

Actualización de la hemoplasmosis felina

INTRODUCCIÓN

El término hemoplasmosis felina se refiere a la enfermedad producida por los mycoplasmas hemotrópicos. El género *Mycoplasma* está constituido por bacterias pequeñas ($< 1 \mu\text{m}$), sin pared, de forma redonda, que se adhieren a la superficie de los eritrocitos. Las especies de interés como causa de anemia en gatos son *Mycoplasma haemofelis* (Mhf), *Candidatus Mycoplasma haemominutum* (Mhm) y *Candidatus Mycoplasma turicensis* (Mtc). Recientemente, un estudio describe una nueva especie similar a un hemoplasma canino y se le ha denominado *Candidatus Mycoplasma haematoparvum-like* (Mhp) (Sykes 2010).





Antiguamente, los hemoplasmas se clasificaban como especies del género *Haemobartonella* y *Eperythrozoon*, y pertenecían al grupo de las *Rickettsias*. Pero al mejorar las técnicas de laboratorio y la posibilidad de realizar codificaciones moleculares, se observó su semejanza con la familia *Mycoplasmaceae*, por lo que se reclasificaron. El **Mhf** era conocido como la forma grande u Ohio de la *Haemobartonella felis* y el **Mhm** era conocido como la forma pequeña o California de la *Hemobartonella felis*.

Epidemiología

1. Prevalencia

El **Mhf** y el **Mhm** han sido diagnosticados en gatos de todo el mundo. El **Mtc** se describió por primera vez en Suiza el año 2005, luego también en el Reino Unido, Estados Unidos de América (USA), África del Sur, Australia y España (Roura *et al* 2010). El año 2007 se describió en USA el **Mhp** (Sykes 2007).

Un estudio reciente realizado en el área de Barcelona (España) demostró que el hemoplasma más prevalente en los gatos fue el **Mhm** (9,9%), seguido por el **Mhf** (3,7%) y por último el **Mtc** (0,5%). Esta distribución coincide con la mayoría de los estudios descritos (Roura *et al* 2010). Para determinar la prevalencia real del **Mhp** son necesarias más investigaciones.

La prevalencia de las diferentes especies de *Mycoplasma* varía según los estudios realizados (Tabla 1).

2. Transmisión

La forma de transmisión aún es desconocida. Esto se debe a la inhabilidad de cultivar a los mycoplasmas hemotrópicos in vitro lo que ha limitado las investigaciones sobre su patogénesis y epidemiología (Willi *et al* 2007).

2.1 Contacto directo entre gatos

Se ha descrito que existe mayor riesgo de infección por **Mhf** y **Mhm** en gatos machos no castrados, adultos sin confinamiento con presencia de abscesos por mordeduras (Willi *et al* 2007, Roura *et al* 2010, Tasker *et al* 2010). También, algunos estudios han encontrado asociación de la hemoplasmosis felina con la infección por retrovirus (Sykes 2010). Estos resultados han sugerido que la

transmisión horizontal podría ocurrir a través de las peleas (Syke 2010, Tasker 2010).

Un estudio detectó la presencia de ADN de **Mtc** en la saliva de los gatos infectados, aunque no se pudo demostrar su transmisión mediante la inoculación oral o subcutánea de saliva infectada en gatos libres de infección. Pero sí desarrollaron la infección por **Mtc**, cuando se les inoculó vía subcutánea la sangre de los gatos infectados (Willi *et al* 2007, Tasker 2010). Esto sugiere que la interacción agresiva podría ser una forma de transmisión efectiva.

Experimentalmente, se ha demostrado la transmisión intravenosa, intraperitoneal y oral a través de sangre de gatos infectados por **Mhf**.

2.2 Vectores artrópodos

Se ha sugerido que la pulga del gato tendría un papel importante en la infección por **Mhf**, pero esto se cuestiona, ya que no se ha podido reproducir experimentalmente la infección clínica mediante las pulgas infectadas con **Mhf** o **Mhm** (Willi *et al* 2007, Tasker 2010).

Además, un estudio realizado en las regiones frías de USA donde la infestación por pulgas era baja, la infección por hemoplasmas fue prevalente, lo que cuestionaría el papel de estos ectoparásitos. Pero estudios de prevalencia realizados en Suiza y USA describieron que las zonas geográficas más prevalentes eran las más cálidas y donde habían más pulgas (Willi *et al* 2007, Sykes *et al* 2010).

