

CAPITULO 3

Signos clínicos de la leishmaniosis canina

La característica más importante de la leishmaniosis canina es su extraordinario polimorfismo clínico. Por eso, una buena evaluación de la reseña, de la anamnesis y de la exploración física es muy importante para confirmar la relación directa entre la infección por *Leishmania* y la clínica que muestra el animal.

Lluís Ferrer, med vet, PhD, Dipl ECVD (1). Xavier Roura, med vet, PhD, Dipl ECVIM-CA. (2)

(1) Miembro del grupo LeishVet. Facultad de Veterinaria, Universitat Autònoma de Barcelona.

(2) Miembro del Grupo de Estudio de la Leishmaniosis Canina (GSLC). Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona.

La leishmaniosis canina muestra un extraordinario polimorfismo clínico.

La característica más importante de la leishmaniosis canina es su extraordinario polimorfismo clínico. La leishmaniosis canina es una enfermedad sistémica o visceral y esto significa que puede afectar a numerosos sistemas u órganos y que, en la práctica, hay que incluirla en la mayoría de los diagnósticos diferenciales [1-3].

Debido a que los signos clínicos de la leishmaniosis canina no son patognomónicos, una buena evaluación de la reseña, de la anamnesis y de la exploración física es muy importante para confirmar la relación directa entre la infección por *Leishmania* y la clínica que muestra el perro.

Por ejemplo, no hay que olvidar que la leishmaniosis puede afectar a perros de cualquier raza, si bien algunas como el pastor alemán o el bóxer parecen ser más susceptibles [4-6]. También parece que hay una mayor predisposición de los machos a desarrollar la enfermedad [6-8], como ya está descrito en la especie humana [9] o en el hámster [10].

Además, la leishmaniosis canina tiene una distribución bimodal, con un pico de perros afectados con edad inferior a los 3 años y un segundo pico entre los 8 y 10 años de edad [6]. Es también muy importante saber si el perro vive o ha estado en áreas endémicas de leishmaniosis canina, si ha podido estar expuesto a los vectores transmisores de la misma (flebótomos) o si ha recibido tratamientos que puedan alterar el funcionamiento de su sistema inmunitario. La anamnesis se completa con la descripción de los signos clínicos que ha detectado el propietario en su perro y que pueden ser compatibles con la leishmaniosis canina [11].



¿Qué signos clínicos podemos encontrarnos?

Los signos clínicos (tabla 1) que se presentan en la leishmaniosis son producidos por dos principales mecanismos patogénicos, que vimos en el capítulo anterior:







Por un lado, una inflamación granulomatosa no supurativa en los lugares donde se multiplica el parásito

Y, por otro, el depósito de inmunocomplejos en distintas localizaciones anatómicas [12].

Debido al primer mecanismo se han descrito manifestaciones clínicas en piel, hígado, intestino, ojos, riñón, hueso y mucosas [13-18]. Debido al segundo mecanismo aparecen lesiones mayoritariamente renales, oculares y vasculares [1,17-24].

No se conocen aún con certeza los mecanismos patogénicos de la presentación de la anemia [25] y de los trastornos de la hemostasis [20,21,27,28] en la leishmaniosis. La mayoría de autores piensan que las principales causas de estas alteraciones son la presencia de los procesos inmunomediados junto con el hecho de que la leishmaniosis sea una enfermedad crónica. Se han descrito en algunos casos depósitos de amiloide en diferentes órganos, aunque su importancia clínica parece poco relevante [29-31].

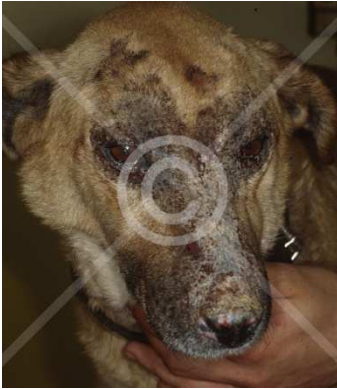
Tabla 1. Signos clínicos de la leishmaniosis canina.

Generales  VER FOTOS 	Estado nutritivo deficiente hasta la caquexia, atrofia muscular, letargia, mucosas pálidas, epistaxis, linfadenomegalia, hepato-esplenomegalia, cojera o inflamación articular, fiebre.
Cutáneos o mucocutáneos  VER FOTOS 	Dermatosis exfoliativa (localizada o general), dermatitis ulcerativa (uniones mucocutáneas, cojinetes o callos de apoyo), dermatitis paular, dermatitis nodular, lesión en la trufa (similar a pénfigo-lupus), onicopatías, hiperqueratosis naso-digital.
Oculares  VER FOTOS 	Lesiones palpebrales, lesiones conjuntivales difusas o nodulares, lesiones corneales (queratitis nodular, queratoconjuntivitis o queratitis seca), lesiones de la esclera (epiescleritis o escleritis difusa o nodular), uveítis anterior difusa o granulomatosa, uveítis posterior (corioretinitis, hemorragia o desprendimiento de retina), glaucoma, panoftalmia, lesiones de la órbita (granulomas o miositis).
Otros	Gastrointestinales o neurológicos.

