analizando que es una dificultad respiratoria o disnea, como se clasifica, como podemos identificarla en la clínica, la diferencia con distress respiratorio, sus causas y su fisiopatogenia. Luego se explica el correcto intercambio gaseoso y los trastornos que puede haber en la respiración, para arribar posteriormente a la hipoxia y los tipos que pueden presentarse, siendo la hipoxia por disminución de glóbulos rojos (anemia) el mecanismo fisiopatológico por el cuál *Mycoplasma haemofelis* produce signos que imitan enfermedades con asiento en el sistema respiratorio que se manifiestan como distress respiratorio agudo. Finalmente se presenta el caso clínico de un felino macho de 4 años quien llegó a consulta con signos dificultad respiratoria aguda y que mediante pruebas complementarias se arribó al diagnóstico de *Mycoplasma haemofelis*, se estableció un tratamiento y se logró una mejoría y restablecimiento de la salud del paciente.

La relevancia de este trabajo es acerca de sus implicancias que tiene en la práctica clínica veterinaria ya que la falta de reconocimiento de *Mycoplasma haemofelis* como un agente imitador de enfermedad respiratoria puede llevar a diagnósticos erróneos, tratamientos ineficaces y un aumento en la morbilidad y mortalidad de los felinos afectados.

Abstract.

The final degree project designed for the veterinary medicine degree entitled “Acute Respiratory Distress as a Sign of Mycoplasma Haemofelis in a Feline Patient” is presented below. The main objective of this study is to deepen the understanding of how Mycoplasma Haemofelis can affect respiratory diseases in felines and to consider this pathology at the time of diagnosis. For this reason, I begin by analyzing what respiratory difficulty or dyspnea is, how it is classified, how it can be identified in the clinic, the difference with respiratory distress, its causes and its pathogenesis. Then, there is an examination of the correct gas exchange and the disorders that may occur. For instance, hypoxia due to a decrease in red blood cells (anemia), being the pathophysiological mechanism by which Mycoplasma Haemofelis produces signs that imitate diseases settled in the respiratory system that manifests as acute respiratory distress. In order to illustrate this, the clinical case of a four-year-old male feline is presented. The patient arrived at the clinic with signs of acute respiratory distress and, through complementary tests, was diagnosed with Mycoplasma Haemofelis. The feline was treated and the results showed an improvement as regards its health. In sum, the importance of this study is to demonstrate its implications in veterinary clinical practice since the lack of recognition of Mycoplasma Haemofelis as a respiratory disease mimic agent can lead to misleading diagnoses, ineffective treatments and an important increase in morbidity and mortality with respect to the affected felines.

Introducción

Dificultad respiratoria.

Se define como una limitación que le impide al organismo realizar la correcta ventilación, cuestión que dificulta mantener adecuados niveles de oxígeno en todo el territorio tisular. (Faneite, 2020) Podemos referirnos a la dificultad respiratoria como disnea y que está compuesta al menos en los mamíferos por un elemento subjetivo que lo podríamos describir como “sed de aire”, difícil de determinar en medicina veterinaria, y un elemento objetivo que se puede inspeccionar y evidenciar por anomalías en la amplitud, frecuencia, ritmo y duración de los movimientos respiratorios. Cuando el acto de la respiración no se realiza normalmente es cuando nos encontramos frente a una disnea dado por una respiración anormal o patológica. Existen pacientes muy sensibles,

en los cuales una ligera alteración en el transporte de oxígeno y del dióxido de carbono es seguido de graves trastornos, en contraste con otros capaces de una vida activa, casi normal, a pesar de una grave alteración de las funciones de oxigenación. (Calzada, 2016). (Faneite, 2020)

Normalmente, la respiración en los animales sanos se adapta a las necesidades del organismo, modificando su frecuencia, ritmo y amplitud. Estas modificaciones tienden a aumentar o disminuir la ventilación pulmonar en los límites fisiológicos, pero cuando la demanda del paciente es mayor a su capacidad de respuesta aparece la disnea. En gatos, la frecuencia respiratoria está en el rango de 20 a 40 respiraciones por minuto, siendo 30 el promedio normal, por lo tanto, con una frecuencia mayor a 50, se sospecha de enfermedad. (Calzada, 2016). (Paludi, 2004)

Durante el ejercicio clínico, un médico veterinario puede encontrarse, frente a sus pacientes, ante tres posibilidades de modelos respiratorios generales:

1. Eupnea, que es la respiración normal, tranquila fácil y libre, que se aprecia en el sujeto sano.
2. Disnea, que es la respiración difícil o anormal, sin especificar ninguna otra característica y se observa en los pacientes agitados, excitados, anestesiados, traumatizados o enfermos de patologías sistémicas o respiratorias.
3. Apnea, que se refiere a la ausencia de la respiración, en estos casos, se ve a los pacientes en estado crítico, que dejan de respirar pero mantienen la función cardiaca y obviamente a los pacientes que mueren. (Calzada, 2016). (Nelson y Couto, 2010)

Cuando hablamos de disnea es importante definir las características específicas del tipo respiratorio; no solo que presenta dificultad respiratoria, sino que se debe indicar si el paciente está respirando rápido, lento, profundo, superficial, con dolor, con ritmo, con dificultad al decúbito o alguna otra característica que ayude a diferenciar el origen y severidad del problema. (Calzada, 2016). (Nelson y Couto, 2010)

Conociendo la fisiopatología de las enfermedades relacionadas al aparato respiratorio, debemos ser capaces de comprender los ajustes homeostáticos que están sucediendo en el organismo del paciente enfermo, así, cuando observamos cambios en la frecuencia,

amplitud, ritmo y duración de las fases respiratorias podemos saber que estamos ante un caso de disnea y que debe ser interpretado como un signo general de enfermedad sujeto a variaciones pero no como una enfermedad en sí misma. (Calzada, 2016). (Faneite, 2020)

Esos ajustes homeostáticos que realiza el paciente para ventilar pueden ser muy variados al valorar un paciente con dificultad respiratoria o disnea y podríamos citar los siguientes términos médicos para identificarlos: Taquipnea, polipnea (picnopnea), batipnea, bradipnea, oligopnea, ciclopnea, de Biot, ortopnea, platipnea, trepopnea, psicógena, paroxística, esporádica, de esfuerzo, en reposo, álgica, inspiratoria, espiratoria, cardiogénica, pulmonar, agónica (gasping). (Calzada, 2016). (Nelson y Couto, 2010)

Clasificación de disnea.

La dificultad respiratoria provoca cuadros de disnea que se pueden clasificar según su amplitud, frecuencia o el momento del ciclo respiratorio en que sucede. (Palmero, 2016) (Nelson y Couto, 2010)

- **Disnea inspiratoria:** es el aumento en el esfuerzo durante la inspiración, implica la utilización de músculos respiratorios secundarios, lo que ocasiona una mayor amplitud del movimiento diafragmático. La causa se debe a una obstrucción de las vías aéreas superiores, esta se acompaña de ruidos inspiratorios como ronquidos. Ante una parálisis faríngea se oyen estridores que se identifica como un sonido agudo durante la inspiración y continuo.
Cuando hay una obstrucción en el pasaje de aire de nariz o faringe se auscultan sonidos más roncós y audibles llamado estertores.
- **Disnea espiratoria.** Aquí se produce una mayor implicación en la musculatura abdominal que coincide con un movimiento de apertura de boca en el momento de la espiración o bien con un tiraje intercostal, debido a la contracción de músculos intercostales para ayudar en la espiración. Este tipo de disnea se debe a la aparición de broncoespasmo, en bronquitis asmática, bronquitis crónica y neoplasia bronquial
- **Disnea inspiratoria y espiratoria:** Se debe a enfermedad de pulmón, como en el caso de bronconeumonía o edema pulmonar.

Otra clasificación de disnea son los patrones restrictivos: son respiraciones superficiales y rápidas. Se aprecia en un derrame pleural severo, neumotórax, hernia diafragmática y enfermedad pulmonar restrictiva. (Palmero, 2016) (Nelson y Couto, 2010)

La auscultación durante el examen objetivo del paciente ayuda a identificar distintos sonidos normales y anormales en la región pulmonar que pueden ayudar a llegar a un diagnóstico o al menos conocer la causa de la disnea. La interpretación de cada sonido anormal se resume en la tabla 1

Tabla 1. Auscultación pulmonar sonidos respiratorios patológicos (Teruya, 2021)

Sonido	Momento	Al auscultar	Fisiopatología	Causa
Estertores	Inhalación; expiración puede ser	Ronco y Audible	Al inhalar el aire abre los espacios aéreos cerrados.	Húmedo: liq en alveolo. Seco: enf. intersticial difusa en pulmón
Estridores	Inhalación	Agudo y continuo	Vías respiratorias altas estrechas	Cuerpo extraño epiglotis
Roncus	Expiración	Ronquidos	Secreciones dentro del bronquio	Asma Bronquitis Bronconeumonía tuberculosis
Sibilancia	Expiración	Timbre agudo como silbido	Vías aéreas estrechas	Asma Neumonía Bronquitis bronquitis
Frote pleural	En inhalación y expiración	Ruido rechinante como “papel de lija”	Líquido entre dos superficies pleurales	Derrame pleural pleuritis

Distress respiratorio.

El distress respiratorio se define como una alteración en la frecuencia o patrón respiratorio normal; es un motivo de urgencia frecuente que puede llegar a comprometer la vida del paciente. Según Nieto (2023) sus causas son patologías originadas en las diferentes estructuras que conforman el sistema respiratorio (vías altas, vías bajas, espacio pleural y/o caja torácica) pero también patologías no respiratorias conocidas como “imitadores de distress“ (respiratory pretenders). A continuación se presentan 2 tablas en las que el autor menciona : en la tabla 2 se indican los imitadores del distress respiratorio y en la tabla 3 los diagnósticos diferenciales en perros y gatos que podemos considerar ante los signos de distress. (Nieto , 2023) (Calzada, 2016).

Tabla 2. Imitadores de distress respiratorio. (Extraído de Nieto, 2023)

Distensión abdominal
Ansiedad/estrés
Secundario a medicaciones
Hipovolemia
Hipertermia
Dolor
Acidosis metabólica
Lesiones neurológicas

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de distress respiratorio. (Extraído de Nieto, 2023)

En gatos
Asma felina
Bronconeumonía infecciosa felina
Mycoplasma spp.
En perro y gato
Masas de origen neoplásico
linfadenopatias
Cuerpos extraños

El distréss respiratorio es un síndrome que indica un tipo de disnea en el paciente, que ha llegado a tal magnitud derivando en una urgencia médica respiratoria y que muy probablemente sufre de insuficiencia respiratoria. Es importante resaltar que no es

sinónimo de dificultad respiratoria o disnea. El distress es un concepto semiológico clínico, mientras que la insuficiencia respiratoria es un concepto fisiopatológico que sólo puede medirse con gasometría, oximetría de pulso o capnografía. (Calzada, 2016). (Nelson y Couto 2010)

El distress respiratorio deriva de una enfermedad respiratoria primaria, con hipoxemia e hipercapnia. Una anamnesis y una exploración física cuidadosa del paciente nos orientan para determinar su evolución, severidad y la presencia de enfermedades respiratorias y no respiratorias asociadas. (Calzada, 2016). (Nelson y Couto, 2010)

Las manifestaciones clínicas del distress son:

- a). Respiratorias: activación de los músculos respiratorios secundarios, que se traduce en aleteo nasal y rigidez cervical, retracción de las comisuras labiales, respiración oral, angustia, respiración abdominal, disnea de esfuerzo, taquipnea, ortopnea, cianosis, tiro cervical e intercostal.
- b). Cardiovasculares: taquicardia, hipertensión, arritmias, hipotensión, shock.
- c). Hematológica: hiperemia por poliglobulia (policitemia eritrocítica)
- d). Neurológica: confusión, cambios en la conducta, indiferencia ambiental, estupor, convulsiones.

Cuando la cantidad de hemoglobina reducida (parcialmente saturada con oxígeno) en la sangre es mayor de 5 g/100ml, puede aparecer cianosis apreciándose más fácilmente en la mucosa labial y la lengua de los animales hipoxémicos. Hay que tener en cuenta que la poliglobulia puede hacer que la cianosis sea menos confiable como signo de falta de oxígeno en la sangre, ya que puede hacer que la piel se vea azulada incluso cuando los niveles de oxígeno son normales. Por otro lado, la anemia (una disminución en el número de glóbulos rojos o de la cantidad de hemoglobina) y el estado de shock (una condición en la que el flujo sanguíneo es inadecuado para satisfacer las necesidades del cuerpo) pueden hacer que la cianosis no sea evidente, a pesar de una marcada falta de oxígeno en la sangre. (Calzada, 2016). (Nieto, 2023)

Es común encontrar taquicardia e hipertensión, excepto en casos graves donde puede ocurrir hipotensión. Los síntomas neurológicos pueden ser variados e incluir confusión, cambios de conducta y, en raras ocasiones, convulsiones. Si hay una parada respiratoria, el daño cerebral puede ser irreversible si dura más de 4 minutos. Además, los órganos como los riñones, el hígado y el sistema digestivo pueden ver afectada su función debido a la falta de oxígeno (Calzada, 2016). (Nieto, 2023)

Las manifestaciones de la hipercapnia en el distrés respiratorio son:

- a) Cardiovascular: hiperemia por vasodilatación periférica
- b) Neurológica: somnolencia, confusión, mioclonias, coma.

La tolerancia a la hipercapnia está relacionada con la rapidez con la que se desarrolla el distrés respiratorio y la insuficiencia respiratoria. Por lo tanto, es posible encontrar pacientes con niveles de PaCO₂ superiores a 60 mmHg sin mostrar síntomas de distrés respiratorio.

Los síntomas como la intranquilidad, irritabilidad y desorientación asociados con la hipertensión disminuyen cuando la hipercapnia disminuye. Es importante destacar que es completamente inadecuado recetar sedantes o administrar oxígeno sin control en esta situación, ya que ambos pueden empeorar la hipercapnia. Esto es especialmente cierto si la insuficiencia respiratoria es crónica, ya que la suplementación de oxígeno puede reducir la frecuencia respiratoria, aumentando así la hipopnea y, por ende, la hipercapnia. (Calzada, 2016). (Nieto, 2023)

Según la gravedad del distrés respiratorio, puede ser crucial llevar a cabo una evaluación física completa de manera gradual. Parte de esta evaluación es manual y requiere el uso del estetoscopio, pero la observación visual, incluso desde fuera de la jaula de oxígeno, también resulta muy beneficiosa. (Silverstein y Burke, 2023)

La evaluación debe enfocarse en:

1. Búsqueda rápida de anomalías externas. (p. ej., evidencias de un traumatismo o de distensión abdominal)

2. la determinación del patrón respiratorio (p. ej., presencia de taquipnea, esfuerzo inspiratorio o espiratorio anormal, estertor o estridor, patrón restrictivo, ortopnea, respiración paradójica o aleteo nasal)
3. la auscultación pulmonar (p. ej., presencia de crepitaciones, sibilancias, aumento o disminución de ruidos respiratorios)
4. la auscultación cardíaca (p. ej., para detectar un soplo, un sonido de galope o un ritmo anormal).

Por último, es importante no pasar por alto la observación de la actitud del animal. En casos de insuficiencia respiratoria, es posible que adopten una postura ortopneica, con el cuello extendido, los miembros anteriores separados del cuerpo, los codos hacia afuera y una fascie ansiosa. (Silverstein y Burke, 2023) (Ver Imagen 1 y 2). El estado del sensorio es un dato anamnésico fácilmente observable durante la inspección inicial. Puede manifestarse como exaltación, furor o delirio, donde el animal podría parecer desorientado, incoherente, irritable o tímido, respondiendo a estímulos de manera inapropiada. La disnea, como se mencionó anteriormente, se caracteriza por un aumento en la frecuencia respiratoria. Si la necesidad de oxígeno empeora, el gato puede comenzar a respirar con la boca abierta y como los felinos no jadean de manera habitual como los perros, esto indica una situación crítica que requiere atención inmediata. (Silverstein y Burke, 2023) (Calzada, 2016).



Imagen 1: Gato en decúbito esternal respirando con la boca abierta y fascie ansiosa



Imagen 2: Paciente felino del cual se observa fascie ansiosa, sensorio deprimido en decúbito lateral.