En otro estudio que apoyaría la teoría, se obtuvo ADN de **Mhf** y **Mhm** desde las pulgas y sus heces colectadas de gatos. Pero otros estudios realizados en el Reino Unido y USA, las pulgas fueron positivas a **Mhm** pero no a **Mhf** (Tasker 2010).

Se ha propuesto que las garrapatas tendrían un papel en la infección de la hemoplasmosis pero es cuestionable. Un estudio (Suiza) realizado en garrapatas que no estaban en contacto con gatos, la detección genómica mediante PCR fueron negativas, pero en garrapatas obtenidas desde gatos infectados la PCR fue positiva en algunas *Ixodes* sp. y *Rhipicephalus* sp. (Willi *et al* 2007). Pero en Japón, se encontró la presencia de **Mhm** en la garrapata *Ixodes ovatus* que no se habían alimentado de sangre felina. Estos resultados contradictorios sugieren que existiría una variación entre las especies de garrapatas como huésped (Willi *et al* 2007).

También se ha sugerido que los mosquitos tendrían un papel en la transmisión de la infección, pero en un estudio reciente realizado en Colorado (USA) no se obtuvo ADN de hemoplasmas (Tasker 2010).

2.3 Transfusión sanguínea

Se ha descrito la infección por hemoplasma a través de las transfusiones de sangre infectada y el riesgo sería mayor cuando se utiliza sangre fresca (Willi *et al* 2007).

Un estudio realizado en sangre almacenada con citrato-fosfato-dextrosa-adenina (CPDA) se demostró que el **Mhf** era capaz de sobrevivir una hora en almacenamiento refrigerado y por lo tanto producir infección, y que el **Mhm** era capaz de sobrevivir hasta una semana. Otro estudio en que se utilizó sangre en ácido etilendiaminotetracético (EDTA) demostró que la supervivencia del hemoplasma era inferior a una hora (Tasker 2010). Por estas razones, se sugiere realizar la PCR en los gatos donantes de sangre.

2.4 Otras formas de transmisión

La transmisión vertical se ha logrado experimentalmente y algunos autores consideran que podría haber infección transplacentaria, durante la lactancia o en el parto, pero son necesarios más estudios (Willi *et al* 2007, Tasker 2010, Sykes 2010).

Etiología

Mycoplasma haemofelis

Las infecciones experimentales por **Mhf** producen anemia hemolítica severa, pero en gatos infectados naturalmente no se ha demostrado



Jorge Castro López
Médico Veterinario, MSc, PhD (c)
Departamento de Medicina
y Cirugía Animal
Facultad de Veterinaria,
Universidad Autónoma de Barcelona
España

Tabla 1
Prevalencias descritas de los hemoplasmas en gatos
(Tasker 2010, Sykes 2010)

ESPECIE DE HEMOPLASMA	RANGO DE PREVALENCIAS DESCRITAS
<i>Candidatus Mycoplasma haemominutum</i>	10-47%
<i>Mycoplasma haemofelis</i>	0,4-47%
<i>Candidatus Mycoplasma turicensis</i>	0,4-26%
<i>Candidatus Mycoplasma haemato parvum-like</i>	0,0-0,7%
Coinfección Mhm y Mhf	0,7-3,9%

una asociación entre anemia y la infección por **Mhf** (Tasker 2010). Por esto, se ha hipotetizado que debe haber infección aguda por **Mhf** para que exista una anemia grave ya que la anemia no se describe en infecciones crónicas (Willi *et al* 2007).

Candidatus Mycoplasma haemominutum

Las infecciones experimentales con **Mhm** frecuentemente no producen anemia y los estudios realizados en gatos infectados naturalmente han fallado en asociar la anemia y el **Mhm** (Tasker 2010). En los gatos infectados experimentalmente por **Mhm** tienden a tener el hematocrito hacia el rango inferior de normalidad (Tasker 2010). El **Mhm** induciría anemia en gatos infectados por el virus de la leucemia felina (FeLV, por sus siglas en inglés) y/o virus de la inmunodeficiencia felina (FIV, por sus siglas en inglés), y gatos en quimioterapia (Willi *et al* 2007).

