



**UNIVERSIDAD DE CHILE**  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS**  
**ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS**



**“PESQUISA SEROLÓGICA DE**  
***Bartonella henselae***  
**EN GATOS”**

**PATRICIA BARACATT FACUSSE**

Memoria para optar al Título  
Profesional de Médico Veterinario  
Departamento de Ciencias Clínicas

**PROFESOR GUÍA: DRA. LORETO MUÑOZ ARENAS**

**Financiamiento: FIV 9102041**

**SANTIAGO, CHILE**

**2007**

## INDICE

<b>RESUMEN</b> .....	<b>2</b>
<b>SUMMARY</b> .....	<b>3</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>4</b>
<b>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b> .....	<b>5</b>
<i>HISTORIA</i> .....	5
<i>CARACTERÍSTICAS DEL AGENTE</i> .....	6
<i>B. HENSELAE EN EL GATO</i> .....	10
<i>Epidemiología</i> .....	10
<i>Cuadro clínico</i> .....	14
<i>Pruebas diagnósticas</i> .....	16
<i>Tratamiento</i> .....	18
<i>Prevención</i> .....	19
<i>B. HENSELAE EN EL HOMBRE</i> .....	19
<i>Epidemiología</i> .....	20
<i>Cuadro clínico</i> .....	20
<i>Pruebas diagnósticas</i> .....	23
<i>Tratamiento</i> .....	24
<i>Prevención</i> .....	25
<b>OBJETIVO GENERAL</b> .....	<b>26</b>
<b>MATERIAL Y MÉTODO</b> .....	<b>27</b>
<i>MATERIAL</i> .....	27
<i>MÉTODO</i> .....	28
<b>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b> .....	<b>30</b>
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>41</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>42</b>

## RESUMEN

En el presente estudio se analizaron 80 sueros de gatos con el propósito de detectar anticuerpos contra la bacteria *Bartonella henselae*, principal agente de la enfermedad del arañazo del gato.

El diagnóstico serológico se realizó a través de inmunofluorescencia indirecta, obteniéndose un 70% de gatos con anticuerpos contra *B. henselae*.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas, considerando las características individuales (edad, sexo, contacto con otros gatos, positividad al virus de la leucemia felina, total de gatos por casa y visita periódica al médico veterinario) de los gatos estudiados.

## SUMMARY

On the present survey, 80 cat sera samples were analyzed with the purpose to detect antibodies against the bacteria *Bartonella henselae*, which is the main agent of the cat scratch disease.

The serological diagnose was performed by indirect immunofluorescence, obtaining 70% of cats with antibodies for *B. henselae*.

No significant differences were found considering the individual characteristics of the studied cats (sex, age, contact with other cats, presence of feline leukemia virus, cat's total by house and periodic visit of veterinary medic).

## INTRODUCCIÓN

Actualmente los gatos ocupan un rol importante en la sociedad, ya que más que simples mascotas son considerados como un miembro dentro de las familias. Con esto se ha estrechado el contacto mascota-dueño y así se ha abierto la posibilidad de transmisión de ciertas enfermedades zoonóticas.

Las mordidas y rasguños de animales, sobre todo de felinos, son bastante frecuentes y la mayoría no significan riesgo alguno en la salud de las personas. A pesar de esto, hay un porcentaje de ellas que se pueden complicar y sufrir algún grado de infección o secuelas de mayor gravedad. Del total de mordeduras de gatos, el 28 a 80% puede infectarse y algunas de éstas complicarse, dejando en escasas ocasiones severas secuelas como meningitis, endocarditis, artritis séptica y shock séptico.

La enfermedad del arañazo del gato (EAG) fue descrita hace más de 50 años, pero hace sólo una década se encontró al verdadero agente causal, el cual recibe el nombre de *Bartonella henselae*. Los gatos son portadores sanos, y por tanto reservorios de esta bacteria.

El presente estudio pretende demostrar la presencia de anticuerpos contra la bacteria *B. henselae* en un grupo de gatos que viven en Santiago y establecer una relación entre los resultados obtenidos y las características individuales de los animales incluidos en el estudio.