GENERALES



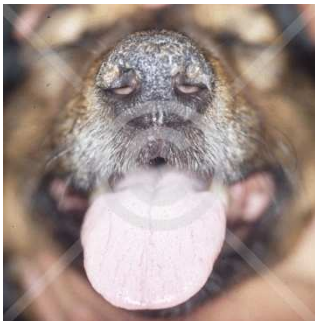
CUTANEOS O MUCOCUTANEOS



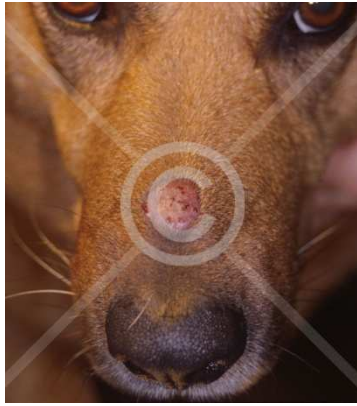
Dermatosis exfoliativa y alopecia



Lesiones ulcerativas



Lesiones en el hocico



Lesiones nodulares

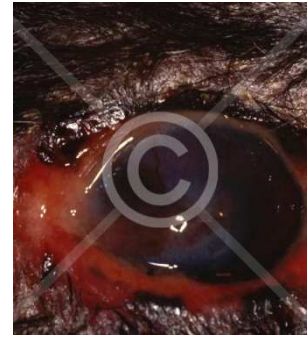


Onicopatías

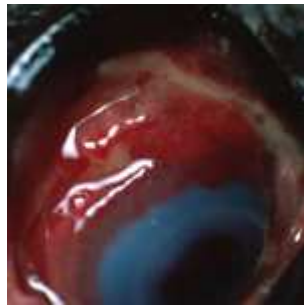


Lesiones similares a procesos inmunomediados

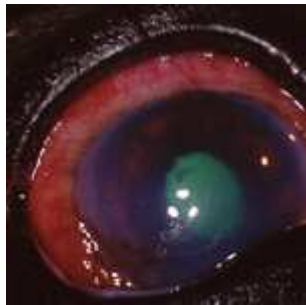
LESIONES OCULARES



Lesiones en los párpados



Lesiones en la conjuntiva



Uveitis

Los signos clínicos más frecuentes son los cutáneos, que se presentan, aproximadamente en el 80% de los perros enfermos. La linfadenopatía, presente en un 70-80% de los pacientes, y los síntomas generales (fiebre, apatía, adelgazamiento y atrofia muscular) presentes en un 40-60%, son también muy frecuentes.

Luego se abre un amplio abanico que incluye signos clínicos renales y/u oculares, esplenomegalia, hepatomegalia, dolor, cojeras, diarrea, epistaxis, onicogrifosis, onicorrexis, fiebre, ictericia, síncope o tos; que aparecen de forma variable con tantos por cientos de aparición que oscilan entre el 1% y el 20 % según los diferentes autores [1-3,12].

Los signos clínicos cutáneos más comunes son la presencia de una capa de pelo fino, sin brillo; la alopecia con exfoliación (descamación); la dermatitis ulcerativa; la dermatitis nodular; la dermatitis pústular; o los nódulos y ulceraciones en membranas mucosas [1,12,15,34,35].

También es amplio el número de signos oculares, destacando la blefaritis, conjuntivitis, queratitis seca, uveitis y celulitis orbitaria; lesiones que pueden conducir a un glaucoma o a la panoftalmia y por tanto incluso a la ceguera [17,18]. La glomerulonefritis es la alteración renal más frecuente.

En los perros se manifiesta con proteinuria que puede evolucionar a un síndrome nefrótico y en algunas ocasiones finalizar en una insuficiencia renal [20,30,31,37,38,39,42,44]. Los signos clínicos digestivos clásicos son la diarrea con o sin melena y los vómitos; ambos relacionados con colitis, duodenitis o secundaria a los problemas renales [13].