Candidatus Mycoplasma turicensis

Esta especie se describió por primera vez asociada experimentalmente a un gato con anemia hemolítica leve y otro con anemia grave. El gato que presentó la anemia grave fue inmunosuprimido con metilprednisolona (Willi *et al* 2007). El potencial patogénico del **Mtc** se asociaría a coinfección con **Mhm** o **Mhf**, o inmunosupresión (neoplasia, glucocorticoides, FIV) (Tasker 2010).

Patogenia

En los estudios experimentales en que los gatos han sido inoculados con **Mhf** experimentalmente, los signos clínicos agudos aparecen entre los dos a 24 días post inoculación (fase aguda), siendo el peak de la bacteriemia a las 2-3 semanas (Willi *et al* 2007, Tasker 2010). Durante esta fase, se podría observar una marcada disminución del hematocrito y correlacionarse con el aumento de microorganismos en la sangre (Sykes 2010)

La anemia ocurriría porque el hemoplasma se ad-

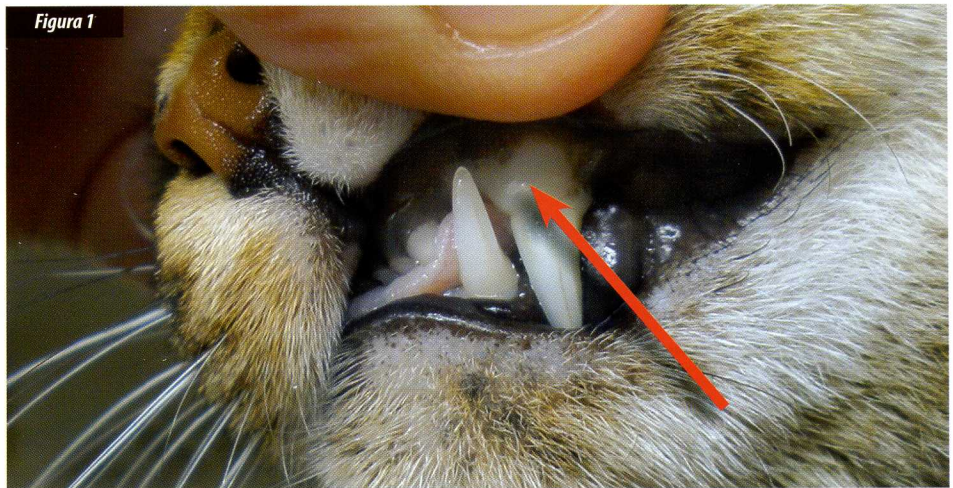


Figura 1

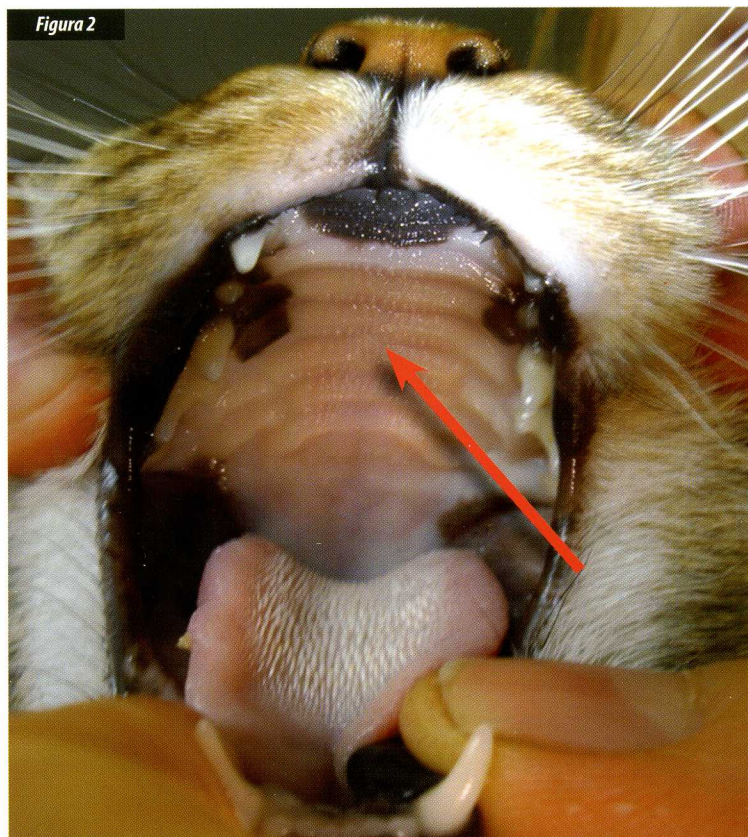


Figura 2

Figura 1. Mucosa oral anémica. Fotografía cedida por Sara Ravicini[®]. Se observa el color blanquecino de la mucosa y no rosa que es lo normal.