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### Historia

La enfermedad del arañazo del gato (EAG) fue descrita por primera vez en París en 1950 por el Dr. R. Debré. Sin embargo, ya en 1889 el Dr. Henri Parinaud había descrito la presentación óculo glandular de esta enfermedad en tres pacientes con linfadenopatía preauricular. La búsqueda de los agentes infecciosos responsables de la EAG fue bastante complicada. Durante los primeros años se sospechó de distintos agentes, incluyendo al virus herpes y bacterias del género *Chlamydia* y *Pasteurella*. En 1983 se aisló un agente bacteriano desde nódulos linfáticos de pacientes con EAG, en 1988 este agente fue caracterizado completamente y se le denominó como *Afipia felis*. La hipótesis que relacionaba a *A. felis* como el agente de la EAG fue descartada luego que no se lograran realizar nuevos aislamientos, ni se encontrara respuesta serológica a la bacteria en pacientes con esta patología (Brenner *et al.*, 1991; Regnery y Tappero, 1995; Anderson y Neuman, 1997; Bass *et al.*, 1997).

En 1990, a través de dos estudios independientes se aisló una nueva bacteria a partir de pacientes inmunodeprimidos con angiomas bacilar y de pacientes inmunocomprometidos e inmunocompetentes con fiebre y bacteremia. El material genético obtenido fue amplificado a través de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), y al comparar los resultados con genes secuenciados de otras bacterias se evidenció una estrecha relación con *B. quintana* (98.7% de homología). Esta bacteria se estableció como el agente etiológico primario de la EAG y se denominó como *B. henselae* en honor a Diane

Hensel, una microbióloga que contribuyó al aislamiento inicial de la bacteria (Regnery y Tappero, 1995; Anderson y Neuman, 1997).

### **Características del agente**

*B. henselae* pertenece a la Familia *Bartonellaceae*, Género *Bartonella*. Los miembros de este último se pueden describir como bacilos aerobios, pequeños y hemotrópicos, de difícil cultivo y negativos para la tinción de Gram. Se transmiten principalmente por artrópodos, como por ejemplo: *Ctenocephalides felis*, *Pediculus humanus* y *Lutzomyia verrucarum* (Brenner *et al.*, 1993; Anderson y Neuman, 1997; Breitschwerdt y Greene, 2000). Esta bacteria es un organismo pleomórfico, de 0,5-1,5  $\mu\text{m}$  de longitud y 0,2-0,3  $\mu\text{m}$  de ancho. Se tiñe mediante la impregnación argéntica de Warthin-Starry (Gómez, 2002).

*B. henselae* es una bacteria intraeritrocítica y a través de microscopía es posible confirmar esta ubicación y observar múltiples microorganismos dentro del mismo eritrocito. Aún es necesario determinar si la presencia intracelular de las bacterias influye en la fragilidad del eritrocito o permite la existencia constante del parásito (Breitschwerdt y Greene, 2000; Rolain *et al.*, 2004).

Actualmente, el género tiene veinte especies, de las cuales tres representan un mayor grado de peligrosidad para el hombre (Sayan, 2006):

● *B. bacilliformis* causa la “enfermedad de Carrión”, la cual está limitada a ciertas regiones de los Andes Peruanos, de Ecuador y de Colombia. El estado agudo de la enfermedad es conocido como “Fiebre de Oroya” y se manifiesta con anemia hemolítica severa. El estado crónico es llamado “Verruga Peruana” y produce lesiones vasculares proliferativas en piel. Su vector es la mosca de los arenales (*Lutzomyia verrucarum*) (Anderson y Neuman, 1997; Breitschwerdt y Greene, 2000).

● *B. quintana* es el agente causal de la “fiebre de las trincheras”. Se transmite por el piojo corporal del hombre (*Pediculus humanus*). Esta enfermedad se caracteriza por fiebre, dolor óseo, y esplenomegalia. Puede producir endocarditis y se ha aislado de personas con angiomas bacilar (AB). Afecta principalmente a personas inmunocomprometidas, infectadas con el virus de la inmunodeficiencia adquirida humana (VIH) o con alcoholismo crónico (Anderson y Neuman, 1997; Breitschwerdt y Greene, 2000).