Con esta información según Silverstein y Burke (2023), podemos localizar el problema de manera que el plan diagnóstico y terapéutico se adapte al trastorno más probable; además se podrá proporcionar más información al cuidador y minimizar los riesgos de muerte. . Las autoras, emplean una clasificación que considera ocho posibles localizaciones: vía respiratoria superior, vía respiratoria inferior, parénquima pulmonar, vascular, espacio pleural, pared torácica, distensión abdominal e "imitadores".

Tabla 4. Localización de disnea respiratoria, sus hallazgos y diagnósticos diferenciales.

Localización	Hallazgos	Diagnósticos diferenciales
Vías respiratorias superiores	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea inspiratoria • +/- estertor/estridor • +/- tos ronca, asfixia, arcadas 	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Síndrome braquicefálico</u> • Colapso traqueal • Colapso laríngeo • Colapso/estenosis nasofaríngeos • Traumatismo • <u>Coagulopatía</u> • Edema secundario a envenenamiento o golpe de calor • Obstrucción secundaria a una masa, cuerpo extraño o absceso
Vías respiratorias inferiores	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea espiratoria • Sibilancia espiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> • Bronquitis • Vermes pulmonares • Inhalación de humo • Traumatismo • Obstrucción secundaria a una masa, cuerpo extraño o absceso

Parénquima pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Esfuerzo aumentado (inspiratorio y/o espiratorio) • Crepitaciones/sonidos pulmonares ásperos • +/- sonidos pulmonares disminuidos si es grave • +/- patrón restrictivo 	<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía • Edema pulmonar (cardiogénico vs. no-cardiogénico) • Enfermedad pulmonar intersticial • Neoplasia • Trauma/contusiones
Vascular	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea de aparición aguda con esfuerzo aumentado • +/- tos • Taquipnea de aparición aguda con esfuerzo aumentado • +/- tos • +/- síncope • +/- sonidos pulmonares ásperos • +/- crepitaciones/sibilancias • +/- sonidos pulmonares apagados 	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Tromboembolismo pulmonar</u>
Espacio pleural	<ul style="list-style-type: none"> • Esfuerzo inspiratorio • Patrón respiratorio restrictivo • +/- patrón respiratorio paradójico • Sonidos pulmonares disminuidos 	<ul style="list-style-type: none"> • Derrame pleural (<u>piotórax</u>, <u>quilotórax</u>, <u>hemotórax</u>, neoplasia, otros) • Neumotórax • Efecto masa (neoplasia vs. hernia diafragmática)
Pared torácica	<ul style="list-style-type: none"> • Movimiento de la pared torácica al respirar disminuido • +/- movimiento abdominal inspiratorio • +/- heridas externas 	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo • Origen neurológico
Distensión abdominal	<ul style="list-style-type: none"> • Abdomen distendido, posibilidad de timpanismo u onda ascítica 	<ul style="list-style-type: none"> • Masa • Ascitis • <u>Organomegalia</u> • Dilatación gástrica (+/- vólvulo) • Gestación
“Imitadores”	<ul style="list-style-type: none"> • Variable 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertermia • Excitación • Ansiedad • Dolor • Acidosis metabólica • Anemia • Shock • Hipoglucemia • Fármacos (esteroides, opioides, estimulantes) • Distensión abdominal

(Silverstein y Burke, 2023)

Causas y fisiopatogenia de la insuficiencia respiratoria.

Recordamos que cuando hablamos de insuficiencia respiratoria nos referimos a la incapacidad del aparato respiratorio de mantener una presión parcial de oxígeno normal en sangre arterial y que puede clasificarse en dos tipos:

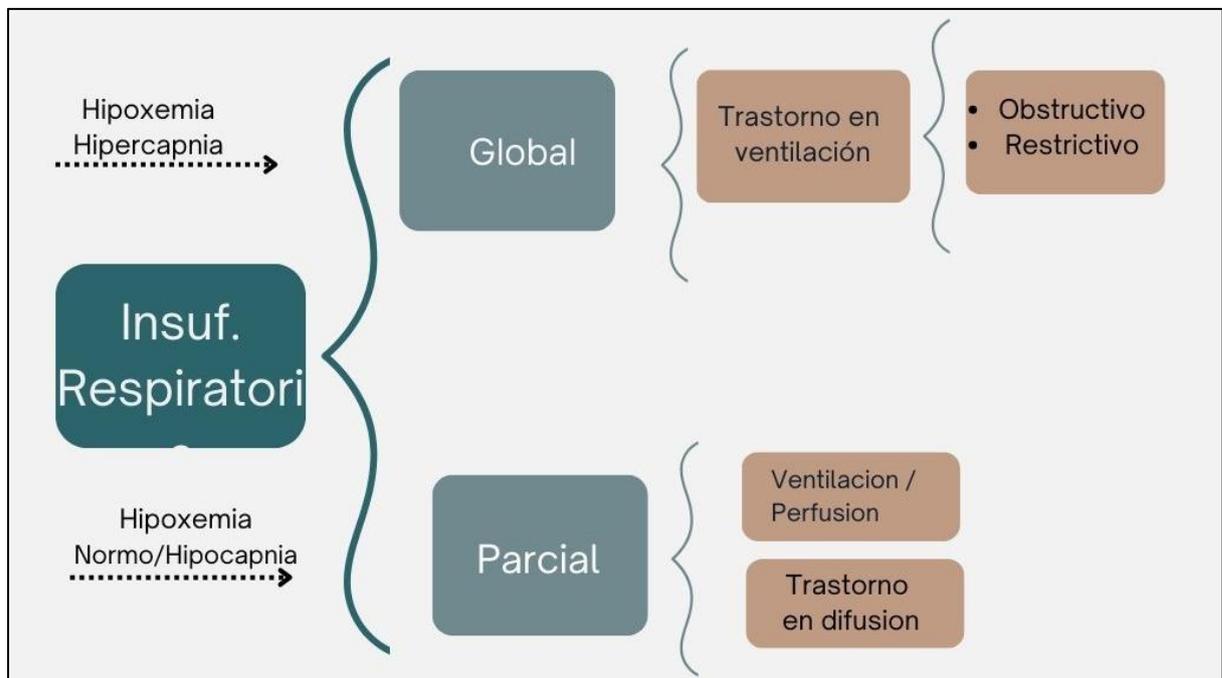
- Insuficiencia respiratoria global → aquella que cursa con hipoxemia (disminución de la presión parcial (pp) de O₂ en sangre arterial) y con hipercapnia (aumento de la pp de CO₂ en sangre arterial).
- Insuficiencia respiratoria parcial → aquella que cursa con hipoxemia y con normo o hipocapnia (igual o menor pp de CO₂ en sangre arterial)

Según Nelson y Couto (2010) Existen tres mecanismos por los cuales una enfermedad del aparato respiratorio puede conducir a insuficiencia, las patologías respiratorias pueden encuadrarse de acuerdo a la forma en la cual generan insuficiencia. (Ver gráfico 1)

- Trastornos en la ventilación
- Trastornos en la relación ventilación-perfusión
- Trastornos en la difusión

Figura 1.

Resumen clasificación de insuficiencia respiratoria. Elaboracion propia



A. Trastorno en la ventilación.

El término ventilación refiere a la renovación del aire alveolar. Los autores los clasifican de la siguiente manera:

- ❖ **De tipo obstructivo:** impiden el normal pasaje de aire por las vías respiratorias hasta llegar a los alveolos, como pueden ser problemas en la faringe, laringe, tráquea o bronquios.
 - *Extraparietales:* por fuera de la pared de la vía respiratorias. Por ej. un cuerpo extraño en la tráquea que la comprime y disminuye la luz, impide el paso del aire, pero esta por fuera de la luz de la vía respiratoria, como en el esófago. También pueden ser los tumores de tiroides que comprimen la faringe.
 - *Intarparietales:* la etiología asienta en la pared de la vía respiratoria, como en un edema de la pared bronquial por una respuesta inflamatoria que reduce la luz y el calibre de la vía y dificulta el normal paso de aire. También en una bronquitis donde se inflama la pared, como sucede en el asma felino. Es importante y frecuente.
 - *Intraluminales:* dentro de la luz de la vía respiratoria, por ejemplo un cuerpo extraño en la luz de la laringe o tráquea

- ❖ **De tipo restrictivo:** impiden la normal mecánica o movimientos respiratorios.
 - *Extratorácico:* cuando la etiología no asienta en tórax sino fuera de él. Es el caso de un gato obeso por la presión adicional que ejerce la grasa sobre sus pulmones limitando sus movimientos
 - *Intratorácico:* asientan dentro del tórax, dentro del espacio pleural. Cualquier elemento o alteración aquí hace que se pierda la presión negativa, por lo que los pulmones permanecen colapsados. Ej.: ruptura de diafragma por traumatismos, frecuente en pequeños animales, por la cual las vísceras, principalmente hígado y bazo, protruyen hacia la cavidad pleural. También puede acumularse aire en la cavidad pleural (neumotórax) y puede darse de manera espontánea o de manera traumática (por rotura de alveolos y escape de aire al espacio pleural o lesión en la pared costal e ingreso de aire desde el exterior), fluidos (efusión o colecta pleural): hemitórax si es sangre, frecuente en traumatismos, pletórax si es pus de origen infeccioso como

- PIF en felinos, hidrotórax si es líquido de edema como en insuficiencia cardíaca.

En un pulmón sin patología el aire se mueve desde el medio externo hacia los alveolos y desde los alveolos hacia el exterior. En estos se produce el intercambio gaseoso con la circulación capilar, ya que reciben capilares desde la arteria pulmonar, proveniente del corazón, que contienen oxígeno con una presión parcial (pp) de 40 mmHg y con una pp de 45 mmHg de dióxido de carbono, y salen capilares desde el pulmón para conformar la vena pulmonar que contiene una pp de O₂ de 100 mmHg y una pp de CO₂ de 40 mmHg luego de realizar el intercambio gaseoso en los alveolos.

Cuando existe un trastorno en la ventilación sea obstructivo o restrictivo, el aire llega y sale de los alveolos pero su caudal de aire es menor que la habitual, por lo que la sangre que llega por los capilares de la arteria pulmonar realiza el intercambio gaseoso pero no elimina por la circulación capilar venosa la cantidad necesaria de gases, llegando así con una pp menor de 100 mmHg de O₂ y más de 40 mmHg de CO₂, dificultando la regulación del oxígeno que se consume y el CO₂ que se genera. (Nelson y Couto, 2010) (Ganong, 2013).

Podemos concluir con que todo trastorno en la ventilación genera hipoxemia e hipercapnia, por lo tanto todos los trastornos en la ventilación conducen a insuficiencia respiratoria de tipo global.

B. Trastornos en la relación ventilación/perfusión

Estos trastornos son aquellas patologías en las que hay un grupo de alveolos que se encuentran mal ventilados pero bien perfundidos, es decir, que no les llega el aire correctamente pero están bien irrigados. Por ejemplo acumulación de líquido en edema de pulmón, ocupado por mucosidad como en neumonías, o la presencia de neoplasias intra alveolares.

El grupo de alveolos sanos podrá ventilar correctamente, no así el grupo de alveolos ocupados, quienes no realizan el intercambio gaseoso. Cuando llegue la sangre desde el corazón a los alveolos pulmonares, en los alveolos obstruidos no se realizará el intercambio gaseoso, por lo cual, el capilar que sale de ese alveolo, seguirá con la misma presión de O₂ y CO₂ que traía en la arteria pulmonar, mientras que el alveolo sano

si cambiara la pp de sus gases. Cuando se unan los capilares que salen de los alveolos para volver por vena pulmonar, resultará en un promedio de 70 mmHg de O₂, y 42,5 mmHg de CO₂, es decir hipoxemia con hipercapnia. (Nelson y Couto, 2010). (Ver figura 2.)

Esto será captado por quimiorreceptores, para producir un aumento en la frecuencia y amplitud respiratoria, dando una hiperventilación pero igualmente ese aire solo llegará los alveolos sanos, sigue sin realizarse el intercambio gaseoso en el alveolo afectado. En el grupo de alveolos sanos, la pp de O₂ aumentara y disminuira la pp de CO₂ luego del intercambio gaseoso, siempre con un techo de 140 mmHg de O₂ porque esta es la pp que hay en el aire, y, por el otro lado, el CO₂ podria bajar hasta valores menores a 1 mmHg porque tambien es lo que hay en el aire. (Ver figura 3.)

Entonces el promedio de pp de gases en la vena pulmonar ante una hiperventilacion, nos daria una hipoxemia porque el alveolo afectado sigue afectado y una hipo o normo capnia ya que en la hiperventilacion el Co2 disminuye en el intercambio gaseoso pero el alveolo afectado va a mantener la misma pp.

Esto no ocurre habitualmente, dependerá de la magnitud de la patología y la magnitud de la respuesta del organismo. Una causa probable de los trastornos de la ventilación/perfusión es una infeccion respiratoria como una neumonía o las enfermedades crónicas como el asma que causaninflamación y acumulación de líquido en los pulmones. (Nelson y Couto, 2010).

Figura 2.

Gráfico 2. El color negro representa contenido dentro del alveolo, por lo tanto no hay intercambio gaseoso en él. Se indican además, las concentraciones en mmHg de O₂ y Co₂ que hay y salen tanto al alveolo funcional como del no funcional. Se calcula un promedio de O₂ y Co₂ indicando la hipoxemia e hipercapnia en esta epata. Elaboración propia

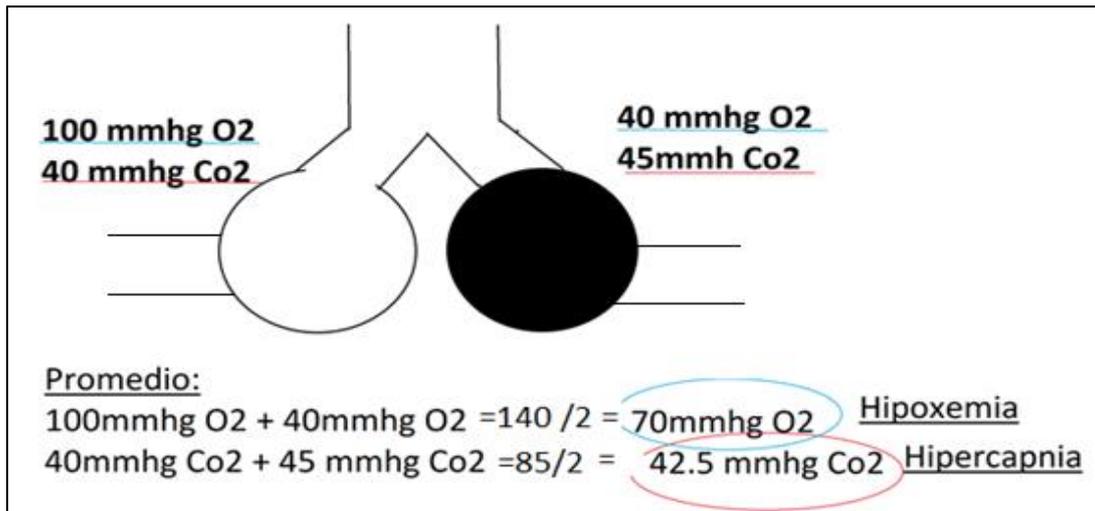
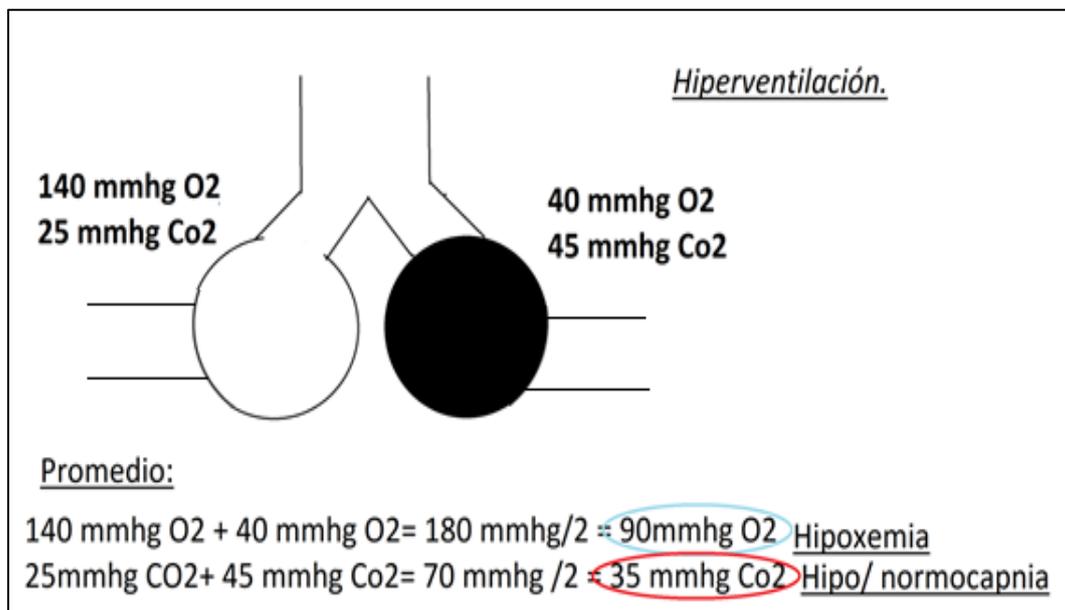


Figura 3.