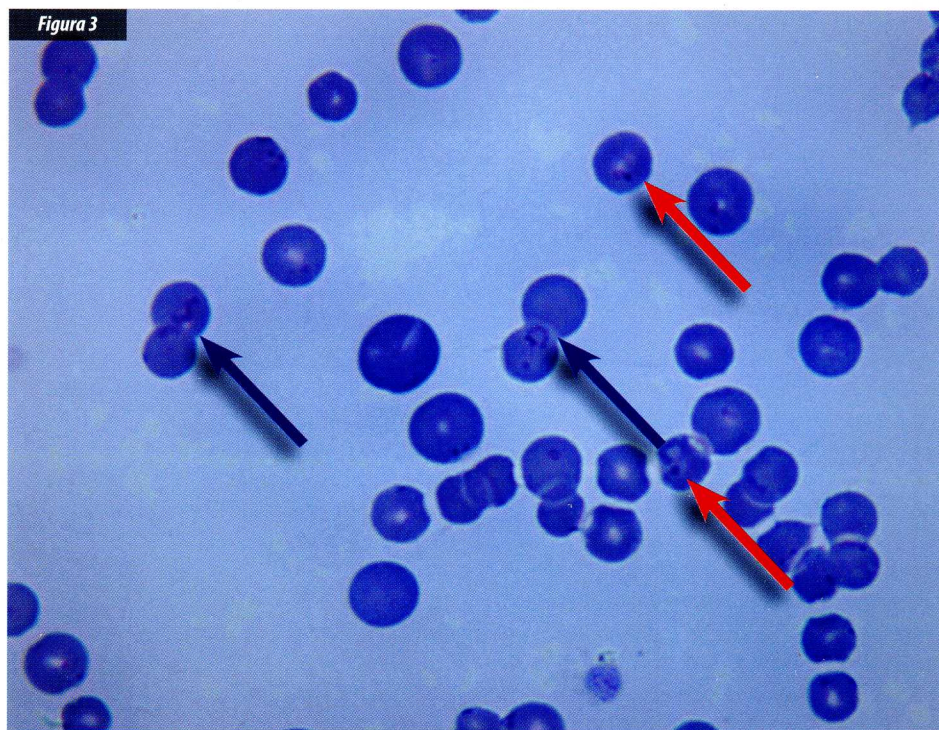
Figura 2. Mucosa palatina anémica. Fotografía cedida por Sara Ravicini[®]. Paladar del paciente anterior de color blanquecino y no rosa

hiere a los glóbulos rojos lo que produce un daño directo en la membrana eritrocitaria y a corta la vida media de los eritrocitos. Esto podría inducir la producción de anticuerpos antieritrocitarios o anticuerpos específicos contra los hemoplasmas que inducirían una hemólisis aguda (Sykes 2010, Tasker 2010).

Un estudio realizado en gatos infectados por **Mhf** con tests de Coombs positivos, demostró que los anticuerpos de reacción fría (Inmunoglo-

bulina G y M) aparecen antes que los anticuerpos de reacción caliente (principalmente Ig G), pero ambos tipos de anticuerpos aparecieron posteriormente a la primera crisis hemolítica (Willi *et al* 2007, Sykes 2010, Tasker 2010). Esto cuestionaría que la hemólisis sea inducida por los anticuerpos y actualmente se está proponiendo que la hemólisis se genera directamente por el hemoplasma (Tasker 2010). Además, en estudios experimentales los anticuerpos desaparecieron después del tratamiento con antibióticos sin ser necesaria la

Figura 3. Frotis sanguíneo. Se observan *Mycoplasma haemofelis* solitarios (azul) y en cadena en varios eritrocitos (rojo) y anisocitosis con policromasia. Fotografía cedida por Josep Pastor[©].



utilización de glucocorticoides lo que apoyaría la teoría actual (Tasker 2010).

El tipo de hemólisis es principalmente extravascular. Ocurre en su mayoría en el bazo, pero también en el hígado, pulmones y médula ósea (Sykes 2010).