● *B. henselae*: produce la EAG, bacteremia e infecciones localizadas de tejidos (angiomas, linfadenitis). Su reservorio son los gatos y el vector es la pulga del gato (*C. felis*) (Breitschwerdt y Greene, 2000). La presentación típica de la EAG comienza con el desarrollo de una pápula en el lugar arañado o mordido por un gato, y aparece 3 a 10 días después de la inoculación de la bacteria. 1 a 2 semanas después se produce la inflamación de los linfonódulos que drenan el área, la que generalmente resuelve espontáneamente a los 2 o 3 meses. Las manifestaciones de la EAG pueden involucrar a varios sistemas produciendo el síndrome oculoglandular de Parinaud, que corresponde a una conjuntivitis unilateral con linfadenopatía preauricular. También se pueden



presentar complicaciones neurológicas como: encefalopatía, convulsiones, cefalea y neuroretinitis. Otra manifestación es la angiomatosis bacilar (AB), desorden vasoproliferativo que ocurre principalmente en personas inmunocomprometidas y que se manifiesta con la aparición de tumores vasculares en piel. La EAG también puede producir peliosis bacilar, que al igual que AB corresponde a un desorden de proliferación vascular que suele afectar a hígado y bazo. Finalmente otras manifestaciones de EAG son: fiebre persistente con bacteremia y endocarditis (Bass *et al.*, 1997).

La interacción de *B. henselae*, *B. quintana* y *B. bacilliformis* con el hospedador induce la proliferación de células endoteliales vasculares, que se traduce en la formación de tumores vasoproliferativos, los cuales se pueden observar también *in vitro* (Dehio *et al.*, 1997).

El gato es portador de otras dos especies de *Bartonella*: *B. koehlerae* y *B. clarridgeiae* (Chomel, 2000). Ésta última, también se encuentra en gatos clínicamente sanos, pero a pesar de haber sido aislada de personas con EAG no ha sido reconocida como un patógeno común de humanos y por tanto no tiene la importancia zoonótica de *B. henselae* (Breitschwerdt y Greene, 2000).

Existen dos serotipos de *B. henselae*, el tipo I llamado Houston 1 y tipo II o Marseille. Ambos han sido encontrados en gatos y en personas con EAG (Kabeya *et al.*, 2002). Para poder diferenciar un serotipo de otro se deben utilizar métodos diagnósticos adicionales, es por ésto que Ehrenborg *et al.*, (2000) luego de aislar la bacteria la

sometieron a la reacción en cadena de la polimerasa logrando secuenciar el gen *ftsZ* y permitiéndoles, posteriormente, construir árboles filogenéticos. Al comparar las variantes obtenidas (*ftsZ* 1,2 y 3) con ambos serotipos de *B. henselae*, establecieron que todos los aislados *ftsZ* 1 pertenecen al serotipo Houston (excepto el aislado 3507 que es *ftsZ* 1 y serotipo 2) y que todos los aislados *ftsZ* 2 pertenecen al serotipo Marseille. Además, encontraron una variante *ftsZ* 3, la cual fue aislada de tres gatos alemanes.

En un estudio realizado por Arvand *et al.*, (2001) se describe que la variante tipo I es más prevalente en pacientes con EAG, sugiriendo una mayor virulencia para humanos que el serotipo II. Sin embargo, Sander *et al.*, (1998) realizaron un estudio en tres pacientes con EAG, encontrando que dos de ellos estaban infectados con *B. henselae* tipo II y sólo uno con el tipo I. Además, describen que los casos estudiados no presentan diferencias en las manifestaciones clínicas causadas por la infección con los dos genotipos de la bacteria.

En el trabajo realizado por Guptill *et al.*, (2004) en 271 gatos, se obtuvieron 49 aislados de *B. henselae* y mediante diferenciación del rRNA 16S se estableció que un 28.6% de los gatos estaba infectado con el serotipo Houston, un 65.3% con el serotipo Marseille y un 6.1% presentaba una coinfección de ambos serotipos; sugiriendo una mayor prevalencia del tipo II.