La hepatitis crónica se observa de forma ocasional [20]. La epistaxis, presente aproximadamente en un 10% de los casos, es uno de los signos clínicos más difíciles de explicar, ya que en su patogenia se barajan la vasculitis, la trombocitopenia, las coagulopatías, la hiperviscosidad y la inflamación ulcerativa de la mucosa nasal [21,22,26,27].

Apoyo en los resultados obtenidos en el laboratorio

Las pruebas de laboratorio de base son el hemograma completo, la bioquímica sérica, el proteinograma y el examen de la orina. En la leishmaniosis canina, estas pruebas pueden permitir detectar una o más alteraciones asociadas a la enfermedad, las cuales se describen en la tabla 2 [1-3]. Si se encuentran hallazgos relevantes en estas pruebas de base, puede ser interesante realizar otras pruebas más específicas [41-46].

Tabla 2. Alteraciones de laboratorio asociadas a la leishmaniosis canina.	
Hemograma	Anemia poco o no regenerativa, anemia regenerativa (posiblemente inmunomediada), leucocitosis neutrofilica y monocítica con linfopenia y eosinopenia (leucograma de estrés), leucopenia, trombocitopenia.
Coagulación	Hiperfibrinogenemia, alargamiento del PT y aPTT.
Bioquímica	Híperproteïnemia, hipoalbuminemia, hîperglobulinemia, alteración ratio albúmina/globulina, azotemia, aumento de los enzimas hepáticos.
Proteinograma	Hipoalbuminemia, aumento de las globulinas alfa 2 y gammapatia poli/monoclonal.
Orina	Orina isostenúrica (1008-1012) o poco concentrada (<1030), proteinuria (en tira de orina o en ratio proteína/creatinina de orina).

Sin embargo, en la mayoría de los casos aunque son de ayuda, los análisis clínicos muestran alteraciones que no son patognomónicas de la leishmaniosis canina. La hipergammaglobulinemia, presente en un 80% de los casos, la anemia en un 60% y la hipoalbuminemia en un 40% son las alteraciones analíticas más frecuentes.

La anemia es de tipo no regenerativo y es debida a que la leishmaniosis es una enfermedad crónica; aunque los hallazgos de títulos positivos de ANA y Coombs sugieren también la búsqueda de otras posibles explicaciones. En el hemograma también destaca la trombocitopenia (60%) y, dependiendo de los casos, leucocitosis o leucopenia. La hipergammaglobulinemia es normalmente policlonal [43], aunque se han detectado casos en los cuales puede ser monoclonal [36].

La hipoalbuminemia es compensatoria a la hipergammaglobulinemia y también consecuencia de la glomerulonefritis [44]. Otras alteraciones son incrementos de la ALT, gamma GT, urea o creatinina y la presencia de proteinuria o de hematuria [20,37,41,42,44].

Decisión del diagnóstico

Con toda la información el clínico veterinario debe decidir si incluir la leishmaniosis en la lista de diagnósticos diferenciales o no.

En cualquier caso, si los signos clínicos permiten incluir la leishmaniosis canina en el diagnóstico diferencial, es recomendable proseguir la investigación de laboratorio para confirmar o excluir su presencia.

Bibliografía

1. Slappendel RJ: Canine leishmaniasis. A review based on 95 cases in The Netherlands. *Vet Q* 10:1-16, 1988.
2. Ciaramella P, Oliva G, Luna RD, et al.: A retrospective clinical study of canine leishmaniasis in 150 dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. *Vet Rec* 141(21):539-543, 1997.
3. Koutinas AF, Polizopoulou ZS, Saridomichelakis MN, et al. Clinical consideration on canine leishmaniasis in Greece: a retrospective study of 158 cases (1989-1996). *JAAHA* 35:376-383, 1999.
4. Abranches P, Silva-Pereira MCD, Conceição-Silva F, Santos-Gomes GM et al.: Canine leishmaniasis: Pathological and ecological factors influencing transmission of infection. *J Parasitol* 77:557-561, 1991.
5. Sanchez-Robert E, Altet L, Sanchez A, Francino O: Polymorphism of *Slc11a1* (*Nramp1*) gene and canine leishmaniasis in a case-control study. *J Hered* 96(7): 755-758, 2005.
6. Miranda S, Roura X, Picado A, Ferrer L, Ramis A. Characterization of sex, age, and breed for a population of canine leishmaniasis diseased dogs. *Res Vet Sci*. 85(1): 35-38, 2008.
7. Brandonisio O, Carelli G, Ceci L, Consenti B, et al.: Canine leishmaniasis in the Gargano promontory (Apulia, South Italy). *Eur J Epidemiol* 8(2): 273-276, 1992.
8. Fisa R, Gallego M, Castillejo S, Aisa MJ, et al.: Epidemiology of canine leishmaniasis in Catalonia (Spain) the example of the Priorat focus. *Vet Parasitol* 83(2):87-97, 1999.
9. Shiddo SA, Aden Mohamed A, Akuffo HO, Mohamud KA, et al.: Visceral leishmaniasis in Somalia: prevalence of markers of infection and disease manifestations in a village in an endemic area. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 89(4):361-365, 1995.
10. Travi BL, Osorio Y, Melby PC, Chandrasekar B, et al.: Gender is a major determinant of the clinical evolution and immune response in hamsters infected with *Leishmania* spp. *Infect Immun* 70(5):2288-96, 2002.
11. Alvar J, Canavate C, Molina R, Moreno J, et al.: Canine leishmaniasis. *Adv Parasitol* 57:1-88, 2004.
12. Slappendel, RJ. And Ferrer, L. Leishmaniasis. En: C.R. Greene, editor. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Second Edition. Philadelphia: W.B. Saunders: 450-458, 1998.
13. Ferrer L, Juanola B, Ramos JA, Ramis A. Chronic colitis due to *Leishmania* infection in two dogs. *Vet Pathol* 28: 342-343, 1991.
14. Buracco P, Abate O, Guglielmino R, Morello E. Osteomyelitis and arthrosynovitis associated with *Leishmania donovani* infection in a dog. *J Small Anim Pract* 38: 29-30, 1997.