Suponiendo que ante una hiperventilación llegue 140 mmHg de O₂ al alveolo sano y disminuya a un 25 mmHg de Co₂. El alveolo no funcional mantiene las mismas presiones dando como resultado en promedio una hipoxemia con hipo/normo capnia a pesar de la hiperventilación. Elaboración propia



C. Trastorno en la difusión

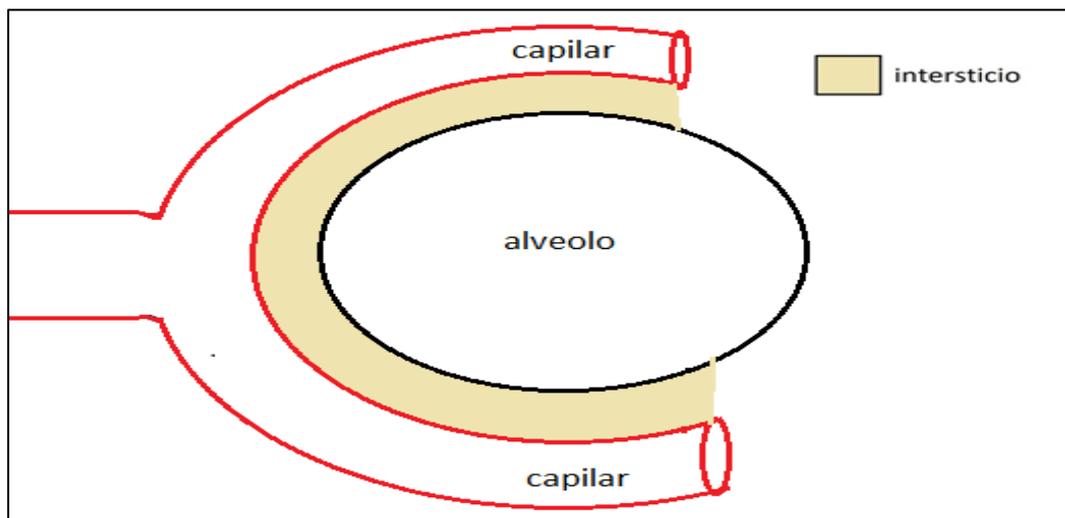
En este caso existen alveolos bien ventilados y bien perfundidos, pero hay una parte del pulmón que tiene una alteración en el intersticio pulmonar, en este espacio es donde se da en intercambio gaseoso entre el alveolo y los capilares. Ante un trastorno en la difusión, puede estar ocupado por edema, por mucosidad en el caso de una neumonía

intersticial, por la presencia de una neoplasia, o con tejido fibrótico como en es el caso de la fibrosis pulmonar, muy frecuente en pacientes gerontes. (Nelson y Couto, 2010) (Ver Figura 4).

Figura 4.

Esquema intersticio alveolar ocupado por líquido, dificultando el intercambio gaseoso.

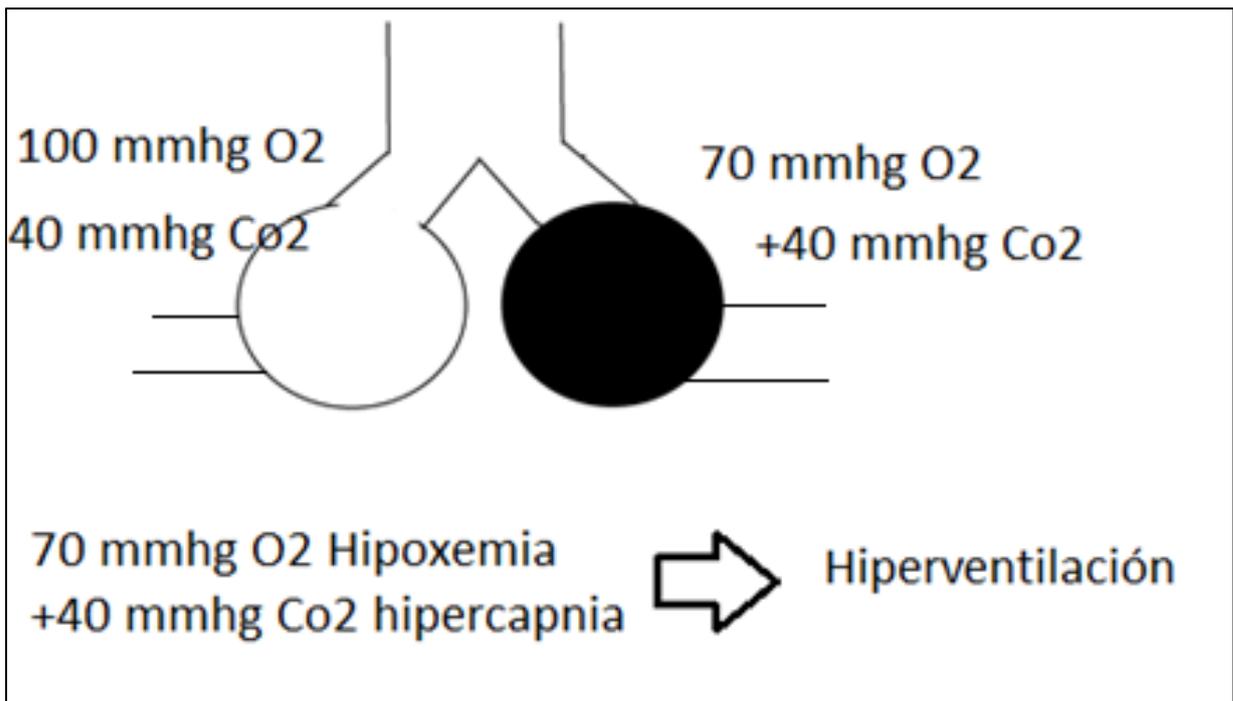
Elaboración propia



En este tipo de trastorno de la respiración, los alveolos se ventilan perfectamente porque no están ocupados, pero se dificulta la difusión de los gases en ambos sentidos. Los capilares que llegan tienen sus gases habituales pero los capilares que salen de los alveolos afectados van a tener una disminución de la pp de O₂ y un aumento de la pp de CO₂. Hipoxemia con hipercapnia. (Ver figura5)

Figura 5.

En este grafico vemos como en un alveolo sano llegan concentraciones normales de O₂ y CO₂, llegando a sus capilares venosos la pp correcta, mientras que en el alveolo afectado la concentración de O₂ que sale es menor por el incorrecto intercambio gaseoso y las de CO₂ es mayor porque este difunde fácilmente. El promedio activa el mecanismo de hiperventilación. Elaboración propia

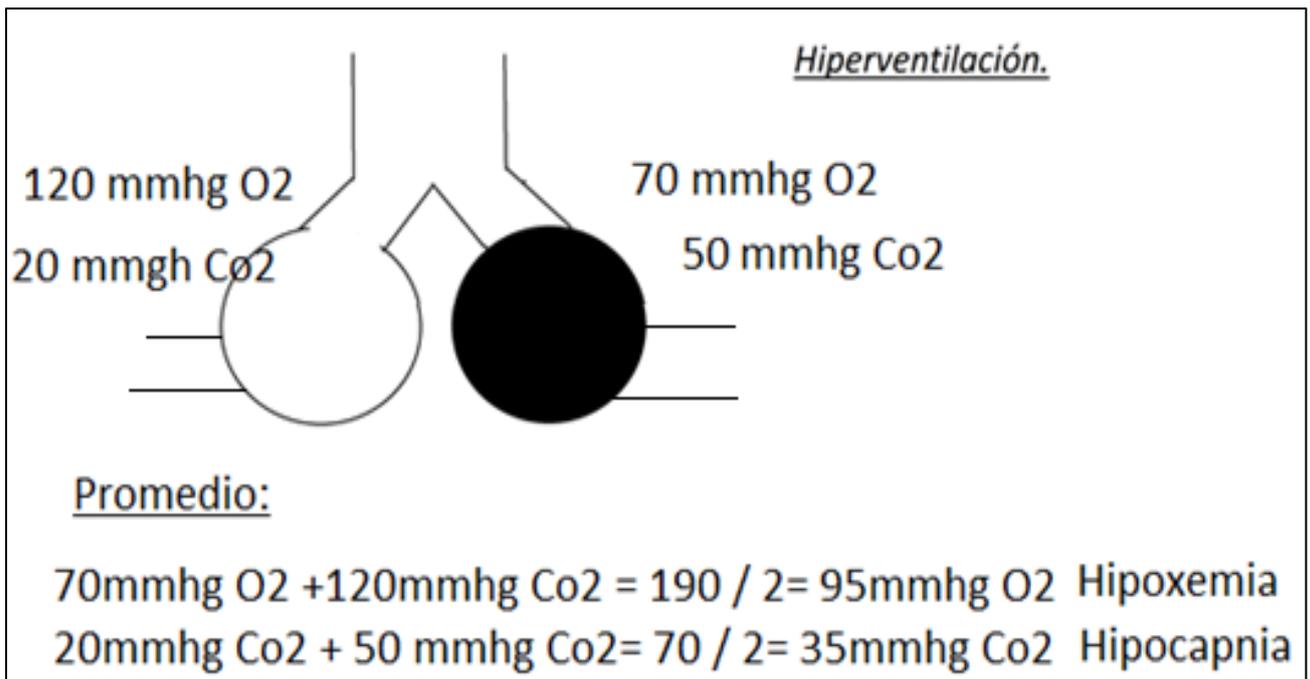


Los quimiorreceptores al captar los bajos niveles de O₂ en la vena pulmonar y se produce una hiperventilación para aumentar la llegada de aire a los alveolos.

En los alveolos sanos llegan altas concentraciones de O₂ por ejemplo 120mmhg y como se trata de una hiperventilación hay una eliminación excesiva de dióxido de carbono, porque la frecuencia respiratoria aumentó, por ejemplo 20mmhg Co₂. Mientras en los alveolos afectados el O₂ sigue sin poder difundir, por eso es menor, pero el CO₂ difunde 20 veces más fácil por eso se ve aumentado. (Ver figura 6)

Figura 6.

En la hiperventilación la pp de gases que sale del alveolo sano será mayor para O₂ y menor para Co₂ mientras que en el afectado saldrá menos O₂ y más Co₂. Haciendo el promedio entre la concentración de estos gases vemos una hipoxemia con una hipocapnia. Elaboración propia



HIPOXIA

Tradicionalmente se llama hipoxia a la disminución de la concentración de oxígeno a nivel tisular. Existen distintos tipos, hipoxia hipoxica, de estasis, anémica pero uno de ellos no cumple con esta definición, la hipoxia histotóxica, porque no disminuye la pp de O₂ en los tejidos sino que la concentración de O₂ es normal pero esos tejidos no pueden usarlo, es mejor definirla como una disminución en los procesos oxidativos celulares (Nelson, Couto.2010).

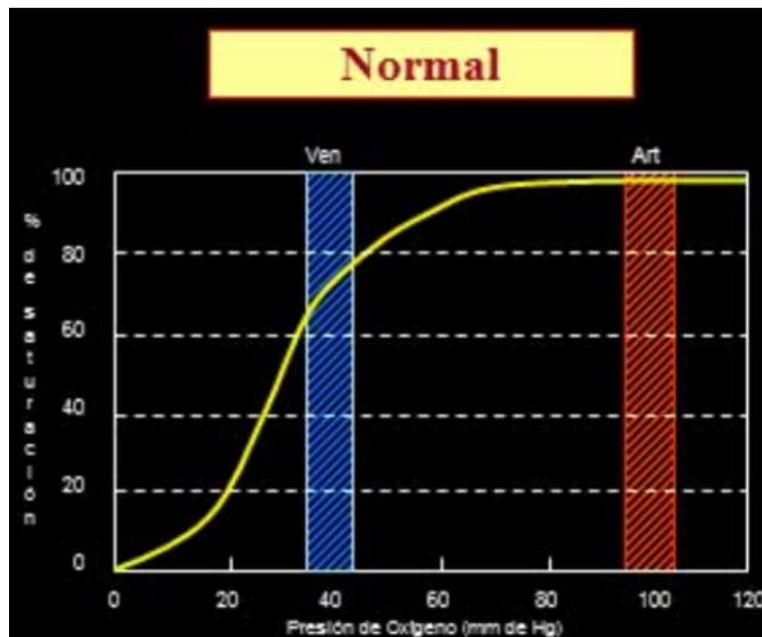
Curva de disociación de la hemoglobina (Hb)

La curva de disociación representa como se va modificando el porcentaje de saturación de la Hb a medida que aumenta o disminuye la pp de O₂. Cuando hablamos de saturación, nos referimos a la afinidad que tiene el O₂ con la Hb. Mientras más O₂ haya, más afinidad con Hb tendrá por lo tanto esta se saturará más (Ganong, 2013). En el gráfico 6 se observa que la curva de disociación de la Hb normal es del tipo sigmoidea y representa:

- De izquierda a derecha: curva de saturación de la hemoglobina
- De derecha a izquierda: curva de disociación de la hemoglobina

Figura 7.

Curva de disociación de la Hemoglobina, graficando la saturación de sangre arterial y venosa.



Recuperado de: “*Medicina interna de animales pequeños.* “ Nelson y Couto. 2010

Cuando existe una pp de O₂ de 100 mmHg el porcentaje de Hb saturada es del 97%. Esta es la saturación de la sangre arterial y cuando existe una pp de O₂ de 40 mmHg el porcentaje de Hb saturada es del 75% Esta es la saturación de la sangre venosa.

Cuando hay altas presiones de oxígeno como ocurre en el alveolo y a nivel sanguíneo arterial, grandes cambios en la presión de O₂ se traducen en pequeños cambios en el porcentaje de saturación de la Hb. Pero cuando la presión de O₂ baja de los 60 mmHg, pequeños cambios en la pp de O₂ se traducen en grandes cambios en el porcentaje de Hb saturada, es así como el oxígeno puede separarse de la Hb al llegar a los tejidos donde la pp de O₂ es de aproximadamente 40 mmHg. En la figura 8 se observa el intercambio gaseoso entre los tejidos y el plasma, en donde el CO₂ tisular ingresa al glóbulo rojo y se une a una molécula de H₂O. La enzima anhidrasa carbónica lo transforma en ácido carbónico que se divide en H⁺ y Hco₃. El Hco₃ sale a plasma, intercambiándose por Cl⁻. La acidificación que sufre la Hb por parte del CO₂ que ingresó hace que pierda su afinidad con el O₂, cediéndolo así a los tejidos. Entonces podemos observar 2

mecanismos por el cual el glóbulo rojo cede la molécula de Oxígeno a los tejidos. (Ganong, 2013). (Nelson y Couto)

Figura 8.

Intercambio gaseoso entre los tejidos y el plasma.

En el gráfico 8 se representa el intercambio gaseoso en el pulmón: aquí la presión de O₂ es alta en alveolo (100mmhg) por lo que pasa a circulación (40mmhg) fácilmente, de este O₂ el 97% pasa unido a la hemoglobina y un 3% suelto. Cuando el O₂ se une a hemoglobina forma la oxihemoglobina y se libera Co₂ y H⁺. El Co₂ difunde hacia el alveolo pasando de una presión de 45mmhg a 40mmhg y el H⁺ se une a Hco₃⁻ formando H₂Co₃ que se divide en agua y Co₂. Elaboración propia.