Yamamoto *et al.*, (2002) estudiaron la existencia de reacciones cruzadas entre ambos serotipos analizando la respuesta inmune de los gatos. Estos investigadores encontraron que existe una protección cruzada de animales infectados primero con *B. henselae* tipo I y luego desafiados con el tipo II, sin embargo no se produjo protección de

gatos infectados con *B. henselae* tipo II y posteriormente desafiados con tipo I. Al analizar las causas de la bacteremia persistente en gatos se encontraron algunos antígenos de membrana externa comunes para todos los individuos pertenecientes al estudio. El reconocimiento e identificación de éstos, facilitaría la creación de una vacuna felina y así se podría reducir la transmisión de la bacteria desde su principal reservorio (Chenoweth *et al.*, 2004).

## **B. henselae en el gato**

### **Epidemiología**

Estudios seroepidemiológicos en gatos suelen mostrar una prevalencia más alta de serorreactividad con la edad, temperaturas más cálidas y humedad mayor, así como en gatos silvestres y en infestados con pulgas (Breitschwerdt y Greene, 2000).

Las variables epidemiológicas involucradas en la presencia de la bacteria en gatos, y por lo tanto en mayor presentación de la enfermedad en humanos son:

- **Clima:** es un factor predisponente, puesto que en zonas cálidas y húmedas aumenta la presencia de pulgas y por ende se incrementa el contagio de la bacteria entre gatos (Gómez, 2002). Se describe que poblaciones felinas que viven en zonas cálidas y húmedas tienen mayor riesgo de presentar anticuerpos a la bacteria (Chomel *et al.*, 1995).

- Raza: no es un factor significativo, aunque sí existe una importante diferencia entre gatos domésticos (desparasitados) y callejeros, en los que no se realiza desparasitación (Gómez, 2002). Los animales infestados con pulgas mostraron mayor porcentaje de bacteremia y de seropositividad; y los animales que vivían fuera de sus casas presentaron más bacteremia (Chomel *et al.*, 1995). En un estudio realizado en el norte de Florida, Estados Unidos, se establece que *B. henselae* es la infección más común en gatos callejeros y que no se asocia con otros organismos (Luria *et al.*, 2004). Al mismo tiempo se ha establecido que el principal factor de riesgo asociado a la presencia de esta bacteria en gatos es la infestación con pulgas (Lappin *et al.*, 2006) y que es poco relevante si el felino vive en casa, vive tanto dentro como fuera de casa o es callejero (Case *et al.*, 2006).
- Sexo: no es un factor importante, en la mayoría de los estudios no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas por esta característica (Gómez, 2002). A modo de ejemplo, en el estudio realizado por Al- Majali (2004) se obtuvo como resultado un 39.7% de hembras positivas y un 32.5% de machos positivos, lo cual indica que no existiría asociación entre el sexo y la seropositividad a la bacteria.
- Edad: es un factor predisponente, los gatos menores de un año presentan índices más altos de bacteremia y por tanto juegan un rol más importante en la transmisión de la bacteria al hombre (Gómez, 2002). Esto queda demostrado en el estudio de Chomel *et al.*, 1995, donde los gatos menores de un año tuvieron mayor porcentaje de bacteremia. Por lo tanto, los gatos jóvenes son el reservorio de *B. henselae* y son

el principal factor asociado a EAG. Sin embargo, se han reportado casos de esta enfermedad sin haber contacto con un animal (Anderson y Neuman, 1997). Por ejemplo, se reportó el caso de un niño de 6 años sin historia de inmunosupresión, ni fiebre, ni exposición a un gato, con calcificación y estenosis aórtica producto de la infección con esta bacteria (Ghidoni, 2004).

La transmisión de *B. henselae* entre gatos ocurre a través de la pulga de estos animales (*C. felis*) (Chomel, 2000). No ocurre transmisión horizontal por contacto directo entre gatos bacterémicos y susceptibles, así como tampoco gatas seropositivas y bacterémicas transmiten la infección a su descendencia -ni en útero, ni en el parto, ni en el post parto- (Abbott *et al.*, 1997; Guptill *et al.*, 1998). Los gatos nacidos de hembras seropositivas presentarán anticuerpos maternos hasta los 40 o 60 días de edad (Chomel *et al.*, 1996).