15. Font A, Roura X, Fondevila D, Closa JM, Mascort J, Ferrer L. Canine mucosal leishmaniasis. *J Am Anim Hosp Assoc* 32: 131-137, 1996.
16. Franch J, Pastor J, Torrent E, Lafuente P, Diaz-Bertrana MC, Munilla A, Durall I. Management of leishmanial osteolytic lesions in a hypothyroid dog by partial tarsal arthrodesis. *Vet Rec*. 155(18): 559-62, 2004.
17. Peña MT, Roura X, Davidson MG. Ocular and periocular manifestations of leishmaniasis in dogs: 105 cases (1993-1998). *Vet Ophthalmol* 3(1): 35-41, 2000.
18. Peña MT, Naranjo C, Klauss G, Fondevila D, Leiva M, Roura X, Davidson MG, Dubielzig RR. Histopathological features of ocular leishmaniasis in the dog. *J Comp Pathol*. 138(1): 32-39, 2008.
19. Koutinas AF, Kontos V, Kaldrimidou II, Lekkas S. Canine leishmaniasis associated nephropathy: a clinical, clinicopathologic and pathologic study in spontaneous cases with proteinuria. *Eur J Comp Anim Pract* 5: 31-38, 1995.
20. Valladares JE, Riera C, Pastor J, Gállego M, Portús M, Arboix M. Hepatobiliar and renal failure in a dog experimentally infected with *Leishmania infantum*. *Vet Rec* 141: 574-575, 1997.
21. Valladares JE, Ruiz de Copegui R, Riera C, Alberola J, Gallego M, Espada Y, Portús M, Arboix M. Study of haemostatic disorders in experimentally induced leishmaniasis in Beagle dogs. *Res Vet Sci* 64: 195-198, 1998.
22. M, Brevick I, Badiola J, Vargas A, Domingo M, Ferrer L. Canine leishmaniasis associated with systemic vasculitis in two dogs. *J Comp Pathol* 105: 279-286, 1991.
23. Nieto CG, Navarrete I, Habela MA, Serrano F, Redondo E. Pathological changes in kidneys of dogs with natural *Leishmania* infection. *Vet Parasitol* 45: 33-47, 1992.
24. Nieto CG, Viñuelas J, Blanco A, García-Alonso M, Verdugo SG, Navarrete I. Detection of *Leishmania infantum* amastigotes in canine choroid plexus. *Vet Rec* 5: 346-347, 1996.
25. Biswas T, Pal JK, Naskar K, Ghosh DK, Ghosal J. Lipid peroxidation of erythrocytes during anemia of the hamsters infected with *Leishmania donovani*. *Mol Cel Biochem* 146: 99-105, 1995.
26. Font, A, Gines C, Closa JM, Mascort J. Visceral leishmaniasis and disseminated intravascular coagulation in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 204: 1043-1044, 1994.
27. Petanides TA, Koutinas AF, Mylonakis ME, Day MJ, Saridomichelakis MN, Leontides LS, Mischke R, Diniz P, Breitschwerdt EB, Kritsepi M, Garipidou VA, Koutinas CK, Lekkas S. Factors Associated with the Occurrence of Epistaxis in Natural Canine Leishmaniasis (*Leishmania infantum*). *J Vet Intern Med* 22: 866-872, 2008.
28. Font A, Durall N, Domingo M, Closa JM, Mascort J, Ferrer L. Cardiac tamponade in a dog with visceral leishmaniasis. *J Am Anim Hosp Assoc* 29: 95-100, 1993.
29. George JW, Nielsen SW, Shiveley JN, Hopek S, Mroz S. Canine leishmaniasis with amyloidosis. *Vet Pathol* 13: 365-373, 1976.