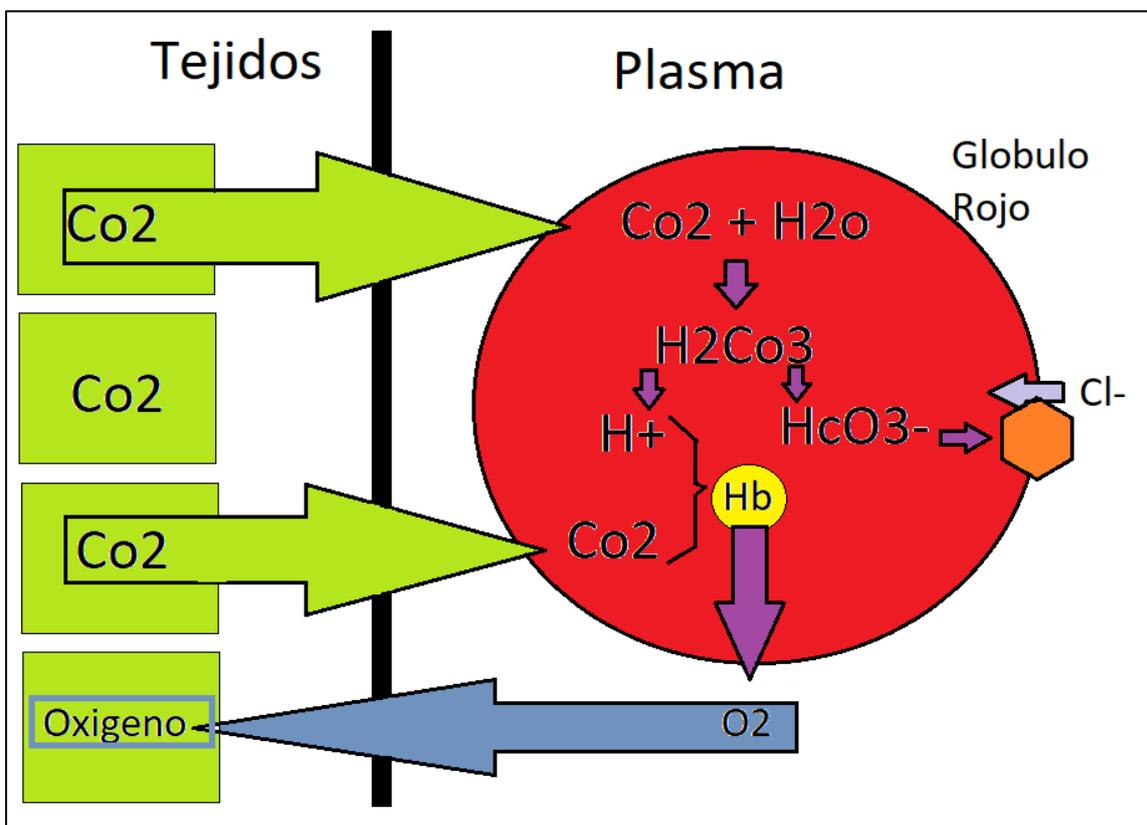
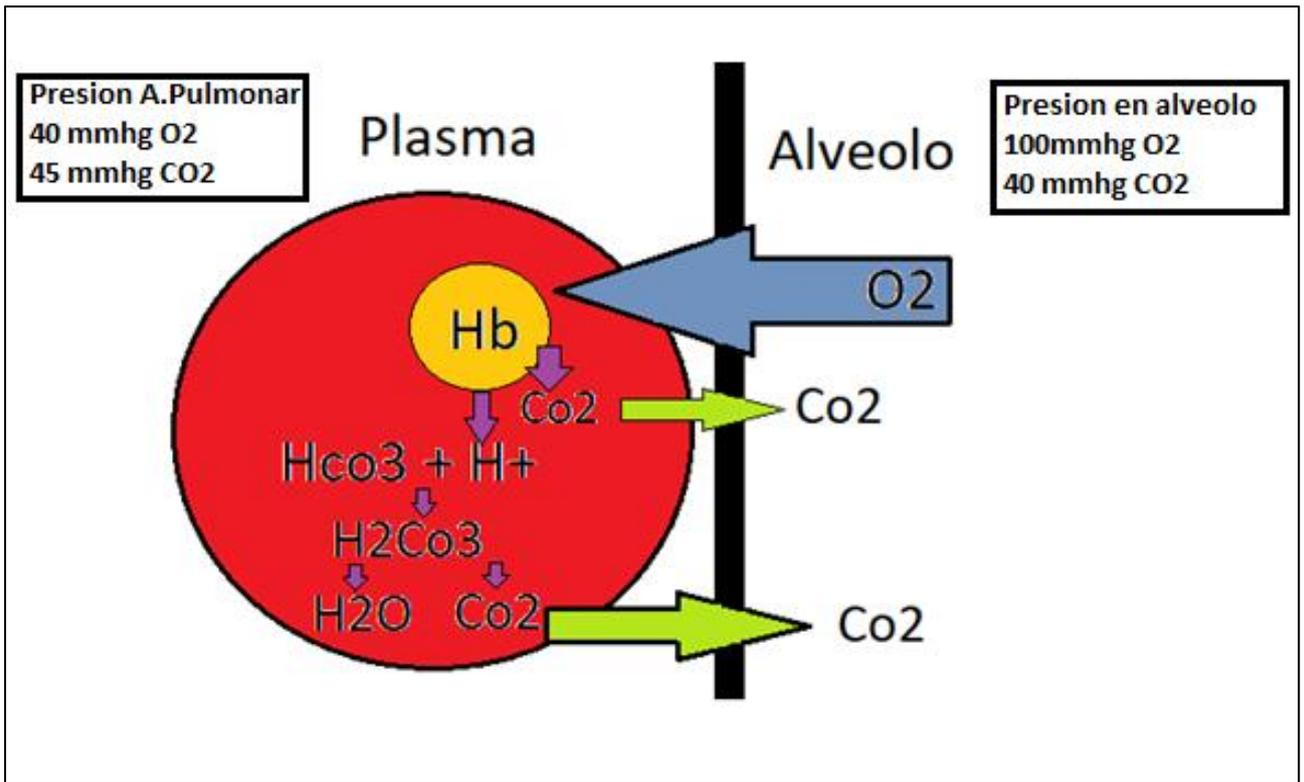


Figura 9.

Representación del intercambio gaseoso en pulmón. Elaboración propia

Aquí podemos ver que si un paciente tiene buena oxigenación, buena función mecánica y respiratoria pero no buena cantidad de hemoglobina o se presenta en forma inadecuada, el oxígeno disponible será solo del 3 % que va disuelto en plasma. (Ganong, 2013). Elaboración propia.



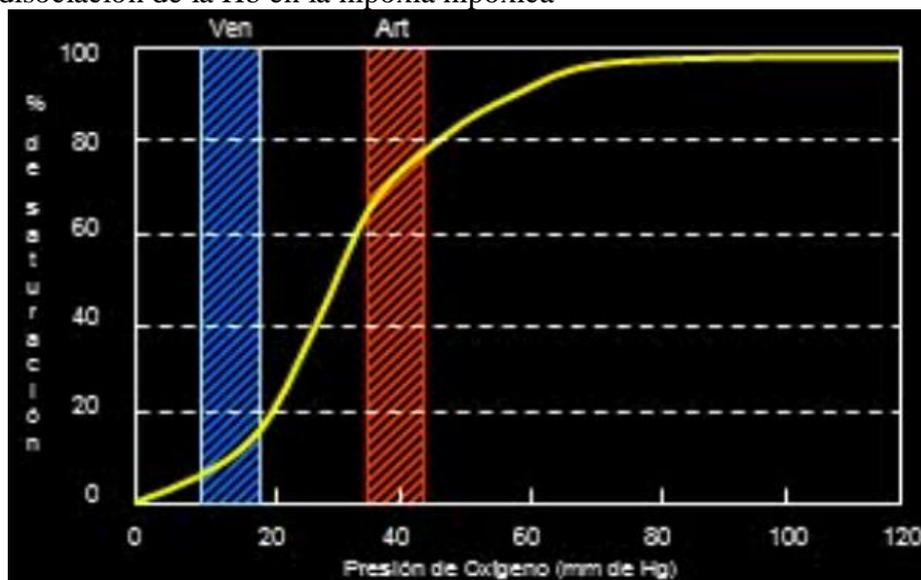
Tipos de hipoxia.

Hipoxia Hipoxica.

Se da en consecuencia de un trastorno en el aparato respiratorio por cualquier patología respiratoria. En estos casos disminuye la pp de O₂ arterial y como consecuencia baja el porcentaje de saturación de la Hb, con lo cual también baja la pp de O₂ en los tejidos y también baja a nivel venoso (Ver figura 10). (Nelson y Couto, 2010). Puede cursar con cianosis (Imagen 3).

Figura 10.

Cura de disociación de la Hb en la hipoxia hipóxica



Recuperado de: "Medicina interna de animales pequeños." Nelson y Couto. 2010

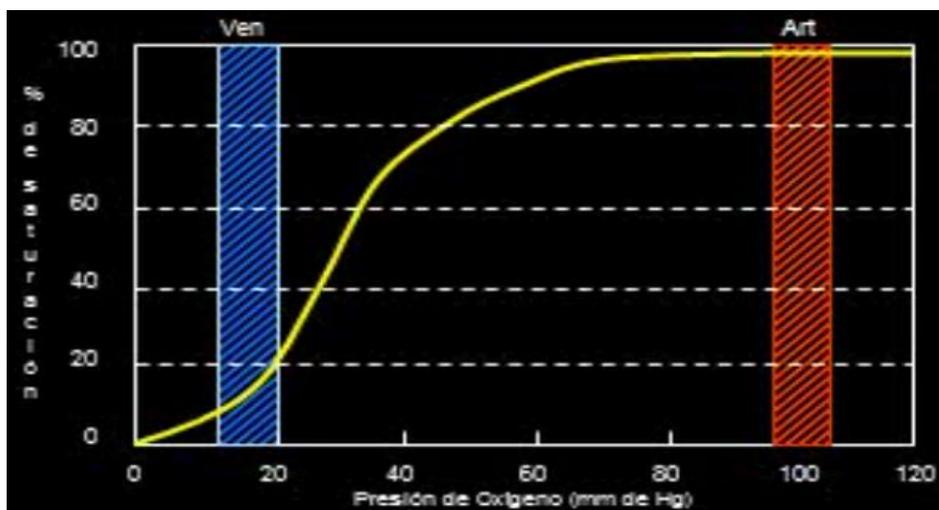


Imagen 3. Gato con mucosas cianóticas (fuente: clínica veterinaria pet mania)

- **Hipoxia de estasis.**

En este tipo de hipoxia no hay un trastorno del aparato respiratorio sino que hay un enlentecimiento del flujo sanguíneo, de manera generalizada o localizada. También puede llamarse hipoxia isquémica. Un ejemplo frecuente en la práctica es el caso de un shock. (Nelson y Couto, 2010). La p_p de O_2 a nivel arterial es normal e igual que el porcentaje de saturación de la Hemoglobina, pero ese O_2 no llega correctamente a los tejidos y baja la p_p de O_2 a nivel tisular y por lo tanto también lo hace a nivel venoso. (Nelson y Couto, 2010) (Ver figura 11)

Figura 11. . Curva de disociación de la Hb en la hipoxia de estasis



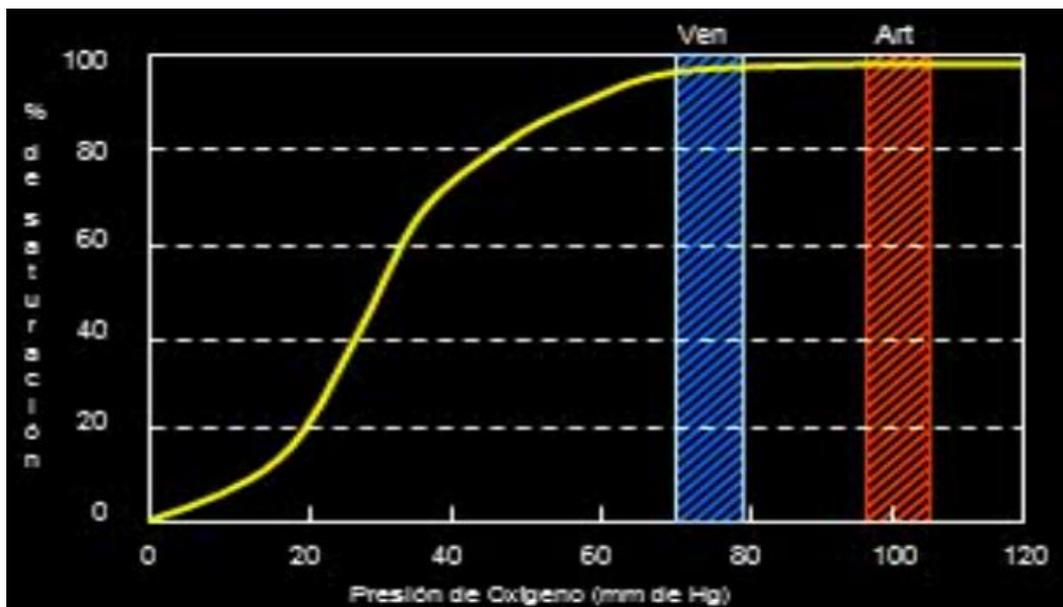
. Recuperado de: “*Medicina interna de animales pequeños.* “ Nelson y Couto. 2010

- **Hipoxia histotóxica**

En este tipo la pp de O₂ a nivel tisular no disminuye ya que el O₂ llega bien pero los tejidos no pueden utilizarlo. Se produce en la intoxicación con cianuro o ácido cianhídrico. Este se une a una enzima de la cadena respiratoria que se denomina citocromo oxidasa y la bloquea, impidiendo de esta manera el pasaje de electrones, y como consecuencia no se puede utilizar el O₂ en los tejidos. (Nelson y Couto, 2010)., Este entonces comienza a acumularse en los tejidos y aumenta la pp de O₂ tisular, por lo que comienza a difundir hacia la circulación venosa, aumentando la pp de O₂ allí también, por lo que la sangre venosa pasa a tener un color rojo brillante a pesar de la hipoxia. (Nelson y Couto, 2010). (Ver figura 12)

Figura 12.

Curva de disociación de Hb en la hipoxia



Recuperado de: “*Medicina interna de animales pequeños.* “ Nelson y Couto. 2010

- **Hipoxia anémica**

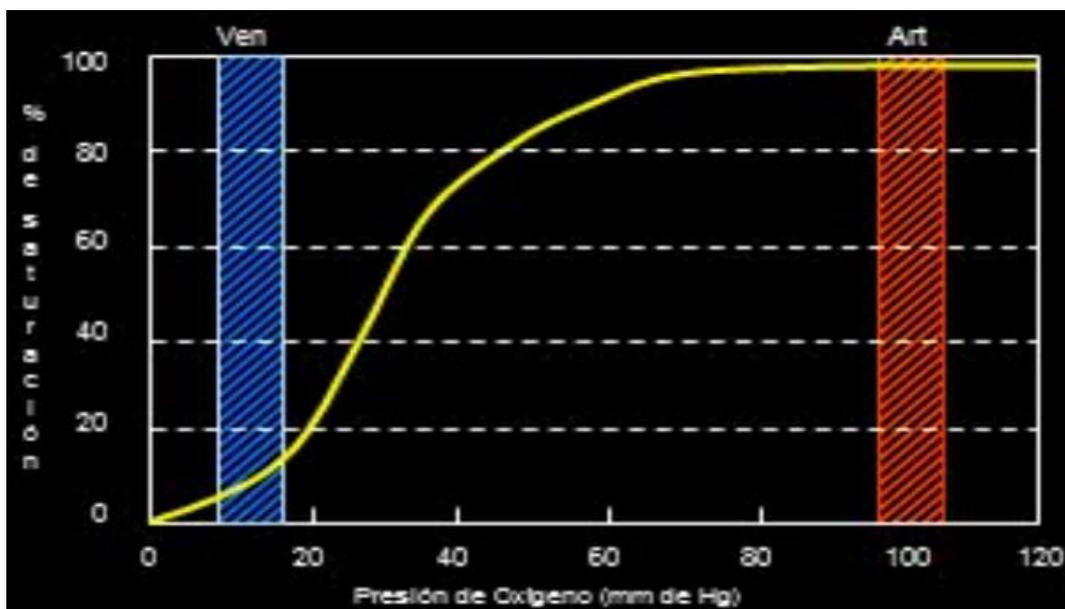
Se debe a la reducción en el transporte de oxígeno de la sangre por la disminución de la concentración de hemoglobina. La cantidad de oxígeno en los alveolos es normal y por ende la pp de O₂ arterial es normal. La Hb se satura con ese O₂ pero al encontrarse disminuida en su concentración, el transporte de O₂ a los tejidos es deficiente lo que lleva hipoxia tisular y a la disminución de la pp O₂ a nivel venoso (Ver figura 13). Sus causas pueden deberse a una disminución en la cantidad de glóbulos rojos o glóbulos

rojos en cantidad adecuada pero con menor concentración de Hb por un déficit de hierro, por ejemplo. (Nelson y Couto, 2010).