Las pulgas son infectadas al ingerir sangre desde gatos positivos (Fotografía 1), la bacteria replica en su tracto digestivo y es excretada como un organismo viable por las heces (Higgins *et al.*, 1996). *B. henselae* es detectable en excrementos de la pulga del gato (*C. felis*) incluso 9 días después de la infección, lo que indica que el organismo es capaz de replicar y persistir en la pulga (Anderson y Neuman, 1997).



Fotografía 1: *Ctenocephalides felis*.

La conducta de los gatos de lamerse, permite que la bacteria se mantenga en su saliva y garras, y se posibilita su transmisión al hombre a través de un rasguño o mordedura. Aunque aún no se comprueba, las pulgas del gato podrían transmitir la bacteria al hombre de manera directa -al chupar sangre de personas- o indirecta -por contaminación de heridas- con excretas de pulgas del pelaje del animal o del ambiente (Breitschwerdt y Greene, 2000).

Algunos estudios proponen que la EAG puede ser asociada con el contacto con perros, sin embargo el rol de estos animales en la transmisión de la bacteria no ha sido establecido, pero sería menos reconocido y menos importante que el papel de los gatos en la presentación de la enfermedad (Kitchell *et al.*, 2000). En Inglaterra, se ha reportado perros infectados con *B. henselae* (Barnes *et al.*, 2000), y se describió el caso de un Golden Retriever con bartonelosis que presentó peliosis hepática y efusión peritoneal serosanguinolenta (Kitchell *et al.*, 2000).

Existen múltiples estudios mundiales destinados a establecer la prevalencia de *B. henselae* en gatos, obteniéndose resultados muy disímiles unos de otros. Así por ejemplo,

en Noruega no se encontraron reacciones positivas en ninguno de los 100 gatos incluidos en el estudio de Bergh *et al.*, 2002; en Lyon, Francia se determinó una prevalencia de 6% en 99 gatos domésticos (Rolain *et al.*, 2004); en el trabajo realizado por Al- Majali (2004) en Jordania se obtuvo una prevalencia de 32%; Fabbi *et al.*, (2004) estudiaron la prevalencia de *B. henselae* en gatos de Italia, encontrando un 39% de seropositividad; y Guptill *et al.*, (2004) estudiaron la prevalencia de esta bacteria en cuatro zonas de Estados Unidos (USA) encontrando un 51% de gatos seropositivos. En otro estudio, Chomel *et al.*, (1995) encontraron un 81% de gatos seropositivos mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI) en 205 gatos de California del Norte (USA).

En Chile se realizó un estudio para establecer la prevalencia de anticuerpos contra *B. henselae* en gatos de Santiago, Coquimbo y Valdivia, encontrándose en promedio un 85.6% de positividad, sin embargo el porcentaje encontrado en Santiago fue estadísticamente superior (95.6%) (Ferrés *et al.*, 2005). En un estudio realizado anteriormente en Valdivia se estableció una prevalencia de 71% (Zaror *et al.*, 2002).

### **Cuadro clínico**

Los gatos son portadores sanos de *B. henselae*, y pueden presentar bacteremia por meses o años (Chomel, 2000). La bacteremia persistente y recurrente es observada en gatos infectados naturalmente. En el estudio realizado por Kabeya *et al.*, (2002) se concluyó que la existencia de múltiples microorganismos genéticamente diferentes, pueden estar involucrados en el establecimiento de bacteremia crónica y recidivante. Es decir que los

organismos que evaden la respuesta inmune son los responsables de proliferar y establecer una nueva bacteremia, por tanto la coinfección de distintas variaciones genéticas de *B. henselae* en el mismo gato provocan la infección persistente.

Los anticuerpos contra *B. henselae* protegen contra la enfermedad clínica después de un desafío homólogo, pero no reducen ni previenen la bacteremia en gatos, por lo tanto los animales natural y experimentalmente infectados pueden desarrollar una bacteremia recurrente en presencia de altos niveles de anticuerpos, sugiriendo que los anticuerpos pueden ser importantes solamente para controlar la bacteremia inicial (Breitschwerdt y Greene, 2000; O'Reilly *et al.*, 2001).