Se ha sugerido que los gatos que se recuperan de la infección pueden quedar como portadores crónicos, desde seis meses a años, a pesar del tratamiento. Esto se debería a que el hemoplasma es capaz de esquivar el sistema inmune y existiría un equilibrio entre la fagocitosis y la carga bacteriana en la infección crónica. No suele producir signos clínicos, pero la reactivación de la infección es posible por estrés, enfermedades sistémicas, neoplasias, preñez y retrovirus (Willi *et al* 2007, Sykes 2010). El efecto de la esplenectomía en los gatos es variable y se ha observado que en gatos infectados crónicamente por **Mhf**, la esplenectomía aumenta el número de hemoplasmas en el frotis sanguíneo sin causar anemia importante (Sykes 2010). En gatos infectados con **Mhm** no parece aumentar los signos clínicos por la esplenectomía (Tasker 2010).

Signos clínicos

Los signos clínicos dependerán de varios factores como la especie implicada, si el cuadro es agudo o crónico, y del grado y la rapidez en que se desarrolla la anemia (Tasker 2010). Los signos clínicos se asocian frecuentemente a la fase aguda producida por **Mhf** (Willi *et al* 2007, Sykes 2010, Tasker 2010).

Los signos clínicos más comunes son depresión, anorexia, deshidratación, fiebre intermitente y algunos pueden presentar pérdida de peso (Sykes 2010).

En el examen físico se observa frecuentemente mucosas pálidas por la anemia y esplenomegalia. La ictericia se presenta sólo cuando existe una hemólisis severa por lo tanto no es frecuente (Sykes 2010, Tasker 2010). La anemia puede producir debilidad, mucosas pálidas, taquipnea, taquicardia,

soplo cardíaco, síncope, signos neurológicos por hipoxia y/o shock (Willi *et al* 2007, Sykes 2010, Tasker 2010). Figuras 1 y 2

Con respecto a que la infección concurrente por FeLV o FIV podría empeorar los signos clínicos de los gatos infectados, la evidencia es contradictoria (Willi *et al* 2007, Tasker 2010). Por lo tanto, son necesarios más estudios para determinar la influencia que tienen los retrovirus en la patogenicidad del hemoplasma.

Pruebas de laboratorio

Hemograma

En el hemograma se puede observar anemia regenerativa macrocítica normocrómica o hipocrómica con anisocitosis, policromasia y reticulocitosis. Algunas veces se puede observar anemia no regenerativa debido a que no ha pasado el tiempo necesario para que la médula ósea responda. También, la anemia no regenerativa se observa por coinfección con FeLV u otra enfermedad sistémica (Sykes 2010, Tasker 2010). El leucograma puede ser normal, haber leucocitosis o leucopenia. También se describe trombocitopenia (Sykes 2010).

Perfil bioquímico

Las alteraciones son inespecíficas. Puede haber

un aumento de la alanina transaminasa (ALT) por hipoxia hepática, hiperproteinemia por deshidratación o aumento de las proteínas de fase aguda, hiperbilirrubinemia por hemólisis y azotemia prerenal por deshidratación (Willi *et al* 2007, Sykes 2010, Tasker 2010).

Test de Coombs

Este test demuestra la presencia de anticuerpos ligados a los eritrocitos y se ha demostrado que algunos gatos infectados por **Mhf** pueden ser positivos a esta prueba. Es una prueba sensible pero poco específica (Tasker *et al* 2010).

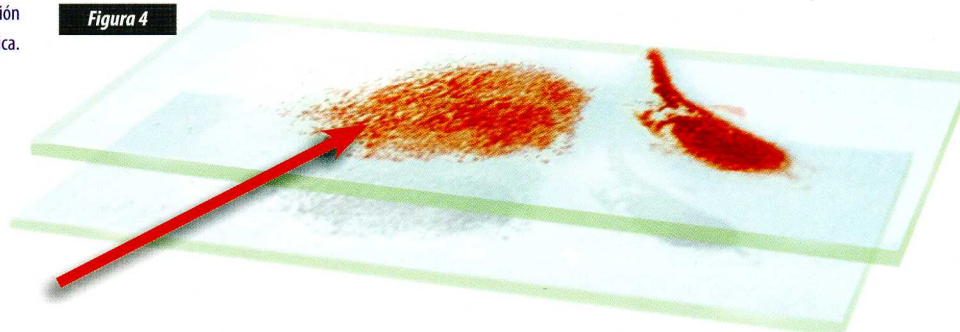
Otra prueba que se puede realizar en caso de urgencia es la autoaglutinación en el portaobjeto. Es una prueba rápida, pero poco sensible y poco específica. Se deben poner cuatro gotas de suero salino (0,9%) y una gota de sangre entera con EDTA. Se deben mezclar y esperar algunos minutos. Si se observan grumos rojos desorganizados sería consistente con aglutinación macroscópica. La aglutinación puede ser confirmada en el microscopio (Willi *et al* 2007, Tasker 2010). Figura 3.