Hay casos donde la Hb y los glóbulos rojos están bien pero son incapaces de transportar O₂ como es el caso de una intoxicación con monóxido de carbono y la intoxicación con paracetamol particularmente en felinos, en donde, ante una intoxicación con monóxido de carbono el O₂ es reemplazado por el monóxido ya que su afinidad por la Hb es 200 veces superior desplazándolo de la molécula de Hb. En una intoxicación con paracetamol, el gato posee niveles muy bajos de una enzima llamada glucoronil transferasa en hígado, necesaria para conjugar al paracetamol, quien al oxidarse genera un metabolito tóxico que convierte a la hemoglobina en metahemoglobina, forma de cuerpos de Heinz, produce hemólisis y necrosis hepatocelular. (Dorigón, 2013). (Chimenes, 2019)

Figura 13.

Curva de disociación de la Hb en la hipoxia anémica. (Nelson y Couto, 2010)



Recuperado de: “*Medicina interna de animales pequeños.* “ Nelson y Couto. 2010

Un ejemplo puede ser que durante una cirugía en la que el paciente tenga buena oxigenación y buena saturación de la Hb pero que sufre una hemorragia en donde la

baja cantidad de glóbulos rojos que van circulantes y son insuficientes para el transporte del O₂ a los tejidos.

Este último tipo de hipoxia es el que afecta a un felino con *Mycoplasma haemofelis*. La destrucción de glóbulos rojos por el hemoparasito y su secuestro en órganos como el bazo, ocasionan una menor circulación de eritrocitos en el organismo por lo tanto menor capacidad de transporte de oxígeno dando signos como mucosas pálidas y en casos agudos, ictéricas (Ver Imagen 4). Así manifiesta la “sed de aire” dando el distress respiratorio en un paciente con *Mycoplasma haemofelis*. (Calzada, 2016).



Imagen 4. Gato con mucosas normales comparado con mucosas pálidas.

Mycoplasmosis en felinos.

Los micoplasmas hemotrópicos son bacterias micoplasmáticas que infectan los eritrocitos y se adhieren a la superficie de los glóbulos rojos. En esta especie se incluye *Haemobartonella felis*. Previamente se los clasificaba como organismos rickettsiales debido a su parasitismo obligado, tamaño pequeño, tropismo de eritrocitos y sospecha de transmisión por artrópodos, pero datos recientes de secuenciación molecular y filogenia han demostrado que estas especies están más estrechamente relacionadas con la familia Mycoplasmaceae, esto además fue respaldado por ciertas características fenotípicas de los micoplasmas hemotrópicos, como su tamaño y genomas pequeños, requisitos de crecimiento exigentes y falta de una pared celular. (Nelson y Couto, 2010) (Addie & Greene, 2008).

Esta nueva clasificación llevó a cambiar el nombre de las especies de *Haemobartonella* para reflejar su origen micoplasmal, pasando a llamarse *Mycoplasma haemofelis*. El análisis molecular también condujo al descubrimiento de dos nuevas especies de felinos: '*Candidatus Mycoplasma haemominutum*' y '*Candidatus Mycoplasma turicensis*'. Un estudio reciente realizado en Estado Unidos sugirió que los gatos podrían ser infectados con un organismo similar a uno de los hemoplasmas caninos llamado "*Candidatus Mycoplasma haematoparvum*". En conclusión, los gatos pueden infectarse con una variedad de micoplasmas hemotrópicos. En el cuadro se proporciona un resumen de las especies de hemoplasma felino y su prevalencia reportada. (Strandberg NJ, et al. 2023) (Ver Tabla 5)

Tabla 5. Reporte de prevalencia en distintas especies de hemoplasma.

Especies de hemoplasma	Prevalencia reportada
' <i>Candidatus M haemominutum</i> '	10–32.1%
<i>M haemofelis</i>	0.4–46.6%
' <i>Candidatus M turicensis</i> '	0.4–26%
' <i>Candidatus M haematoparvum-like</i> '	0–0.7%

(Strandberg. 2023)

Hay varias teorías de transmisión de esta enfermedad. La principal está basada en el intercambio o inoculación de glóbulos rojos infectados. Los estudios respaldan el papel de un vector artrópodo en transmisión de hemoplasma. La pulga del gato, *Ctenocephalides felis* ha sido implicada en su transmisión pero no ha sido definitivamente probado. Además se han realizado estudios por inoculación subcutánea de sangre y a pesar de que se obtuvo un bajo número de organismos, sugiere que la transmisión por interacción agresiva (p. ej., peleas) es posible, por otro lado la transmisión vertical si está comprobado al igual que en la donación de sangre. (Paludi, 2004). (Tasker, S, 2020).

Los micoplasmas son microorganismos exigentes, su tamaño varía entre 0.3 a 0.8 um de diámetro y necesitan un medio de crecimiento que contenga suero, por esta razón son difíciles de cultivar. Otra particularidad es que no poseen pared celular, estas bacterias poseen un genoma extremadamente reducido, que limita su capacidad de biosíntesis,

obligándola a llevar un estilo de vida parasitario, esto es importante a tener en cuenta en el momento de elegir el antibiótico para el tratamiento.

Son bacterias Gram-, polimórficas, inmóviles, aerobias y anaerobias facultativas. *Mycoplasma haemofelis* lo podemos visualizar en un extendido de frotis como un organismo cocoide de tamaño 0.6µm de diámetro formando con frecuencia cadenas cortas de 3 a 6 organismos. (Strandberg NJ, et al. 2023)

Fisiopatogenia de la anemia por *Mycoplasma haemofelis*

Los micoplasmas deben unirse a los glóbulos rojos para su replicación, Cuando el hematógeno se fija a la membrana citoplasmática del eritrocito es la primera fase de la patogenia. Al hacerlo deforman e invaginan la membrana por un lado, produciendo una pérdida de fosfolípidos y colesterol, que altera la osmolaridad y morfología eritrocitaria, causando un daño irreversible en estos y por otro lado, exponen y/o alteran antígenos de membrana del eritrocito dando así la formación de anticuerpos contra esos antígenos de superficie desencadenando la reacción antígeno-anticuerpo-complemento que lleva a la hemólisis intravascular. (Tasker, S. 2010). Sin embargo, se ha descrito que esta respuesta es poco frecuente en esta enfermedad y la hemólisis es principalmente de naturaleza extravascular a consecuencia de la eritrofagocitosis que ocurre en diferentes órganos, fundamentalmente bazo, dando como resultado, en ciertas oportunidades, esplenomegalia. De hecho, se ha documentado, mediante pruebas de Coombs y auto aglutinación, la desaparición de anticuerpos solo con antibióticos y tratamiento de apoyo, sin necesidad de un tratamiento específico con glucocorticoides, lo que cuestiona el papel clave de dichos anticuerpos en la anemia inducida por hemoplasma. (Tasker, S. 2010) (Nelson y Couto, 2010)

La disminución de glóbulos rojos dada por ambos mecanismos ya descritos da como resultado la menor llegada de estos eritrocitos a los tejidos del organismo incluido los pulmones donde realizan intercambio gaseoso, esto ocasiona la mencionada hipoxia anémica dando como resultado los signos clínicos que veremos en el paciente.

Signos clínicos.

Los signos clínicos que dan los *Mycoplasma* son variados e inespecíficos. Dependen de la especie involucrada, del curso de la infección, si esta es aguda o crónica (Ver tabla 6) y si está acompañada por una condición de estrés o inmunosupresión. La anemia es el signo característico de esta enfermedad siendo más grave cuando la infección ocurre por

M. haemofelis y *Mycoplasma haemominutum*. En cuanto a *Mycoplasma turicensis* es oportunista y raramente induce anemia como patógeno primario, a menos que esté presente en enfermedades inmunosupresoras como VIF y ViLeF. (Tasker, S. 2010). (Nelson y Couto, 2010)

Tabla 6. Signos clínicos de la enfermedad según su estadio agudo o crónica. (Paludi 2004)

Aguda	Crónica
Anemia marcada	Anemia
Mucosas pálidas	Pérdida de peso
Taquipnea	Letargia
Taquicardia	Mucosas pálidas
Depresión	
Disnea	
Fiebre	

Los signos clínicos también pueden variar dependiendo del estadio en el que se presente: en los casos agudos los signos más comunes son: anemia severa, mucosas pálidas (ver Imagen 5), la ictericia es poco común a menos que se produzca una hemólisis sobreaguda, taquipnea, taquicardia, depresión, disnea, fiebre y en ocasiones la muerte (ver Imagen 6). Mientras que el cuadro crónico puede cursar con anemia, pérdida de peso, letargia, palidez de mucosas e hiporexia. (Paludi, 2004). (Tasker, 2010)

Hay que considerar que estos signos clínicos no son patognomónicos de infección por hemoplasma, incluso una infección crónica con *Mycoplasma haemofelis*, no suele asociarse con anemia, puede no causar signos o solo pocos de ellos, como pérdida de peso, mucosas pálidas, hiporexia y letargia. (Tasker, 2010). (Paludi, 2004)

En el examen físico podemos además observar pacientes con dolor abdominal, distensión, cólico visceral, esto ocasionado por la posible hepatomegalia o esplenomegalia que pueda presentar. (Tasker, 2010). (Paludi, 2004)



Imagen 5. Palidez de mucosa oral. (Fuente: <https://www.avepa.org/articulos/anemia.html>)



Imagen 6. Gato con ictericia. (Fuente: <https://vetfocus.royalcanin.com>)

Diagnóstico de Mycoplasmosis.

Podemos acercarnos a un diagnóstico presuntivo de Mycoplasmosis mediante los signos clínicos que observamos, ectoparásitos hematófagos como las pulgas o restos de su materia fecal sobre el paciente, y un análisis de sangre, especialmente hemograma y frotis sanguíneo, junto a un panel de bioquímica, y un análisis de orina

En una infección aguda el hematocrito disminuye rápidamente a menos del 20%. El volumen corpuscular medio (VCM) se mantiene normal en los primeros 4 días y luego se observan los cambios característicos de una anemia regenerativa en el frotis sanguíneo: policromasia (ver Imagen 7), macrocitosis, anisocitosis (Ver Imagen 8) y reticulocitosis (Ver Imagen 9). (Fratlicelli, 2021). (Addie & Greene, 2008).

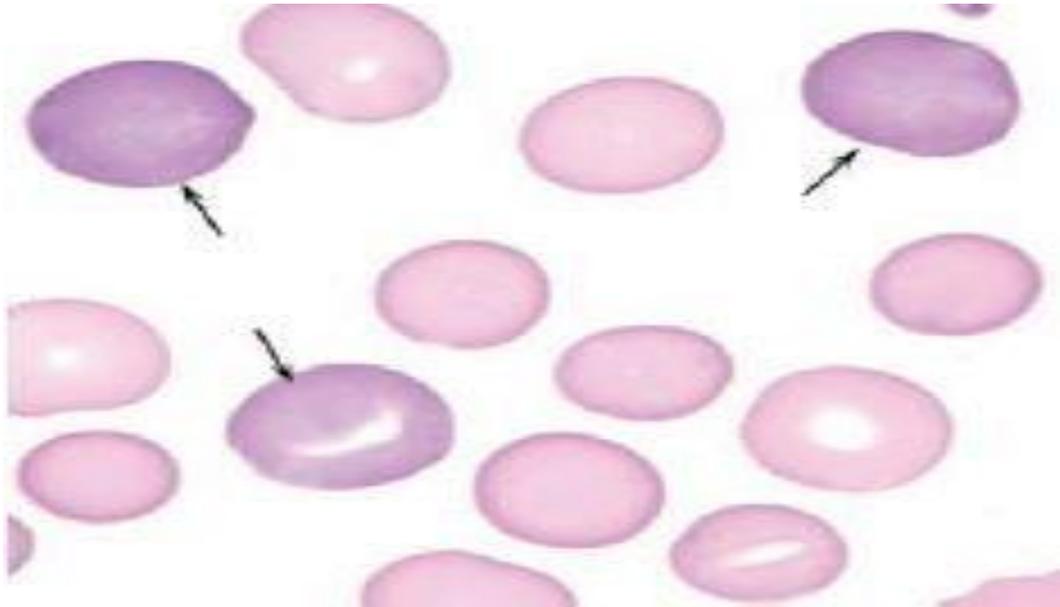


Imagen 7 .Policromasia o policromatofilia, es la coloración grisácea a azulosa (punteado basófilo) que se observa en algunos eritrocitos. Estos eritrocitos con policromasia corresponden a reticulocitos (eritrocitos inmaduros que poseen precipitados de RNA en su interior). Con un tamaño mayor que el de los eritrocitos. (Silva et al, 2006)

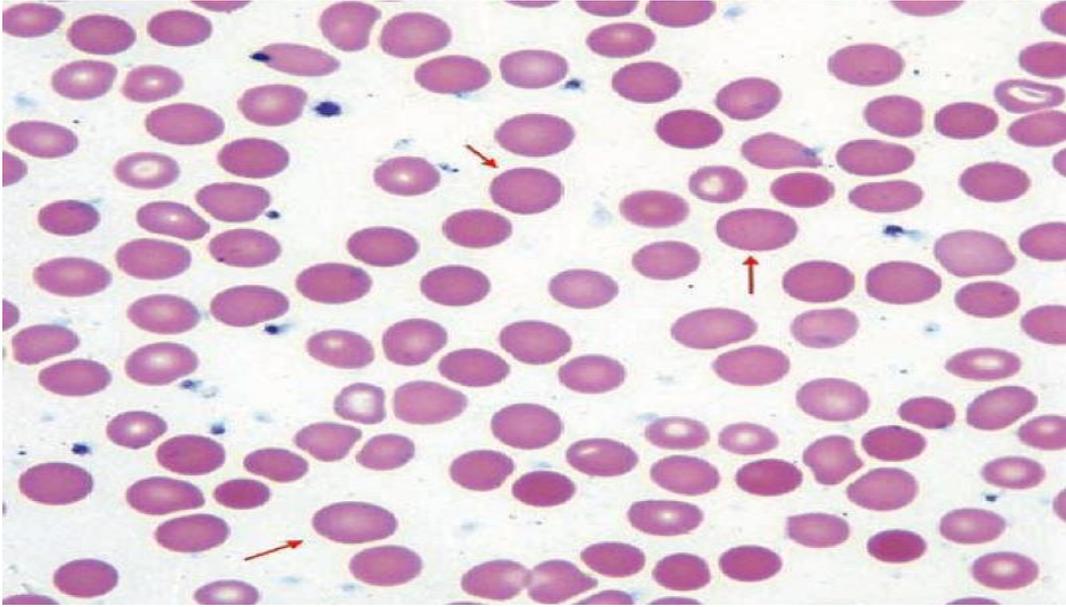


Imagen 8. Macrocitosis. Es un término que se utiliza para describir los glóbulos rojos que tienen un tamaño mayor que lo normal. Anisocitosis significa que las células observadas son de diferentes tamaños. (Fuente: <https://manualsalud.com/macrocitosis/>)

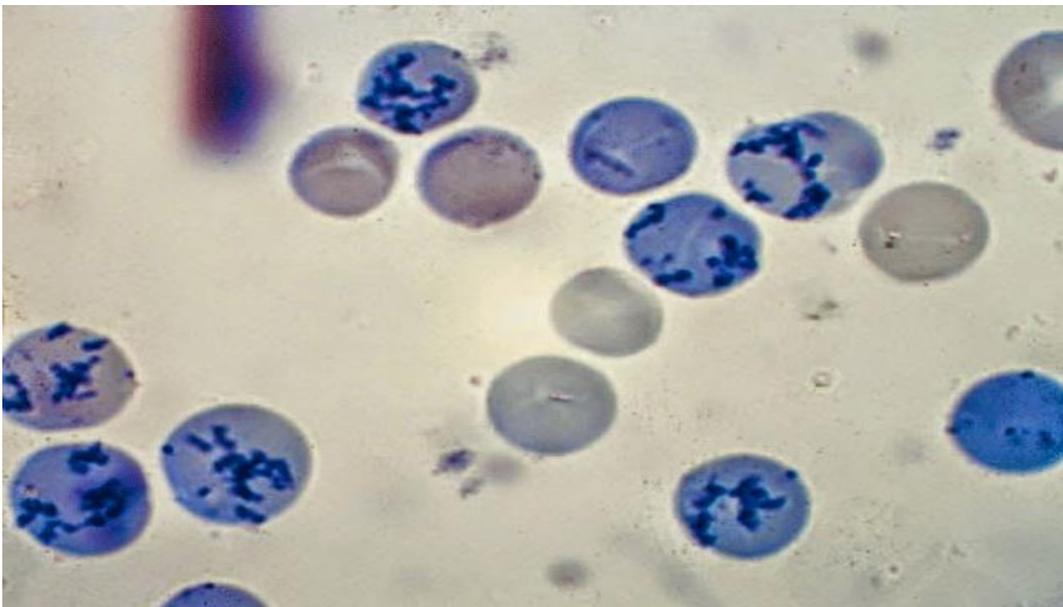


Imagen 9. Reticulocitosis. Presencia de reticulocitos en sangre. El azul de metileno tiñe su red de filamentos y gránulos diferenciándolos de glóbulos rojos maduros. (Fuente: MedlinePlus en español)

Para el diagnóstico el método más utilizado es un frotis sanguíneo de sangre capilar periférica, así los microorganismos se pueden observar por medio de una tinción May Grünwald- Giemsa, como estructuras esféricas en la superficie de los eritrocitos, solos o formando cadenas cortas (Ver Imagen 10). Sin embargo, este diagnóstico citológico tiene baja sensibilidad y especificidad, por lo general sólo se observa en el 50% de los gatos con infección aguda, además la citología puede dar como resultado falsos negativos en infecciones agudas y animales portadores debido a las bacteriemias transitorias o cíclicas, como así también resultados falsos positivos por precipitación de los colorantes y su inadecuado secado, que puede confundirse con forma similares a las de muestras positivas. (Fratlicelli, 2021). (Addie & Greene, 2008).