Los gatos seropositivos generalmente no presentan problemas clínicos. En gatos con infección experimental no se detectaron anormalidades hematológicas consistentes durante más de 2 años. Además, dos estudios no encontraron correlaciones entre la positividad a *B. henselae* y enfermedades específicas, excepto, una elevada frecuencia de estomatitis y enfermedad del tracto urinario en gatos positivos (Glaus *et al.*, 1997; Barnes *et al.*, 2000). En otro estudio realizado en 1996 por Ueno *et al.*, se estableció que la coinfección de *B. henselae* y el virus de la inmunodeficiencia felina puede ser asociada con gingivitis y linfadenopatía en gatos.

Guptill *et al.*, en 1998 inoculó experimentalmente a gatas libres de patógenos específicos (SPF) con esta bacteria y las cruzó repetidamente con un macho SPF. Al no obtener preñez en todas, concluyeron que la bacteremia provocada por *B. henselae* podría producir alteraciones reproductivas. Se ha descrito que gatos infectados tanto natural como



experimentalmente con esta bacteria pueden presentar uveítis anterior (Colitz, 2005) y una serie de otros signos como: fiebre de corta duración y curación espontánea, disfunción neurológica no localizada, anorexia, linfadenomegalia periférica y lesiones inflamatorias en múltiples órganos. Los signos previamente mencionados pueden aparecer también cuando el gato enfrenta un estado de estrés (Breitschwerdt y Greene, 2000).

### **Pruebas diagnósticas**

El diagnóstico de *B. henselae* en gatos se realiza mediante serología, cultivo o reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Las pruebas serológicas para *B. henselae* proveen información epidemiológica relativa a la prevalencia de la enfermedad, pero es de utilidad limitada para documentar a gatos infectados activamente. Los títulos de anticuerpos muy altos parecen correlacionarse con bacteremia en gatos infectados natural y experimentalmente, pero la infección sólo podría ser confirmada tras detectar al organismo (Greene y Krause, 2000). Para Chomel *et al.*, (1995) el estudio serológico no predice bacteremia, pero la ausencia de anticuerpos está altamente relacionada con la ausencia de bacteremia. Como esta bacteria es de difícil cultivo, la serología o el PCR podrían considerarse el mejor método de detección (Windsor, 2001). Además, la presencia de bacteremia puede ser intermitente o recurrente en algunos gatos, siendo necesario utilizar múltiples muestras de sangre para cultivos (Greene y Krause, 2000).

Según De Souza *et al.*, (2001) el aislamiento de la bacteria mediante hemocultivo es el método más eficiente de diagnóstico de la infección activa (Fotografía 2). El cultivo del organismo desde sangre es difícil y requiere usar agar sangre no selectivo incubado por un

periodo prolongado de tiempo (sobre 40 a 60 días). El crecimiento óptimo es a 37°C y la incubación se realiza preferentemente en presencia de 5% de CO<sub>2</sub> (Anderson y Neuman, 1997). La lisis de las células eritrocíticas mejora la sensibilidad y rapidez de formación de las colonias (Breitschwerdt y Greene, 2000). Estas se observan de color blanco, pequeñas, rugosas y adherentes en el primer aislamiento, haciéndose más lisas y menos adherentes después de varios pasajes (Anderson y Neuman, 1997).



Fotografía 2: Cultivo de *Bartonella henselae* en agar sangre<sup>1</sup>

Los cultivos negativos ocurren debido a fluctuaciones de la bacteremia. Para considerar a un gato negativo a *B. henselae* se necesitan a lo menos de 4 a 6 cultivos negativos en un periodo de 4 a 6 meses (Greene y Krause, 2000). En general, el rendimiento del hemocultivo es bajo, por eso se utiliza este método principalmente en investigaciones.