30. Poli A, Abramo F, Mancianti F, Nigro M, Pieri S, Bionda A. Renal involvement in canine leishmaniasis. A light-microscopic, immunohistochemical and electron-microscopic study. *Nephron* 57: 444-452, 1991.
31. Costa FA, Goto H, Saldanha LC, Silva SM, Sinhorini IL, Silva TC, Guerra JL. Histopathologic patterns of nephropathy in naturally acquired canine visceral leishmaniasis. *Vet Pathol*. 40(6): 677-84, 2003.
32. Wolschrijn CF, Meyer HP, Hazewinkel HA, Wolvekamp WT. Destructive polyarthritis in a dog with leishmaniasis. *J Small Anim Pract* 37: 601-603, 1996.
33. Torrent E, Leiva M, Segalés J, Franch J, Peña T, Cabrera B, Pastor J. Myocarditis and generalised vasculitis associated with leishmaniasis in a dog. *J Small Anim Pract*. 46 (11): 549-52, 2005.
34. Ferrer L, Rabanal R, Fondevila D, Ramos JA, Domingo M. Skin lesions in canine leishmaniasis. *J Small Anim Pract* 29: 281-388, 1988.
35. Ferrer L, Fondevila D, Marco A, Pumarola M. Atypical nodular leishmaniasis in two dogs. *Vet Rec* 126: 90, 1990.
36. Font A. Consider leishmaniasis in differential for monoclonal gammopathies in dogs (letter; comment). *J Am Vet Med Assoc* 208: 184, 1996.
37. Cortadellas O, Fernández-del Palacio MJ, Talavera J, Bayón A. Serum phosphorus concentrations in dogs with leishmaniasis at different stages of chronic kidney disease. *Vet Rec*. 164(16): 487-490, 2009.
38. Cortadellas O, Fernández del Palacio MJ, Talavera J, Bayón A. Glomerular filtration rate in dogs with leishmaniasis and chronic kidney disease. *J Vet Intern Med*. 22(2): 293-300, 2008.
39. Cortadellas O, del Palacio MJ, Bayón A, Albert A, Talavera J. Systemic hypertension in dogs with leishmaniasis: prevalence and clinical consequences. *J Vet Intern Med*. 20(4): 941-947, 2006.
40. Terrazzano G, Cortese L, Piantedosi D, Zappacosta S, Di Loria A, Santoro D, Ruggiero G, Ciaramella P. Presence of anti-platelet IgM and IgG antibodies in dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. *Vet Immunol Immunopathol*. 110(3-4): 331-337, 2006.
41. Martínez-Subiela S, Tecles F, Eckersall PD, Cerón JJ: Serum concentrations of acute phase proteins in dogs with leishmaniasis. *Vet. Rec* 150(8): 241-244, 2002.
42. Bonfanti U, Zini E, Minetti E, Zatelli A: Free light-chain proteinuria and normal renal histopathology and function in 11 dogs exposed to *Leishmania infantum*, *Ehrlichia canis*, and *Babesia canis*. *J Vet Int Med* 18(5): 618-624, 2004.
43. Romdane MN, Ben Romdhane S, Jemli MH, Metoui K. Profils électrophorétiques dans la leishmaniose canine. *Revue Méd Vét* 143(10): 753-756, 1992.
44. Palacio J, Liste F, Gascón M. Urinary protein/creatinine ratio in the evaluation of renal failure in canine leishmaniasis. *Vet Rec* 137: 567-568, 1995.
45. Solano-Gallego L, Riera C, Roura X, Iniesta L, et al.: *Leishmania infantum*- specific IgG, IgG1 and IgG2 antibody responses in healthy and ill dogs from endemic areas. Evolution in the course of infection and after treatment. *Vet Parasitol*. 96(4): 265-276, 2001.