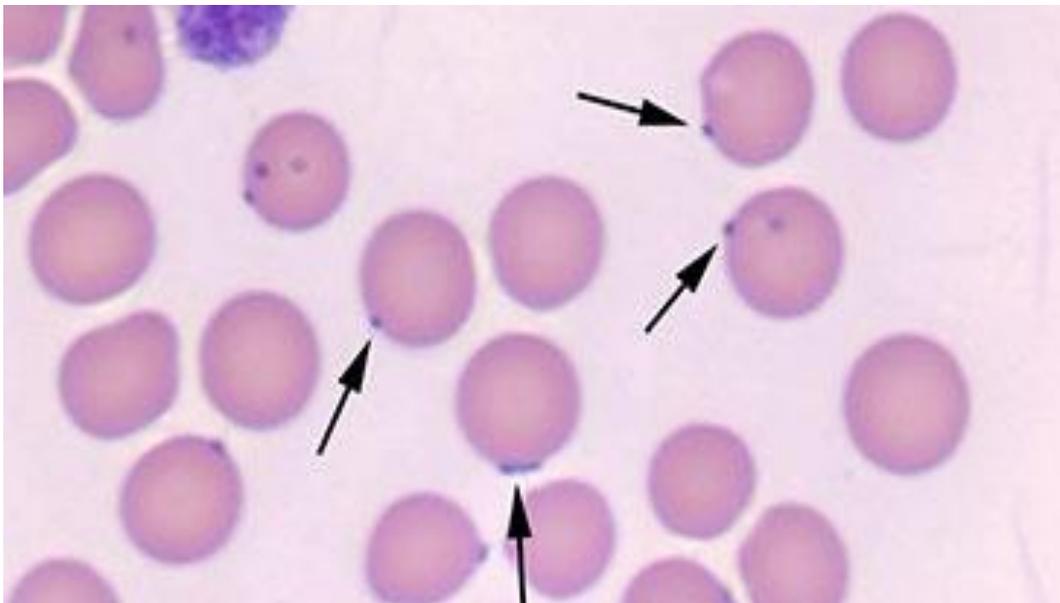


Imagen 10. Frotis de sangre muestra ejemplares de Mycoplasma (señalados con flecha) adheridos a la superficie de los glóbulos rojos. (Fuente: school of veterinary sciences, university of bristol)

En la presentación crónica de la enfermedad la mayoría de las veces no se logran observar micoplasmas en los frotis de sangre debido a la baja parasitemia. Aquí el diagnóstico definitivo se realiza mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) debido a su alta sensibilidad y especificidad. De igual forma, se deben tener ciertos recaudos en la interpretación de los resultados de la PCR, Un resultado positivo no siempre significa que el hemoplasma sea la causa de los signos clínicos del felino. (Fratlicelli, 2021). (Addie & Greene, 2008).

En cuanto al recuento leucocitario este suele ser variable y puede no aportar una utilidad para el diagnóstico, sin embargo este puede aumentar por los monocitos activados durante la actividad fagocítica. (Fratlicelli, 2021)

En cuanto a la bioquímica sanguínea, la hiperbilirrubinemia no ocurre con frecuencia en gatos infectados con hemoplasma, si bien puede observarse en los primeros días posteriores al descenso abrupto del hematocrito. No se observará hiperbilirrubinemia cuando el descenso del hematocrito se deba a secuestro esplénico sin destrucción de las células. (Fratlicelli, 2021). En general, las concentraciones de proteínas en plasma se encuentran dentro del rango de referencia pero es posible observar un aumento en algunos gatos. Se puede registrar un leve aumento en las actividades de la GOT y GPT que se pueden atribuir a hipoxia hepática por la anemia o lipidosis hepática por anorexia. Es posible que se observe también un aumento leve a moderado en la uremia debido a la deshidratación. (Fratlicelli, 2021). (Addie & Greene, 2008).

Tratamiento.

La hemoplasmosis generalmente tiene un buen pronóstico si se realiza un tratamiento rápido y apropiado.

El tratamiento está indicado solo para gatos con signos clínicos y alteraciones en parámetros clínicos de laboratorio compatibles con Mycoplasmosis felina. No se recomienda realizar el tratamiento de gatos positivos por PCR que no presentan anemia y tampoco se recomienda en gatos positivos a "*M haemominutum*" ya que aún no se han identificado tratamientos que eliminen esta especie.

Se utilizan tetraciclinas y fluorquinolonas por ser antibióticos intracelulares. Las tetraciclinas actúan inhibiendo la síntesis de las proteínas bacterianas mediante la unión a la subunidad ribosomal 30S de las bacterias y las fluorquinolonas actúan inhibiendo enzimas (topoisomerasas) indispensables en la síntesis del ADN. Ambas son efectivas en la reducción del número de micoplasmas en sangre, sin embargo ningún estudio ha demostrado que estos antibióticos logren la completa eliminación de los hemoplasma del organismo. De igual manera, estos antibióticos producen una mejoría en los signos clínicos y en los valores hematológicos en los pacientes, aun cuando la eliminación de la infección no siempre es exitosa. (Tasker, 2010). (Nelson y Couto, 2010)

Dentro del grupo de tetraciclinas la doxiciclina es la de elección para el tratamiento de la Mycoplasmosis hemotrópica felina. Dosis de 10 mg/kg/día vía oral por un período de tiempo de 2 a 4 semanas son efectivas para contrarrestar los síntomas de la enfermedad. Algunos gatos pueden presentar vómitos con la dosis suministrada una vez al día y para evitar esto se puede dividir la dosis (5 mg/kg) en dos tomas diarias. Si el estado del paciente no permite el tratamiento oral, otras tetraciclinas, como la oxitetraciclina, pueden utilizarse vía parenteral a dosis de 22 mg/kg cada 8 hs. (Nelson y Couto, 2010). (Paludi, 2004) reporta que en casos en los que se dificulta la administración oral de la oxitetraciclina, utiliza su presentación inyectable (Terramicina /LA® de laboratorio Pfizer) en dosis de 25 a 30 mg/kg, cada 48 hs, SC o IM (aproximadamente 0,7 ml para un gato de 3 kg de peso) con excelentes resultados, aunque con limitaciones debido al dolor que produce en la zona de inoculación y la posibilidad de producir abscesos en la zona de aplicación.

La enrofloxacin, a dosis de 5 mg/kg/día vía oral, ha sido utilizada con éxito para el tratamiento de Mycoplasma haemofelis en algunos estudios aunque esta droga resulta algo controversial debido a reportes de degeneración retinal y ceguera aguda en felinos. Se recomienda reemplazar por marbofloxacin a dosis de 2 mg/kg/día, en esta no se han reportado efectos adversos con esta droga. (Couto, G et al.2010)

Aunque el mecanismo exacto de la degeneración de la retina inducida por enrofloxacin aún no está aclarado, se sugiere que existen algunos factores predisponentes como dosis altas o altas concentraciones del fármaco en plasma, infusión intravenosa rápida de enrofloxacin, largos períodos de tratamiento, edad, exposición prolongada a la luz solar durante el tratamiento, interacciones medicamentosas y acumulación de medicamentos debido a un metabolismo modificado o reducido. (Ferraresi y col, 2009; de Mendez y col, 2019)

El dipropionato de imidocarb ha tenido cierta efectividad en algunos casos de micoplasmosis crónica cuando las tetraciclinas y fluorquinolonas no funcionan por resistencia adquirida o no estén disponibles. La dosis recomendada es de 5 mg/kg/ IM cada 2 semanas, en un número de 2 a 4 tratamientos. (Couto, G et al.2010)

La administración de glucocorticoides dependerá del criterio médico, teniendo en cuenta lo mencionado anteriormente que la anemia no se produce principalmente por la eritrofagocitosis de anticuerpos, sino que es en mayor medida por el secuestro

esplénico. En caso de optar por el uso de corticoides podríamos utilizar prednisolona (1-2 mg/kg, oral, cada 12 hs), a animales gravemente anémicos. Esto es para disminuir la eritrofagocitosis, debida a la producción de anticuerpos contra los eritrocitos, y sirve como estabilizador de membranas.

Suele ser necesario un tratamiento de sostén. Es frecuente hallar procesos de deshidratación que muchas veces enmascaran el real grado de anemia en pacientes enfermos por la hemoconcentración que se genera, por lo que es necesario verificar los valores hematológicos luego de haber corregido la deshidratación administrando infusión endovenosa de soluciones coloidales. (Melo, 2021). (Paludi, 2004)

Es importante fomentar que el animal coma, y para esto se le debe ofrecer comida tentadora. Puede ser necesario un apoyo nutricional más agresivo si el animal se niega a comer, pero según los autores, la anorexia suele ser de corta duración una vez que se ha administrado el tratamiento adecuado. (Melo, 2021). (Paludi, 2004)

Si la anemia es muy severa (hematocrito menor o igual a un 12 %) o se presenta de manera aguda y es responsable de signos clínicos que ponen en riesgo la vida del paciente, será necesaria la transfusión de sangre. Previamente se deberá realizar tipificación de sangre del donante y compatibilidad con sangre del receptor. (Melo, 2021). (Paludi, 2004)

Tratamiento contra pulgas.

El tratamiento incluye la aplicación de adulticida sobre el animal afectado. Los principales adulticidas son organofosforados, carbamato, fipronil, imidacloprid, metaflumizone. Los piretroides no deben utilizarse en felinos ya que son tóxicos.

Vienen en distintas formas de presentación como spray, shampoo, polvos o baños. Se deben tratar todos los animales que conviven y/o están en contacto con el o los afectados.

El ambiente debe ser tratado utilizando productos que actúen sobre los estadios no parasitados como son huevos, larvas y pupas. Los productos disponibles incluyen aquellos que contiene organofosforados, piretroides, análogo de la hormona juvenil y/o inhibidores del desarrollo de los insectos.

Uno de los productos más utilizados para el control de pulgas incluye fipronil en modo de pipetas para el método spot-on es eficaz durante 30 días contra pulgas y garrapatas en perros y gatos. No se aplica en menores 12 semanas y la presentación en aerosol no en gatitos menores de 8 semanas. (Rosa y Ribicich, 2012).

Caso clínico.

Se presentó a consulta un felino macho común europeo de 4 años con un cuadro de dificultad respiratoria de forma repentina y decaimiento. Según la propietaria el paciente presenta estos episodios desde hace más de una semana donde respira de manera anormal, babea, se orina y defeca encima, y que se están haciendo más frecuentes. Su plan parasitario era incompleto, su dieta consiste en alimento balanceado pero llevaba 2 días sin comer previo a la consulta. La propietaria también menciona que el gato ha sufrido un traumatismo hace aproximadamente un año y que desde entonces sufre de estos episodios. (Ver Imagen 11)



Imagen 11. Paciente felino con decaimiento, mal estado general, posición ortopneica

Al examen físico general se observa de condición corporal 2/5, que si bien está en el peso de la especie, el estado del manto piloso es seco, deslustrado, y con mechones abiertos. El paciente se encuentra hipo dinámico con taquipnea intensa y con poca respuesta a estímulos externos (Ver imagen 12). A la inspección del manto se

encuentran pulgas a pesar de tener un collar contra ellas (Ver Imagen 13). A la inspección se observan mucosas bucales y conjuntivales pálidas, con tiempo de llenado capilar aumentado y un ligero tinte amarillento (Ver Figuras 14, 15, 16). A la palpación de abdomen se interpreta molestia por dolor a nivel de la región craneal ya que el paciente cambia su patrón respiratorio y se queja. En la palpación de linfonódulos se los encuentra de tamaño normal.



Imagen 12. Paciente deprimido a estuporoso



Imagen 13. Pulgas y su materia fecal sobre el paciente



Imagen 14. Palidez y tinte amarillento de mucosa de pabellón auricular



Imagen 15. Palidez y tinte amarillento de mucosa conjuntival



Imagen 16. Palidez y tinte amarillento de mucosa bucal

A la auscultación se encuentra que la frecuencia cardiaca es de 200 lat/min y la frecuencia respiratoria se toma con dificultad y se presume que excede las 60 resp/min. Los ruidos respiratorios se interpretaron como murmullo vesicular en toda la auscultación pulmonar. La temperatura se encontraba en 40.9°C.

Se elaboró una lista de signos clínicos que se interpretaron del examen físico

- Mucosas pálidas
- Ictericia (tinte amarillento de mucosas)
- Distress respiratorio
- Inapetencia
- Decaimiento

De la misma se desprenden los siguientes diagnósticos diferenciales:

- *Mycoplasma haemofelis*
- Virus de la Inmunodeficiencia Felina (VIF)
- Virus de la Leucemia Felina (ViLeF)
- Peritonitis infecciosa felina (PIF) no efusiva
- Estado post ictal, crisis convulsivas
- Hernia diafragmática

Plan diagnóstico.

Se realiza extracción de sangre para hemograma y evaluación de frotis sanguíneo con el objetivo de investigar y confirmar la causa de la palidez de mucosas y el tinte amarillento junto con un panel de determinaciones de bioquímica sérica; se indican radiografías con incidencias latero lateral y ventro-dorsal de tórax y abdomen para investigar las causas del distress respiratorio y ecografía abdominal con el objetivo de evaluar órganos internos y la integridad del diafragma ante la sospecha de una hernia diafragmática. Se analiza también la orina.

Resultados:

Tabla 7. Resultados de hemograma

Hemograma:

Parámetro	Hallado	Valor ref. canino	Valor ref. felino
Hematocrito %	14	40-56	26-40
Eritrocitos/mm ³	2.110.000	5-7.5 millones	5.3-8.5 millones
Hemoglobina g/dl	4	10-16	8-15
Leucocitos/mm ³	12.600	6-14 mil	5-19 mil
Neutrófilos % - mm ³	81/10.584	60-77% / 3.600-11000	35-75%/ 1.750-14.250
Neutrófilos encayados	-	0-3% / 0-300	0-3%/ 0-570
Linfocitos	12/1.512	15-35% / 900-4.900	20-55%/1.000-10.450
Monocitos	-	2-10% / 120-1000	1-4%/50-760
Eosinófilos	4/504	2-7% / 120-1000	1-12%/50-2.280
Basófilos	-	0-1% / 0-140	0-1%/0-190

Los resultados obtenidos se interpretan como anemia macrocítica e hipocrómica, debido a que el cálculo del volumen corpuscular medio (VCM) y de la concentración de la hemoglobina corpuscular media (CHCM) están por encima y por debajo respectivamente, de los valores normales para la especie:

VCM paciente: 66 fL. Valor referencia VCM felino: 39 – 55 fL

CHCM paciente: 28 %. Valor referencia CHCM felino: 31 -35 %

Este tipo de anemia indica que su clasificación se considera regenerativa

Tabla 8. Resultados de Bioquímica sanguínea.