La anatomía patológica de las lesiones no es específica y sólo cobra utilidad diagnóstica si se detectan bacilos gracias a la tinción argéntica de Warthin-Starry. En la citología o en la biopsia de linfonódulos afectados se pueden presentar signos inespecíficos

---

<sup>1</sup> [www.oevr.org/.../2000-5/sanita2.htm](http://www.oevr.org/.../2000-5/sanita2.htm)

como hiperplasia folicular, granulomas y microabscesos (Gómez, 2002). La necropsia de gatos SPF infectados experimentalmente muestra hiperplasia linfoide y focos inflamatorios en bazo y nódulos linfáticos. El hígado puede presentar inflamación neutrofílica focal (Breitschwerdt y Greene, 2000).

El método de inmunofluorescencia indirecta detecta anticuerpos presentes en el suero del gato sospechoso. Para llevar a cabo esta prueba se utiliza un portaobjetos que tiene adherido a su superficie antígeno de *B. henselae*; el que será enfrentado al suero sospechoso. Si en este suero existen anticuerpos contra *B. henselae* se generarán complejos antígeno-anticuerpo, los cuales son revelados mediante globulina antigato marcada con fluoresceína, lo que se visualiza mediante microscopio de fluorescencia. Se consideran reacciones positivas todas las muestras donde se observa fluorescencia de morfología bacilar, color verde manzana (ANÓN., s.f).

## **Tratamiento**

La terapia antimicrobiana para gatos positivos debe ser en dosis altas para facilitar la eliminación de la bacteria (Breitschwerdt y Greene, 2000). Los estudios demuestran que concentraciones mínimas inhibitorias de antibióticos no predicen la actividad antimicrobiana contra la infección intracelular por *Bartonella*. Dado el desarrollo de la resistencia a los antibióticos, se recomienda el tratamiento de gatos seropositivos pertenecientes a individuos inmunocomprometidos (Kordick *et al.*, 1997). Para estos casos, se ha encontrado cierto efecto supresor de la bacteremia utilizando: Doxiciclina (10 – 20 mg/kg, cada 12 hrs.), Eritromicina (22 mg/kg, cada 8 hrs.), Rifampicina (5 – 10 mg/kg,

cada 24 hrs.), Enrofloxacino (5 mg/kg, cada 12 hrs.), Azitromicina (10 mg/kg cada 24 hrs.). La terapia debe mantenerse durante 2 a 4 semanas (Kordick *et al.*, 1997; Breitschwerdt y Greene, 2000; Colitz, 2005).

### **Prevención**

Al no existir una vacuna, la principal medida de prevención de bartonelosis en el gato es una correcta desparasitación externa de ellos y del ambiente, ya que eliminando al vector se disminuye al mínimo la posibilidad de contagio. Otro punto que debe ser controlado, es el de los gatos donantes de sangre, ya que se debería verificar que éstos son negativos a *B. henselae* previo a la donación de sangre (Chomel *et al.*, 1996; Breitschwerdt y Greene, 2000).

### **B. henselae en el hombre**

El rol patógeno de las especies de *Bartonella* fue reconocido en pacientes inmunocomprometidos con AB, enfermedad que se presenta con una neoplasia microvascular en la piel (lesiones similares al sarcoma de Kaposi). Actualmente, se ha asociado la infección con *B. henselae* a un amplio número de síndromes clínicos incluyendo AB y EAG. Producto de la bacteremia se pueden producir serias complicaciones multisistémicas, siendo más frecuentes en personas inmunocomprometidas, pero también se han reportado en personas inmunocompetentes (Anderson y Neuman, 1997).

## **Epidemiología**

Los gatos -especialmente los jóvenes- son sospechosos de jugar un importante rol en la transmisión de *B. henselae* a través de mordedura, rasguño y ocasionalmente, por inoculación conjuntival. La bacteria está relacionada con EAG, AB, peliosis hepática, bacteremia recurrente y endocarditis (Chomel *et al.*, 1995; Chomel, 2000; Täger y Zamorano, 2000). Esta patología ocurre sobre todo en niños y adultos jóvenes, siendo el 80% menores de 21 años (Anderson y Neuman, 1997).