Diagnóstico

Los diagnósticos diferenciales de la anemia hemolítica regenerativa son la anemia hemolítica inmunomediada primaria, anemia hemolítica in-

Figura 3. Autoaglutinación macroscópica.

Figura 4



munomediada secundaria, hemólisis por causas no inmunomediadas y anemia hemolítica microangiopática asociada a vasculitis.

La anemia hemolítica inmunomediada primaria se ha descrito con más frecuencia recientemente, lo que sugiere que era subdiagnosticada.

Las anemias hemolíticas inmunomediadas secundarias, pueden deberse a agentes infecciosos (FeLV y Peritonitis Infecciosa Felina), medicamentos (sulfa-trimetopim, metimazol), neoplasias (linfoma, desórdenes mieloproliferativos) y reacción por transfusión sanguínea.

Los agentes infecciosos tales como FeLV, FIV, hemoplasmosis, *Babesia* ssp, cytauxzoonosis pueden producir hemólisis sanguínea.

Otra causa de hemólisis son las injurias oxidativas debido a intoxicación por acetaminofeno, cebolla, cetoacidosis diabética e hipertiroidismo.

La hipofosfatemia, que se asocia a lipidosis hepática y diabetes mellitus, puede producir hemólisis. También, las deficiencias de piruvato quinasa y la fragilidad celular eritrocitaria descritas en las razas abisinio y somalí son enfermedades hereditarias que producen hemólisis.

Examinación del frotis sanguíneo

Es el método más utilizado para diagnosticar la infección por hemoplasma. El hemoplasma se observa en la superficie de los eritrocitos, de forma redonda, basofílico y puede estar solo, en par o en cadena (Willi *et al* 2007, Tasker 2010, Sykes 2010). Se puede utilizar tinción Romanowsky, Diff-quick o Giemsa. Se recomienda realizar el frotis al momento de tomar la muestra de sangre, ya que el hemoplasma se puede despegar del eritrocito por el EDTA (Sykes 2010). Se debe tener en cuenta que la sensibilidad descrita es del 0 a 37,5% y la especificidad es del 84 a 98% y que el **Mtc** nunca se ha observado en frotis sanguíneos y el **Mhm** es difícil

de observar en casos crónicos (Sykes 2010, Tasker *et al* 2010). Se debe diferenciar e hemoplasma de los cuerpos de Howell-Jolly y precipitados de las propias tinciones (Tasker 2010). Figura 4.

Reacción en cadena de la polimerasa (Polimerase chain reaction, PCR)

El análisis por PCR es el método de elección para diagnosticar los hemoplasmas (Willi *et al* 2007). Esta prueba detecta el gen 16S rRNA y es significativamente más sensible que el diagnóstico por frotis sanguíneo (Sykes 2010, Tasker 2010). Se debe tener en cuenta que un resultado de PCR positiva sólo detecta la infección y no necesariamente explica los signos clínicos, ya que algunos gatos pueden tener anemia hemolítica inmunomediada primaria y ser positivos a la PCR de hemoplasma pero los signos clínicos se deberían a la primera y no a la infección por hemoplasma.

La PCR de elección es la PCR cuantitativa en tiempo real porque diferencia las diferentes especies y es más específica (Willi *et al* 2007, Sykes 2010, Tasker 2010). La PCR tradicional no es capaz de diferenciar las tres especies y es menos específica.

La muestra de sangre entera se debe enviar en EDTA ya que la heparina inhibe la PCR (Tasker 2010). En conocimiento del autor, en Chile se realiza esta prueba y la detección de las cuatro especies en el laboratorio Bio IngenTech (Concepción) y en el laboratorio VetLab de Santiago realizan la determinación sólo del *Mycoplasma haemofelis*.