BIOQUÍMICA			
Parámetro	Hallado	Valor ref. canino	Valor ref. felino
UREA g/l	1.35	0.15-0.40	0.10-0.60
CREATININA mg/dl	2.05	0.50-1.50	0.50-1.70
FAS UI/L	189	Hasta 320	Hasta 200
GPT UI/L	182	Hasta 70	Hasta 45
GOT UI/L	67	Hasta 75	Hasta 45
GLUCEMIA g/l	1.35	0.60-1.20	0.75-1.40
PROTEÍNAS TOTALES g/dl	5.67	5.4-7.1	5.4-7.8
ALBUMINA g/dl	2.20	1.6-3.3	2.1-3.3
GGT UI/L	-	1.2 - 6.4	1.3 – 5.3

Los resultados obtenidos indican azotemia por los resultados elevados de uremia y creatininemia. El aumento de las enzimas de origen hepático, GPT y GOT, sugieren

compromiso de este órgano sin afectar el árbol biliar ya que la FAS se encuentra dentro del rango de referencia. Los valores de proteinemia y albuminemia dentro del rango de referencia, junto con la elevación de la uremia, indican que si bien puede existir una lesión hepática, este sigue funcionando adecuadamente.

Tabla 9. Resultados de análisis de orina

ANÁLISIS DE ORINA			
Parámetro	Hallado	Valor ref. canino	Valor ref. felino
Densidad	>1.050	1.020-1.045	1.035 - 1.060
pH	6.5-	6-7	5-7
Proteínas	-	-	-
Pigmentos biliares	++	+ a +++ (ver densidad)	-
Glucosa	-	-	-
Eritrocitos	-	-	+/-
Leucocitos	+/-	-	+/-
Cuerpos cetónicos	-	-	-
Sedimento: .-			

Los resultados arrojan presencia de pigmentos biliares en orina que son considerados patológicos en el felino independientemente de su cuantificación y que indican la existencia de hiperbilirrubinemia, sugiriendo hemólisis o enfermedad hepática u obstrucción intestinal o a nivel de conductos hepáticos.

Frotis sanguíneo:

En el frotis se observan glóbulos rojos de mayor tamaño y con tinte azulado, policromatófilos, junto con eritrocitos nucleados. Se identifican inclusiones en los glóbulos rojos que sugieren presencia de hemopatógenos como *Mycoplasma haemofelis*. (Ver imagen 17)

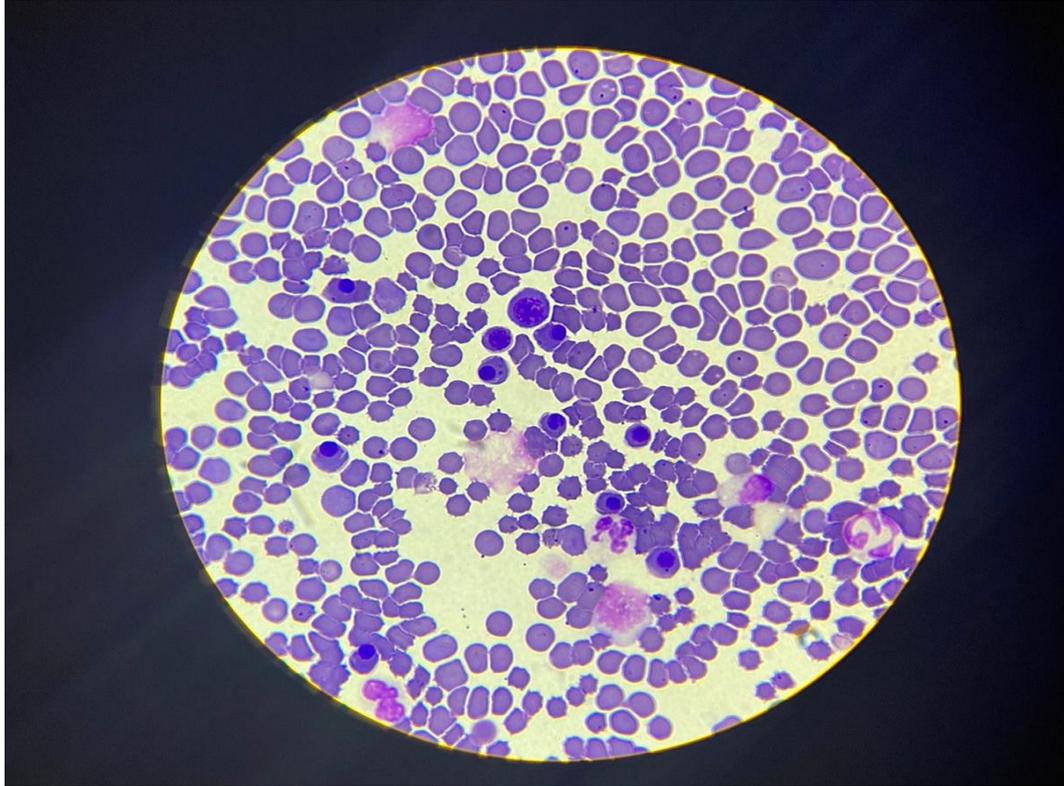


Imagen 17. Extendido sanguíneo donde se observan eritrocitos nucleados (flecha negra) e inclusiones sobre los mismos (flecha contorno)

Radiografías.

En las radiografías con incidencias latero lateral y ventro-dorsal de tórax se encuentran sin hallazgos de interés clínico ya que la trama pulmonar, el tamaño y la forma de la silueta cardíaca como el mediastino craneal y la integridad del diafragma se hallan conservados (Ver Imágenes 18 y 19)

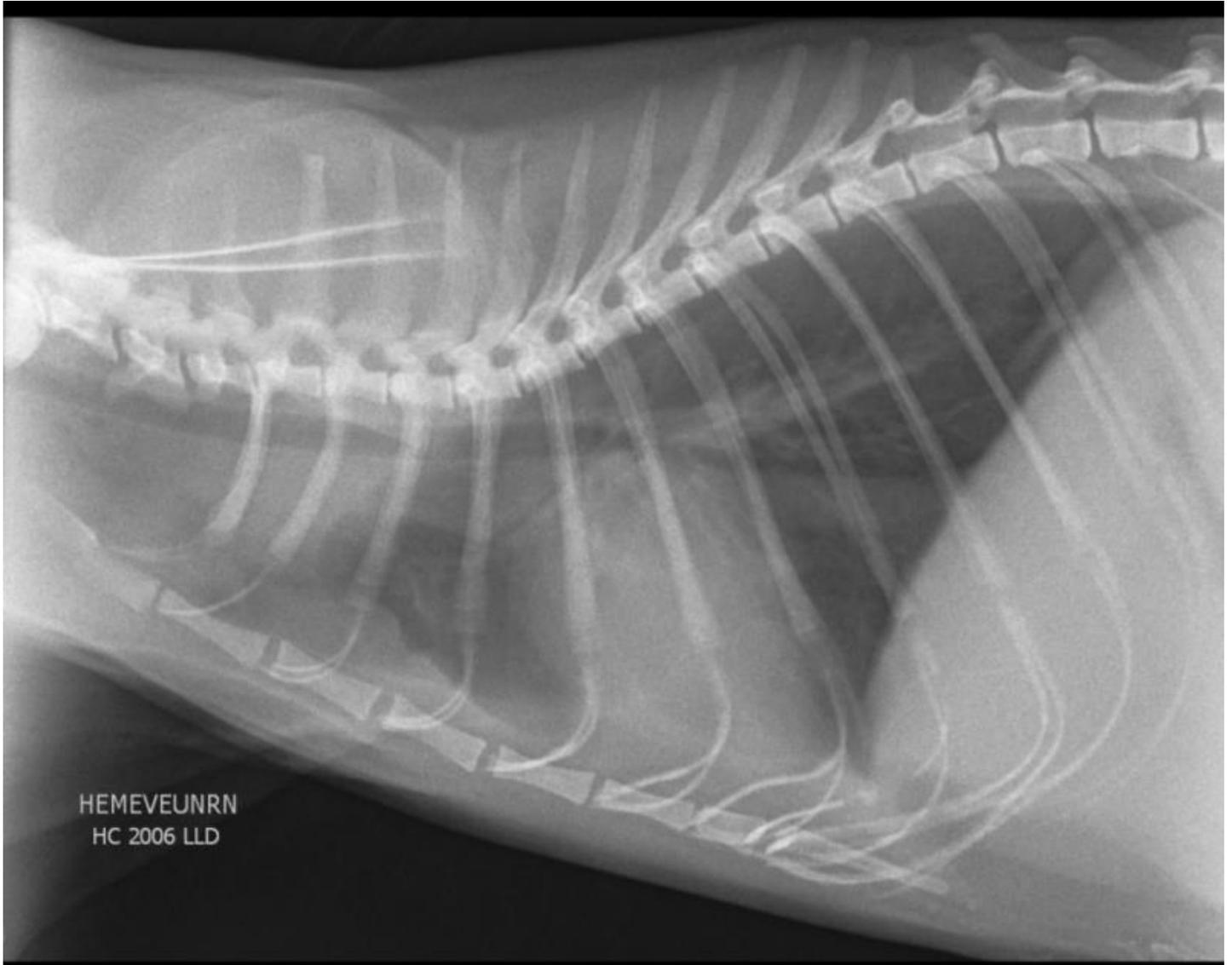


Imagen 18. Radiografía latero lateral de tórax. Sin hallazgos de interés clínico

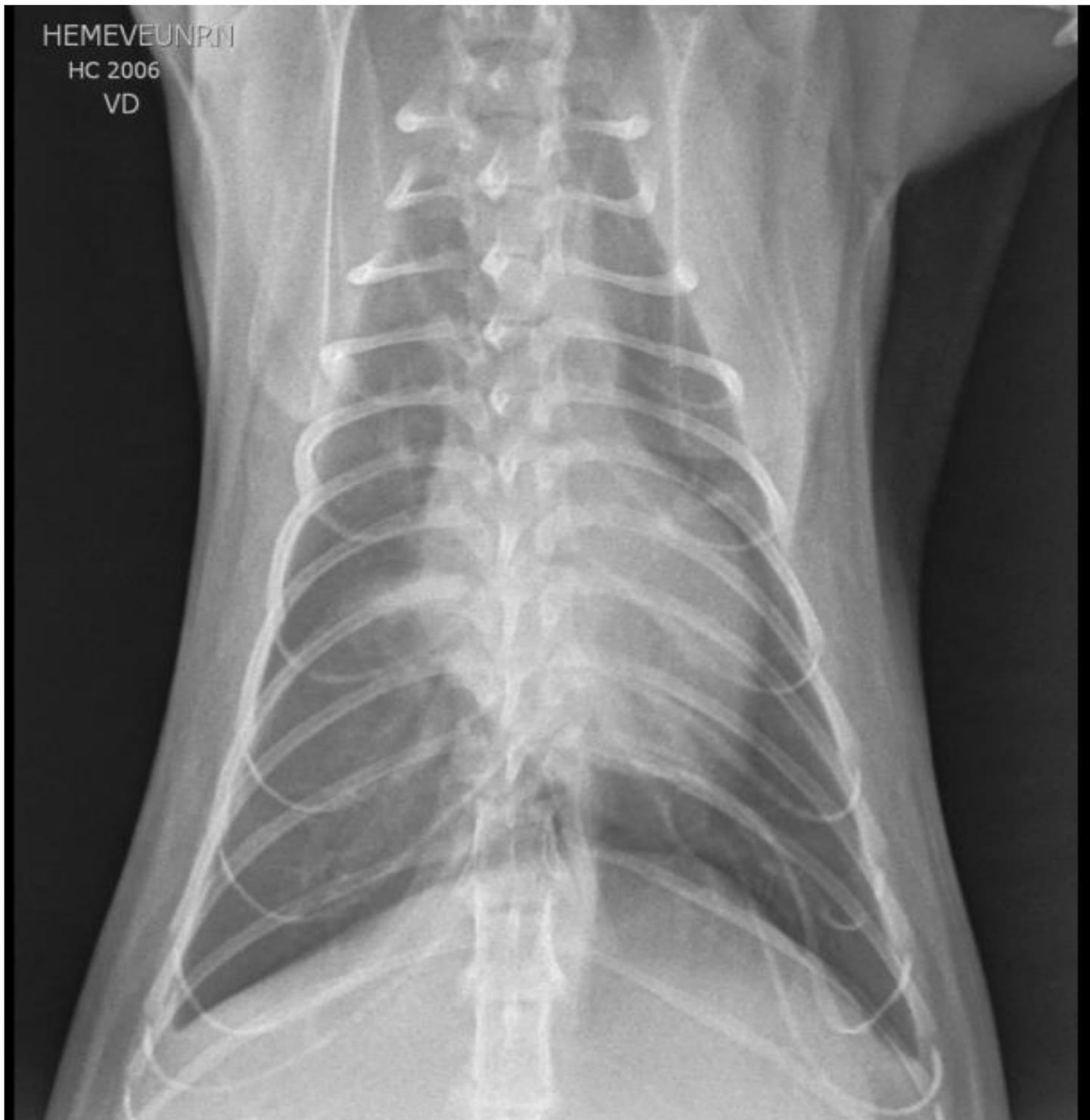


Imagen 19. Radiografía ventro-dorsal de tórax. Sin hallazgo de interés clínico.

En las radiografías latero lateral y ventro-dorsal del abdomen se percibe que la silueta hepática supera el límite de la parrilla costal y se desplaza hacia caudal alcanzando el límite de la región hipogástrica. Se identifica imagen en la región del mesogastrio e hipocondrio izquierdo que sugiere organomegalia esplénica (Ver imágenes 20 y 21)

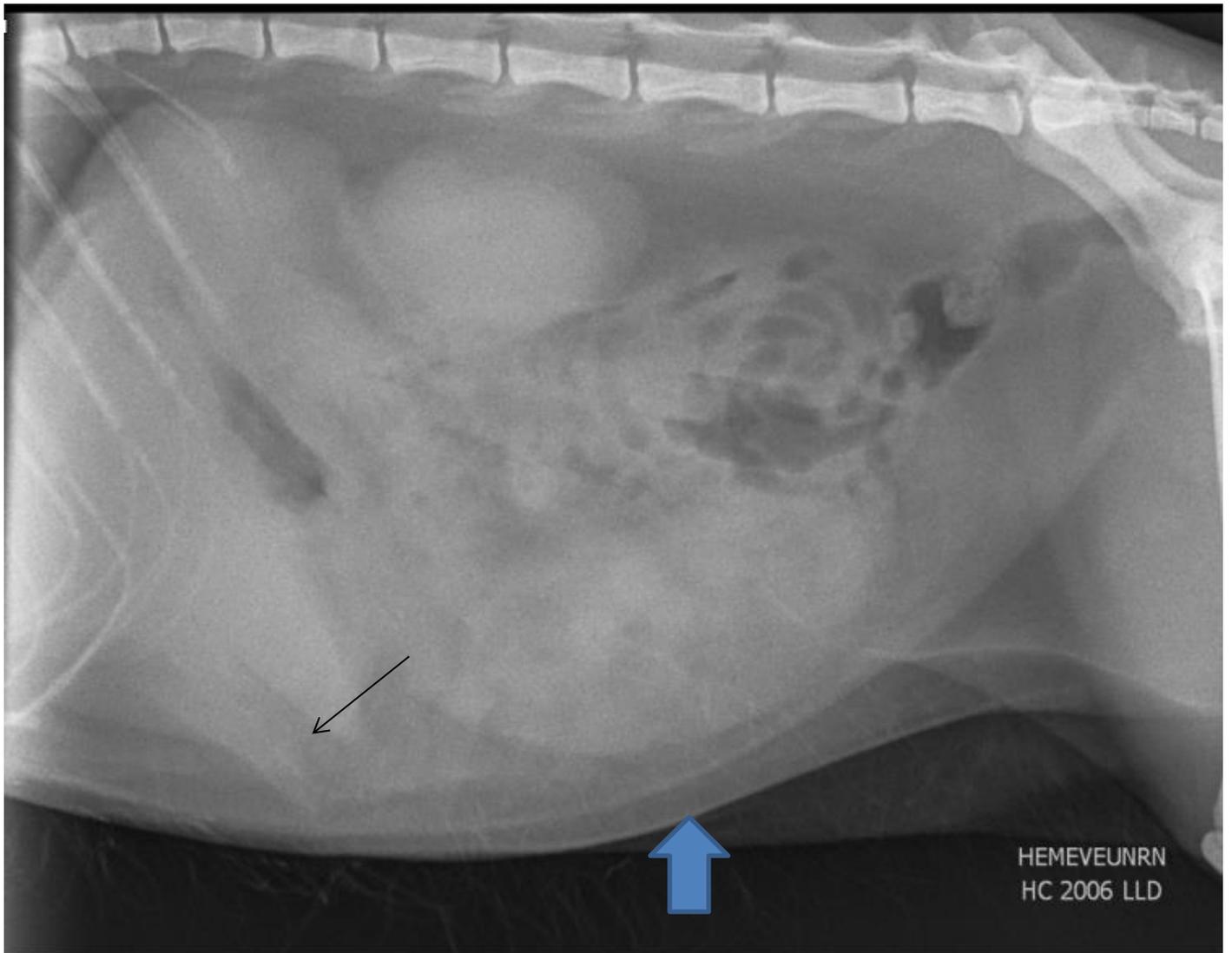


Imagen 20. Radiografía latero lateral de abdomen en donde se observa agrandamiento de la silueta hepática (flecha negra) y una masa en abdomen que podría indicar organomegalia esplénica (flecha azul)

HEMEVEUNRN
HC 2006
VD



Imagen 21. Radiografía ventro-dorsal de abdomen en donde se observa agrandamiento de la silueta hepática (flecha negra) y una masa en abdomen que podría indicar organomegalia esplénica (contorno de flecha)

Ecografía abdominal.