Leishmaniosis felina: ¿anécdota o enfermedad emergente?

Durante los últimos años se ha registrado un incremento en los casos de leishmaniosis felina, no está claro si porque realmente ha aumentado su prevalencia o simplemente porque se han mejorado los procedimientos diagnósticos. No obstante, en zonas endémicas de leishmaniosis canina, hay que incluir a esta enfermedad en el diagnóstico diferencial si un gato muestra síntomas compatibles.

Lluís Ferrer, med vet, PhD, Dipl ECVD (1). Xavier Roura, med vet, PhD, Dipl ECVIM-CA. (2)

(1) Miembro del grupo LeishVet. Facultad de Veterinaria, Universitat Autònoma de Barcelona.

(2) Miembro del Grupo de Estudio de la Leishmaniosis Canina (GSLC). Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona.



Figura 1. Úlceras corneales profundas y panuveítis exudativa hipertensiva bilateral en un caso de leishmaniosis felina. (Foto: Servicio de Oftalmología del Hospital Clínic Veterinari, UAB)

El primer caso de leishmaniosis felina se describió hace un siglo en Argelia, en un hogar en el que también se diagnosticó un caso de leishmaniosis en un niño y un caso de leishmaniosis canina (Sergent *et al.*, 1912).

Desde entonces se han ido describiendo de forma más o menos esporádica casos de leishmaniosis en gatos en prácticamente todos países en los cuales la leishmaniosis canina es endémica (España, Portugal, Francia, Italia, Grecia). Sin embargo, en la última década se han reportado con mucha más frecuencia casos de leishmaniosis

felina, incluso se han publicado series relativamente largas (15 casos; Navarro *et al.*, 2010).

En la actualidad, no sabemos si la prevalencia de la enfermedad aumenta o si, por el contrario, sólo han mejorado los procedimientos diagnósticos. En cualquier caso, es necesario que los veterinarios conozcamos esta enfermedad, su diagnóstico, su tratamiento y su importancia sobre la salud pública.

Datos de distribución muy variables

La leishmaniosis felina en Europa está causada por *Leishmania infantum*, como la leishmaniosis canina, y es transmitida por los mismos flebótomos. Los flebótomos son muy poco selectivos y se alimentan de sangre de muchos mamíferos, entre ellos el gato, e incluso de aves (Ogusuku *et al.*, 1994). Además, se ha demostrado que un gato infectado por *Leishmania* es capaz de infectar flebótomos de forma eficaz (Maroli *et al.*, 2007).

Los estudios epidemiológicos realizados hasta el momento, han dado resultados muy diversos y es difícil dar una cifra única. Utilizando técnicas de PCR (que detectan infección) se han obtenido resultados tan distintos como un 63% de positivos (en gatos FIV+ en Sicilia) y un 0,43% en un estudio realizado en Madrid (Ayllon *et al.*, 2008). En cambio, los estudios serológicos en general dan resultados algo más bajos, pero también muy diversos. En la tabla que hay a continuación, se recogen algunos de los resultados de los diferentes estudios.

Prevalencia de leishmaniosis felina en diversos estudios recientes.		
Autor y país	Técnica	Resultado
Pennisi Italia (Sicilia)	IFI	63% de gatos FIV + seropositivos a <i>Leishmania</i>
Martín-Sánchez <i>et al.</i> (2007) España (Sur)	IFI PCR	28,3% positivos (>1:40) 25,7% positivos (N=183)
Solano_Gallego (2007) España (Mediterráneo)	ELISA Prot A ELISA IgG	6,29% positivos 5,25% positivos (N=445)
Solano_Gallego (2007) España (Mediterráneo)	ELISA Prot A ELISA IgG	6,29% positivos 5,25% positivos (N=445)
Maia <i>et al.</i> (2008) Portugal (Lisboa)	PCR IFI	30,4% positivos 17,3% positivo débil (N=23)
Ayllon <i>et al.</i> (2008) España (Madrid)	IFI PCR	1,29% positivos 0,43% positivos (N=233)
Nasereddin <i>et al.</i> (2008) Israel (Jerusalén)	ELISA	6,7% positivos 17,3% positivo débil (N=104)
Tabar <i>et al.</i> (2008) España (Barcelona)	PCR	4% positivos (N=100)
Diakou <i>et al.</i> (2009)	ELISA IgG	3,87% positivos

De todos estos datos parece concluirse que la infección en gatos por *Leishmania* no es rara y que, en zonas endémicas, hay un porcentaje de gatos infectados; bien de forma permanente o bien transitoria. Sin embargo, parece evidente que sólo una parte muy pequeña de estos animales desarrolla la enfermedad. De hecho, hasta el momento se han descrito menos de 100 casos de leishmaniosis en gatos, una cifra que seguro es muy inferior al número de gatos infectados. Muy probablemente, el sistema inmunitario sano del gato es capaz de controlar la infección por este parásito, bien eliminándolo o bien manteniéndolo en un estado crónico subclínico. Sólo en una minoría de gatos, genéticamente predispuestos o con un sistema inmunitario debilitado (infecciones virales, fármacos inmunosupresores, neoplasias...) la infección progresa y genera signos clínicos (Leiva *et al.*, 2005).