El tratamiento con antibióticos puede dar falsos negativos, por lo que la sangre se debería colectar antes de iniciar la antibioterapia (Willi *et al* 2007, Tasker 2010).

La PCR cuantitativa a tiempo real debería repetirse una o dos semanas posteriores al comienzo del tratamiento con antibióticos, para poder asegurar si el antibiótico es el adecuado. Esto se determina si el número de copias del hemoplasma

disminuye o no. Si la antibioterapia es adecuada debe continuarse durante cuatro a seis semanas y repetir la PCR al acabar el tratamiento (Tasker 2010). Después se debe repetir la PCR cuantitativa mensualmente durante dos a tres meses (post tratamiento) y si los resultados son negativos repetidamente indicaría la eliminación del hemoplasma (Tasker 2010). Si nunca se obtiene un resultado negativo durante y después del tratamiento o la PCR es positiva posterior al tratamiento indicaría infección crónica. Esto es más común con la infección por **Mhm** y la recrudescencia de la infección puede suceder en cualquier momento (Tasker 2010).

Tratamiento

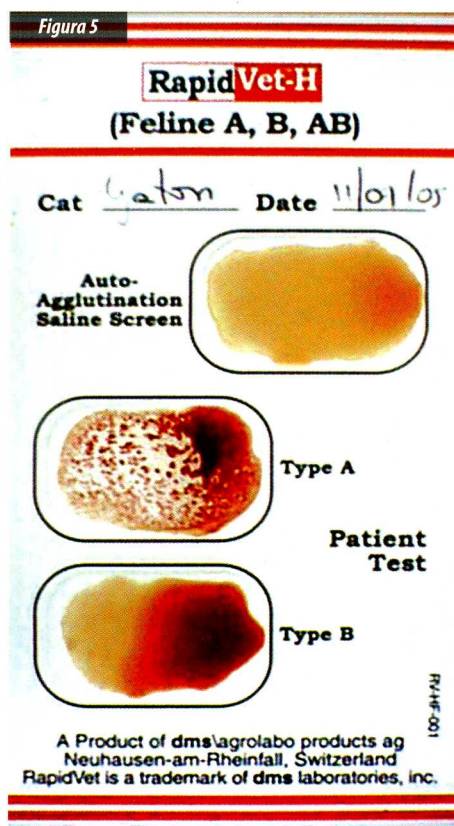
Antibióticos

Los antibióticos como las tetraciclinas y fluoroquinolonas son efectivos disminuyendo el número de hemoplasmas en la sangre, aunque la capacidad de eliminar la infección de estos antibióticos aún no se ha demostrado (Willi *et al* 2007). Pero se ha demostrado que mejoran los signos clínicos y las anomalías hematológicas asociadas a la infección (Sykes 2010, Tasker 2010).

La doxiciclina es la tetraciclina de elección, se usa a 10 mg/kg cada 24 horas durante mínimo cuatro semanas (Willi *et al* 2007). Los gatos que presentan vómitos con la dosis recomendada, se debería dar a 5 mg/kg cada doce horas. Además, la doxiciclina se ha asociado a efectos adversos como la esofagitis con estenosis esofágica secundaria (Willi *et al* 2007). Para evitar esto es recomendable dar el comprimido con comida o dar 5 a 10 ml de agua posterior al comprimido para asegurar que llegue al estómago. Se puede usar su presentación en jarabe pediátrico, pero algunos gatos salivan demasiado.

Las fluoroquinolonas como el enrofloxacin a 5 mg/kg cada 24 horas ha sido efectiva en gatos infectados con **Mhf** experimentalmente (Willi

Figura 5. Tipificación sanguínea, esta cartilla es del grupo tipo A. Fotografía de Jorge Castro[®]



et al 2007, Tasker 2010). Pero esta droga se ha asociado a degeneración retiniana y ceguera repentina. Otra fluoroquinolona es el marbofloxacino que ha sido efectiva en reducir el número de **Mhf** y **Mhm** en la sangre a 2 mg/kg cada 24 horas y no se ha asociado con efectos adversos, por lo que sería la fluoroquinolona de elección (Tasker2010).