Se observa hepato y esplenomegalia con ecogenicidad normal en ambos. Vesícula biliar moderadamente distendida con contenido hipoeoico y paredes hiperecoicas. Se percibe la presencia de líquido en abdomen (Ver Imágenes 22 y 23)



Imagen 22 Fotografía de pantalla de ecógrafo donde se observa la vesícula biliar moderadamente distendida (VB), hígado (H) y bazo (B) de mayor tamaño conservando ecogenicidad

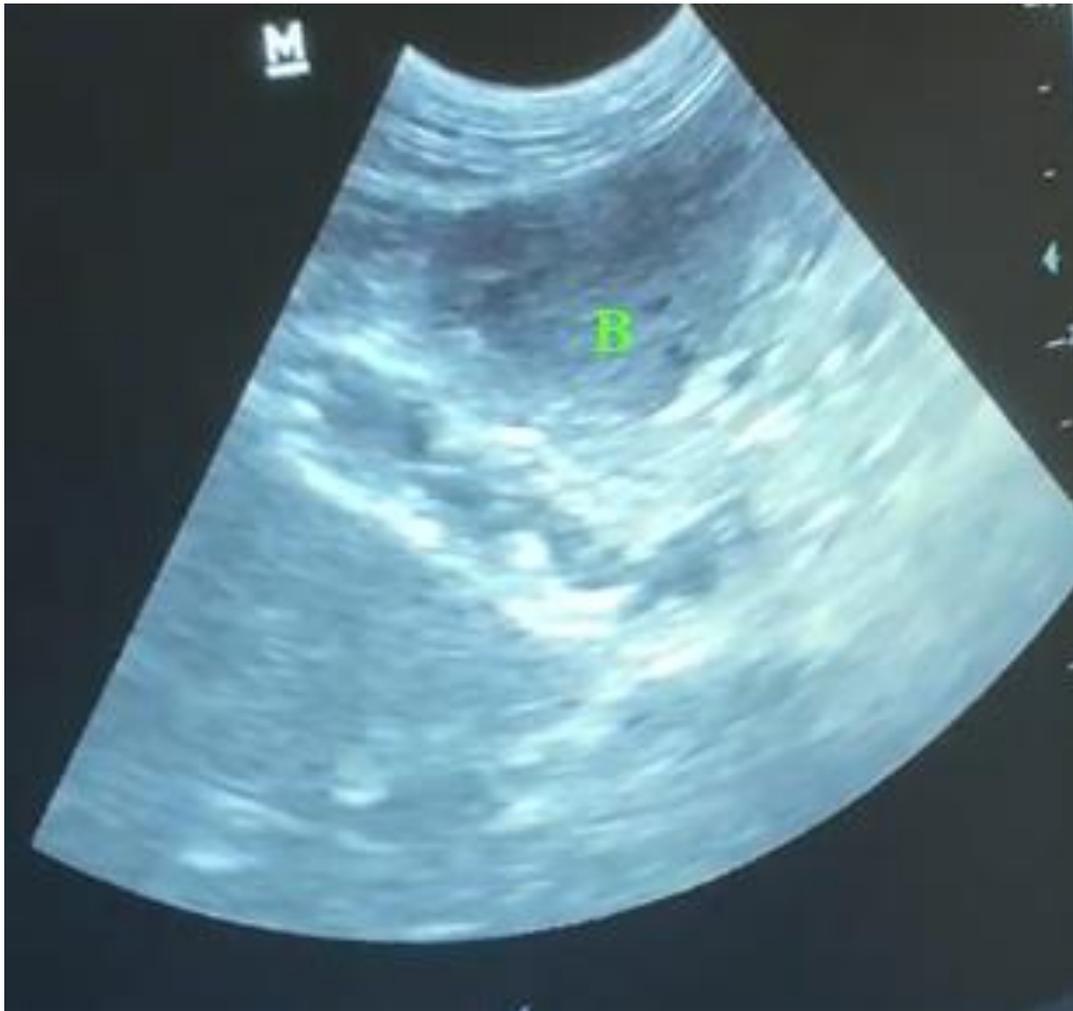


Imagen 23. Esplenomegalia (B)

Discusión.

Realizando la revisión de este caso, teniendo presente la anamnesis, el estado anímico del gato y según los resultados obtenidos de las pruebas de laboratorio podemos descartar ciertos diagnósticos presuntivos de la lista de problemas.

Los retrovirus Vif/Vilef fueron uno de los presuntivos por los hábitos callejeros del animal y por la multiplicidad de signos clínicos que estos virus generan. Se podría insinuar la presencia de uno de estos dos virus por la neutrofilia y anemia reportada en el análisis de sangre sin embargo, la anemia que se detectó en el análisis es de tipo regenerativa, a diferencia de lo que ocurriría en una infección retroviral que cursan generalmente con anemias del tipo arregenerativo. Sin embargo, por su condición inmunosupresora que permitiría la existencia de otros agentes patógenos, no se debe descartar su presencia hasta que se realice el test diagnóstico y su resultado sea

negativo, o en caso de no contar con este, de tratar al paciente para la enfermedad de base y obtener una mejoría.

La PIF es otro de los diagnósticos diferenciales que se consideró en su forma no efusiva porque puede producir lesiones locales en órganos, como el hígado, o en su forma efusiva producir efusión pleural y de esta manera ser la responsable del distress respiratorio, pero se descartó por los resultados del hemograma, que indicaron una anemia del tipo regenerativa sin lesión hepática confirmada por ecografía y ausencia de líquido en tórax en la radiografía. Además las proteínas séricas revelaban valores dentro del rango de referencia, esperándose un aumento en la PIF debido a la producción de globulinas e hiperglobulinemia consecuente.

Se consideró que el estado del paciente, que por anamnesis se registró como periódico, sugería episodios de crisis convulsivas y que la aflicción respiratoria se asociaba a periodos postictales, y que podría deberse a una epilepsia adquirida secuela del traumatismo sufrido hace un año, pero se descartó ya que el examen físico indicó un cuadro que no afectaba al sistema nervioso y sugería la presencia de una patología anemizante.

La hernia diafragmática se descartó dado los resultados de la radiografía torácica y ecografía abdominal.

Habiendo descartado las anteriores patologías, se conservó como diagnóstico presuntivo "*Mycoplasma Haemofelis*" por la sinología interpretada a la luz de los resultados de los métodos complementarios. La anemia de tipo regenerativa junto con la bilirrubinuria y los hallazgos del frotis sanguíneo indican un proceso hemolítico generado por un hemopatógeno el cual produce signos consistentes con los hallados, decaimiento, falta de apetito y letargia, y que lo se interpreta como distress respiratorio es el mecanismo compensatorio del organismo para hacer frente a la hipoxia originada por la menor cantidad de glóbulos rojos aportando menores concentraciones de oxígeno a los pulmones. Los episodios de distress que se daban de manera esporádica se atribuyeron a la naturaleza cíclica de la infección. También se consideró la presencia de hemoparásitos externos como las pulgas presentes como factor de transmisión. Los valores de azotemia junto con los resultados del análisis de orina permiten considerarla de origen pre renal dado que los riñones conservan la capacidad de concentrar la orina frente a un paciente deshidratado. Se consideró que los valores de enzimas

transaminasas hepáticas estarían elevados por hipoxia hepática por la anemia pero también se podría estar frente al desarrollo de una lipidosis hepática secuela de la anorexia y estrés del paciente. Basado en este diagnóstico presuntivo se propuso el siguiente tratamiento.

Plan terapéutico:

Frente al cuadro inicial y a la interpretación de signos de dolor, se accede a una vía endovenosa para administrar terapia antiinflamatoria y analgésica junto a nutraceúticos inyectables por la anorexia, mientras se procedía a tomar muestras de sangre y orina y efectuar los métodos complementarios (Tabla 10)

Tabla 10. Fármacos utilizados para el manejo inicial del paciente

Fármaco	Dosis	Vía de administración
Meloxicam (John Martin ®)	0.2mg/kg	EV
Tramadol (John Martin ®)	3mg/kg	EV
Aminoácidos Vit (Chinfield ®)	0.2mg/kg	EV
Hepatone (Richmond ®)	0.3mg/kg	EV
Cerenia (Zoetis ®)	0.15 mg/kg	SC

Al día siguiente el paciente se encuentra con disminución de los signos respiratorios, está más atento al medio, camina con inestabilidad, toma agua por sí mismo pero no acepta alimento. En base a los resultados en métodos complementarios se decide instaurar tratamiento de sostén y para *Mycoplasma haemofelis* (Tabla 11)

Tabla 11: Tratamiento basado en los resultados de los métodos complementarios

Fármaco	Dosis	Vía de administración
Tramadol (John Martin ®)	0.15 mg/kg	EV
Vit B	0.5 mg/kg	EV
Dexametasona (Lamar ®)	0.3mg/kg	EV
Enrofloxacin	0.75 mg/kg	SC
Fipronil (Frontline ®, Boheringer Ingelheim)	5 mg/kg	Tópico

En este caso el paciente se utilizó enrofloxacin SC porque no había disponibilidad de tetraciclinas de forma inyectable junto a la administración de glucocorticoides para reducir la eritrofagocitosis por la producción de anticuerpos contra eritrocitos.

Al tratamiento de sostén se incorporó vitaminas del complejo B para compensar la falta de ingesta de alimento y para estimular el apetito junto con la colocación spot-on de fipronil para combatir las pulgas

El paciente comienza a comer al tercer día de tratamiento y se le da el alta para continuar su atención bajo la tutela de otro profesional más cercano a la localidad de origen del paciente. Continúa con medicación antibiótica inyectable de forma subcutánea durante 4 días más. Se aplica una última dosis de dexametasona y se indica proseguir con prednisolona 2 mg/kg/24 h también por 4 días más.

Una semana después obtuvo registro de que el animal se encontraba de mejor ánimo, ya comía y bebía por su cuenta y no había registrado más episodios

Conclusión.

Las enfermedades imitadoras del distress respiratorio agudo son poco consideradas o recordadas al momento de diagnosticar. Entender el funcionamiento y la fisiopatogenia de los organismos más comunes en la región, sea por su ubicación geográfica, prevalencia o los hábitos del felino, es crucial para tenerlas presentes al momento de pensar diagnósticos diferenciales. La mycoplasmosis es una enfermedad infecciosa altamente contagiosa y prevalente entre los felinos. Normalmente se observan diversos síntomas de los cuales debemos tener presente las alteraciones a nivel sanguíneo, respiratorio y posibles complicaciones orgánicas. En cuanto a los métodos diagnósticos hay que tener presente que un frotis sanguíneo pareciera la mejor opción frente a otros más complejos y costosos, y que aunque se complejo reconocer el microorganismo podemos observar alteraciones celulares como policromasia, macrocitosis, anisocitosis y reticulocitosis que son indicativas de la regeneración por hemólisis que produce este agente.

Bibliografía

1. Addie, D. D., & Greene, C. E. (2008). Enfermedades infecciosas del perro y el gato. Inter-Médica.
2. Brejov, G., & Blanco, D. (2016). Manual de semiología veterinaria FCV-UBA. Recuperado de <http://www.fvet.uba.ar/fcvanterior/areas/semiologia/03082016/SEMIOTOMO-1.pdf>.
3. Calzada, L. (2016). Recuperado de: https://31c0aca4-9e30-4419-b6de-d29353470802.filesusr.com/ugd/8e1612_340bc75e5b0b4fb3812b6281044fe282.pdf.
4. Chimenes, N. D., Teixeira, F. H., Madrid, M. M., Palumbo, M. I. P., & Terra, V. J. B. (2019). Intoxicação por paracetamol em um felino. *XII Mostra Científica FAMEZ & I Mostra Regional de Ciências Agrárias*.
5. Couto, G et al. (2010). Medicina interna de pequeños animales.
6. D., Deutsch, I., & Pouzot-Nevoret, C. (2023). Cómo abordar... El perro con distrés respiratorio. Recuperado de: <https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/como-abordar-el-perro-con-distrés-respiratorio>.
7. Dorigon, O., & da Costa, F. V. A. (2013). Intoxicação por paracetamol em gatos. *Revista de Ciências Agroveterinárias*, 12(1), 88-93.
8. Faneite, M. (2020) Enfermedades respiratorias en gatos. Recuperado de: https://www.expertoanimal.com/enfermedades-respiratorias-en-gatos-24746.html#anchor_2
9. Fraticelli, M. C. (2022). Micoplasmosis hemotrópica felina, descripción de un caso clínico. Recuperado de <https://hdl.handle.net/11185/6667>.
10. Ferraresi, L., Silva, A., Volpato, J.. (2009) DEGENERACÃO RETINIANA EM GATOS ASSOCIADA AO USO DE ENROFLOXACINA – ARTIGO DE REVISÃO. *Acta Veterinaria Brasilica*, v.3, n.2, p.62-68, 2009. Obtenido de <https://www.bichosonline.vet.br/wp-content/uploads/2014/10/cegueira-gatos-enrofloxacina.pdf>
11. Ganong, (2013) Fisiología médica. 24º Edicion.
12. Gatti, R, MV. Disnea felina - Ahogo o dificultad para respirar en el gato. Recuperado de: <https://www.foyel.com/paginas/2016/12/1715/disnea-felina-ahogo-o-dificultad-para-respirar-en-el-gato/>.
13. Melo, M. (2021). Hemoplasmosis felina: actualización sobre epidemiología, patogenia y diagnóstico. Recuperado de <https://ridaa.unicen.edu.ar:8443/server/api/core/bitstreams/0b6431ac-91df-4584-8351-9292a759954c/content>.
14. Mendes, J. ., Trombetta, L. y Amaral, A. . (2019). RETINOPATÍA ASOCIADA AL USO DE ENROFLOXACINA EN GATOS. *ENCICLOPEDIA DE LA BIOSFERA* , 16 (29). Obtenido de <https://www.conhecimento.org.br/ojs/index.php/biosfera/article/view/286>
15. Nieto, B. (2023) Abordaje del paciente con distress respiratorio. Hospitalizacion y urgencias

16. Palmero, L. (2019). Recuperado de <https://congresoveterinarioibiza.com/wp-content/uploads/Disnea-aguda-ronquidos-sonidos-inspiratorios...-M.-Palmero.pdf>.
17. Rosa, A., & Ribicich, M. (2012). Parasitología y enfermedades parasitarias en veterinaria.
18. Strandberg NJ, Tang KM, Dos Santos AP. Hemophagocytic syndrome in a cat with *Mycoplasma haemofelis* infection. *Vet Clin Pathol*. 2023 Jun; 52(2):320-323. doi: 10.1111/vcp.13218. Epub 2023 Apr 6. PMID: 37025047.
19. Tasker, S. (2010). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(5), 369–381. doi:10.1016/j.jfms.2010.03.011.
20. Tasker, S. (2020). *Hemotropic Mycoplasma*. *Clinical Small Animal Internal Medicine*, 927–930. doi:10.1002/9781119501237.ch97