Un tema controvertido es la posible predisposición de los gatos infectados por retrovirus (FeLV, FIV) a desarrollar leishmaniosis. Si bien en las series publicadas hay varios casos de gatos FIV+ (Pennisi *et al.* 1998; Hervás *et al.*, 1999; Pennisi *et al.*, 2004;), estudios epidemiológicos extensos no han sido capaces de demostrar esta relación (Solano-Gallego *et al.*, 2007, Martín-Sánchez *et al.*, 2007).

La leishmaniosis visceral no es habitual en gatos

En la mayoría de casos descritos, los gatos con leishmaniosis clínica presentan lesiones cutáneas, mucocutáneas u oculares (figura 1). En un porcentaje pequeño se presentan formas viscerales semejantes a las del perro. Las lesiones más comunes consisten en nódulos dérmicos-subcutáneos, de varios mm a varios cm de diámetro, no dolorosos, situados en la cabeza (orejas, párpados), en las manos y pies (cojinetes) o en cualquier parte del cuerpo (Rufenacht *et al.*, 2004, Leiva *et al.*, 2005, Navarro *et al.*, 2010).

En otros gatos se presentan lesiones ulcerativas-costrosas. Menos frecuentes son las lesiones nodulares-ulcerativas en las membranas mucosas o las lesiones oculares (blefaritis, conjuntivitis, panofalmitis). En la mayoría de los casos se presenta también linfadenopatía regional o generalizada y astenia o anorexia, indicando una cierta extensión y efectos sistémicos de la infección.

En un número menor de casos, la leishmaniosis felina es visceral y cursa con insuficiencia renal o hepática graves. Hígado, bazo y riñón suelen ser los órganos más afectados por la infección cuando se extiende. La mayoría de casos se diagnostican mediante citología por aspiración o biopsia de las lesiones cutáneas, mucocutáneas y/o oculares y posterior confirmación mediante inmunohistoquímica (figuras 2, 3 y 4), PCR o serología.

Imágenes

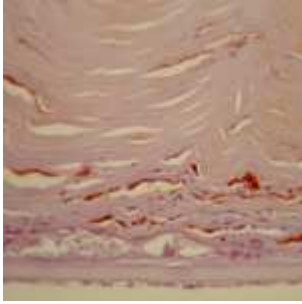


Figura 2. Numerosos amastigotes de Leishmania (color marrón) en el estroma corneal evidenciados con una tinción inmunohistoquímica

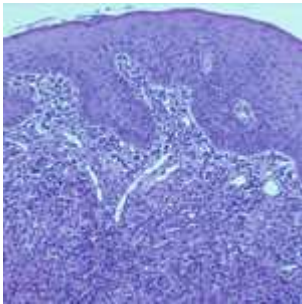


Figura 3. Dermatitis granulomatosa difusa, también característica de la leishmaniosis felina

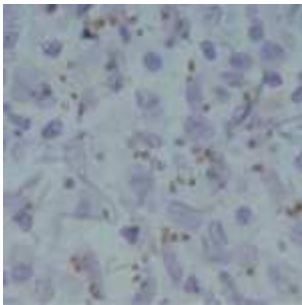


Figura 4. Frecuentemente es necesario utilizar una tinción inmunohistoquímica para identificar los amastigotes de Leishmania en las biopsias. Aparecen de color marrón.

Control de la enfermedad

No hay estudios sólidos sobre la mejor terapia para la leishmaniosis felina. De los pocos casos publicados parece deducirse que el tratamiento más efectivo es el alopurinol (10-20 mg/kg/12h o 24h), durante meses, hasta la curación clínica. En algunos casos se han utilizado las sales de antimonio a dosis muy diversas (5-50 mg/kg/24h durante 30 días) con resultados variables. La miltefosina no se ha probado, pero podría ser una opción en el futuro. La PCR cuantitativa puede ser útil para el seguimiento de la respuesta de los gatos al tratamiento. Obviamente, si se conocen elementos inmunosupresores, hay que corregirlos. El pronóstico es reservado. En los pocos casos descritos hay evoluciones muy diversas. Algunos gatos controlan la infección con la ayuda del tratamiento, en la mayoría de casos alopurinol. En otros - probablemente la minoría -, sin embargo, la infección progresa y aparecen signos sistémicos graves (insuficiencia renal).