El imidocarb es un antiprotozoario y se han descrito algunos casos clínicos excepcionales que han mejorado con este tratamiento. Se realizó un estudio controlado para evaluar su eficacia pero no hubo mejoría de los signos clínicos ni de los parámetros hematológicos en los gatos infectados por **Mhf** en comparación al grupo control (Tasker 2010). El imidocarb se podría considerar como tratamiento en los casos crónicos y refractarios a las tetraciclinas y/o fluoroquinolonas. Se debe utilizar a 5 mg/kg por inyección subcutánea cada dos semanas por dos a cuatro veces.

Algunos años atrás, se describía el uso de la azitromicina, pero fue inefectiva en un modelo experimental por lo que no se recomienda su uso (Willi et al 2007).

Glucocorticoesteroides (GC)

Hace algunos años se describía que la anemia inducida por el hemoplasma tenía un componente inmunomediado, como ya fue discutido anteriormente, por lo que los GC tenían un papel importante en el tratamiento, pero actualmente se cuestiona (Willi et al 2007, Sykes 2010, Tasker 2010). Los gatos infectados con **Mhf** con test de Coombs positivo responden al tratamiento realizado sólo con antibióticos por lo que no es necesario el uso de GC y el componente inmunomediado es cuestionado (Willi et al 2007, Sykes 2010, Tasker 2010). También, se ha observado que algunos casos tratados con GC presentaron un retraso en la eliminación del hemoplasma y que los GC pueden exacerbar la enfermedad (Willi et al 2005, Tasker 2010).

Sólo se recomienda el uso de los GC en los casos que empeoran a pesar de estar recibiendo antibiótico y/o cuando se sospecha de una anemia hemolítica inmunomediada primaria, por lo que el hemoplasma probablemente no estaría causando la crisis hemolítica (Willi et al 2007, Sykes 2010, Tasker 2010).

Tratamiento de soporte

Se debe corregir la deshidratación con fluidoterapia intravenosa. El grado de anemia puede estar enmascarado por la deshidratación (hemoconcentración), por lo que los parámetros hematológicos deberían repetirse después que el gato sea rehidratado (Sykes 2010).

También se debe estimular a que el gato coma. Para esto se le debe ofrecer una comida apetecible, blanda (enlatada) y tibia para que se liberen los olores. Se puede ofrecer directamente a la boca o forzar con jeringa. Si la anorexia se prolonga se debería usar alimentación enteral a través de un tubo esofágico o gástrico. Si el gato está muy crítico se recomienda poner una sonda nasogástrica hasta que se estabilice para poner el tubo enteral (Sykes 2010, Tasker 2010).

Los gatos toleran la anemia mejor que los perros, pero si la anemia es muy severa (Microhematocrito < 12%) y/o se ha producido de forma aguda, los signos clínicos serán graves por lo que se debería realizar transfusión sanguínea (Sykes 2010). Se debe hacer la tipificación sanguínea y crossmatching mayor y menor del donante y del receptor antes de la transfusión (Tasker 2010). Otro producto que se puede utilizar en vez de la sangre entera, es la oxiglobina que aunque no esta licenciada para gatos daría buenos resultados, pero no está disponible en Chile (Tasker 2010, Sykes 2010 b). Figura 5.

Como conclusión, desde el punto de vista clínico la hemoplasmosis no es un desafío en el tratamiento médico, pero si es importante determinar la especie implicada por PCR para determinar la probabilidad de que el paciente se transforme en portador crónico y evaluar si el tratamiento funciona. Además, es importante promover y utilizar las pruebas diagnósticas moleculares que ya están disponibles en algunos laboratorios de Chile para poder realizar estudios clínicos, experimentales y de prevalencia de ésta y otras enfermedades infecciosas en nuestro país.

Referencias

1. Roura X, Peters IR, Altet L, et al: 2010. Prevalence of hemotropic mycoplasmas in healthy and unhealthy cats and dogs in Spain. *J Vet Diagn Invest* 22:270-274.
2. Sykes JE: 2010, Feline hemotropic mycoplasmas, *J Vet Emergency and C Care* 20(1): 62-69.
3. Tasker S: 2010, Haemotropic Mycoplasmas, what's their real significance in cats? *J. Feline Med Surg* 12:369-381.
4. Willi B, Boretti FS, Tasker S, et al.: 2007, From *Haemobartonella* to hemoplasma: molecular methods provide new insights. *J Clin Microbiol* 125: 197-209.