Como conclusión clínica podríamos decir que en zonas endémicas de leishmaniosis canina, en los gatos que presentan signos clínicos que si fuese un perro serían sugestivos de leishmaniosis, hay que incluir a esta enfermedad en el diagnóstico diferencial.

El papel del gato en la epidemiología de la leishmaniosis todavía no se ha determinado. Dado el porcentaje de gatos infectados (considerable en algunas zonas), posiblemente es mejor considerar al gato como un reservorio secundario, de mucha menor importancia que el perro, pero no únicamente un hospedador accidental como podrían ser el caballo, la cabra o la oveja.

Bibliografía

1. Ayllon T, Tesouro MA, Amusátegui I, Villaescusa A, Rodríguez-Franco F, Sainz A. Serologic and molecular evaluation of *Leishmania infantum* in cats from central Spain. *Ann N Y Acad Sci* 1149, 361-364, 2008
2. Diakou A, Papadopoulos E, Lazarides K. Specific anti-*Leishmania* spp. antibodies in spray cats in Greece. *J Feline Med Surg* 11, 728-730, 2009
3. Hervás J, Chacón-M de Lara F, Sánchez-Isarria MA, Pellicer S, Carrasco L, Castillo JA, Gómez-Villamandos JC. Two cases of feline visceral and cutaneous leishmaniosis in Spain. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 1, 101-105, 1999
4. Leiva M, Lloret A, Peña T, Roura X. Therapy of ocular and visceral leishmaniasis in a cat. *Veterinary Ophthalmology* 8, 71-75, 2005
5. Maia C, Nunes M, Campino L. Importance of cats in zoonotic leishmaniasis in Portugal. *Vector-borne and zoonotic diseases* 8, 555-559, 2008
6. Maroli M, Pennisi MG, Di Muccio T, Khoury C, Gradoni L, Gramiccia M. Infection of sandflies by a cat naturally infected with *leishmania infantum*. *Veterinary Parasitology* 145, 357-360, 2007
7. Martínez-Sánchez J, Acedo C, Muñoz-Pérez M, Pesson B, Marchal O, Morillas-Márquez F. Infection by *Leishmania infantum* in cats: epidemiological study in Spain. *Veterinary Parasitology* 145, 267-273, 2007
8. Navarro JA, Sánchez J, Peñafiel-Verdú C, Buendía AJ, Altimira J, Vilafranca M. Histopathologic lesions in 15 cats with leishmaniasis. *J Comparative Pathology* 2010
9. Nasereddin A, Salant H, Addeen Z. Feline leishmaniasis in Jerusalem: serological investigation. *Veterinary Parasitology* 158, 364-369, 2008
10. Ogusku E, Pérez JE, Paz I, Nieto E, Monje J, Guerra H. Identification of bloodmeal sources of *Lutzomyia* spp in Peru. *Annals of Tropical Medicine and Hygiene* 88, 329-335, 1994
11. Pennisi MG, Masucci M, Catarsini O. Presenza d'anticorpi anti-*Leishmania* in Gatti FIV che vivono in zona endemica. *Atti Società Italiana Scienza Veterinaria* 52, 265-266, 1998
12. Pennisi MG, Venza M, Reale S, Vitale F, Lo Giudice S. Case report of leishmaniasis in four cats. *Veterinary Research Communications* 28, 363-366, 2004
13. Poli A, Abramo F, Barsotti P, Leva S, Gramiccia M, Ludovisi A, Mancianti F. Feline leishmaniasis due to *leishmania infantum* in Italy. *Vet Parasitology* 106, 181-191, 2002
14. Rüfenacht S, Sager H, Müller N, Schaerer V, Heier A, Welle M, Roosje P. Two cases of feline leishmaniosi in Switzerland. *Veterinary Record* 156, 542-545, 2005
15. Sergent ED, Sergent ET, Lombar J, quilichini M. La leishmaniosi à Alger. Infection simultanée d'un chien et d'un chat Dans la même habitation. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* 5, 93-98, 1912
16. Solano-Gallego L, Rodríguez-Cortés A, Iniesta L, Quintana J, Pastor J, Espada Y, Portús M, Alberola J. Cross-sectional serosurvey of feline leishmaniasis in ecoregions around the Northwestern mediterranean. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 76, 676-680, 2007
17. Tabar L, Altet L, Francino O, Sanchez A, Ferrer L, Roura X. Vector-borne infections in cats: molecular study in Barcelona area (Spain). *Veterinary Parasitology* 151, 332-336, 2008