En Estados Unidos, la EAG es la principal causa de adenopatías crónicas regionales, estimándose alrededor de 22.000 casos anuales (Bass *et al.*, 1997). En nuestro país la incidencia de EAG es desconocida, debido a que no es una enfermedad de notificación obligatoria. Sin embargo, entre 1997 y 2000 se diagnosticaron más de 200 casos como parte de un proyecto de investigación y existen publicaciones nacionales en que se describen diferentes presentaciones de EAG (Ferres *et al.*, 2005). Así por ejemplo, Abarca publicó en 1996 una serie de 10 pacientes con esta enfermedad, cuyas edades fluctuaban entre los 6 y 13 años. En el año 2000, Täger y Zamorano, describieron un caso de osteomielitis en un niño de 9 años.

## **Cuadro clínico**

La severidad y presentación de la enfermedad están relacionadas con el estado inmune de los individuos (Anderson y Neuman, 1997). Los humanos con capacidad inmunitaria tienden a contener la infección en nódulos linfáticos regionales y presentan

linfadenitis piogranulomatosa localizada o regional. En personas inmunodeficientes se produce bacteremia y lesiones multisistémicas (Breitschwerdt y Greene, 2000).

La infección con *B. henselae* en pacientes inmunocompetentes se ha relacionado con exposición a gatos jóvenes, sin embargo se han descrito casos en que los gatos involucrados son mayores de 5 años (Breitschwerdt y Greene, 2000). Se presenta con lesiones de piel como pápulas, vesículas pequeñas y úlceras en el sitio de rasguño o mordida del gato; éstas se desarrollan de 3 a 10 días después del contacto traumático con el felino (Ciervo *et al.*, 2005; Ridder *et al.*, 2005) (Fotografía 3).



Fotografía 3: sitio de inoculación de *Bartonella henselae*, en paciente con enfermedad del arañazo del gato.<sup>2</sup>

Posteriormente, se produce una inflamación subaguda o crónica, persistente y necrotizante de nódulos linfáticos regionales, de curso benigno, que resuelve espontáneamente a los 2 a 6 meses (Täger y Zamorano, 2000) (Fotografías 4 y 5). El 5 a 25% de los casos de EAG tiene una evolución atípica con diseminación extranodal y

---

<sup>2</sup> [www.itg.be/.../images/prevs/CD\\_1091\\_033c.jpg](http://www.itg.be/.../images/prevs/CD_1091_033c.jpg)

compromiso sistémico, que da origen a diversas complicaciones como el síndrome óculo glandular de Parinaud. Éste ocurre cuando el agente es inoculado accidentalmente en la conjuntiva palpebral, a través del contacto de la mano con el ojo después de tocar a un gato. Además, pueden existir manifestaciones neurológicas tales como encefalitis, convulsiones, o complicaciones respiratorias, cutáneas y óseas, aunque son raramente descritas (Anderson y Neuman, 1997; Täger y Zamorano, 2000; Mayurama *et al.*, 2003; Dyachenko *et al.*, 2005; Ridder *et al.*, 2005).



Fotografía 4 y 5: linfadenomegalia por enfermedad del arañazo del gato.<sup>3</sup>

La infección en pacientes inmunocomprometidos se puede manifestar con angiomatosis bacilar cutánea, lesiones extracutáneas, peliosis hepática bacilar y fiebre con bacteremia (Anderson y Neuman, 1997). La angiomatosis bacilar es una enfermedad vascular proliferativa que se caracteriza por múltiples tumores quísticos llenos de sangre. Puede ser producida por *B. henselae* o por *B. quintana*. Según el órgano que afecte se denomina AB, peliosis hepática, peliosis esplénica o angiomatosis bacilar sistémica.

<sup>3</sup> [www.antropozoonosi.it/morsi/microbiologia](http://www.antropozoonosi.it/morsi/microbiologia)

También pueden detectarse lesiones vasculares en nódulos linfáticos, hueso, corazón, sistema nervioso central, orofaringe, laringe, bronquios, duodeno y colon (Breitschwerdt y Greene, 2000). *B. henselae* había sido relacionada a la presencia de demencia en pacientes con SIDA, sin embargo, a través de un estudio realizado en Estados Unidos no se encontró correlación entre la seropositividad a la bacteria y esta manifestación clínica (Wallace *et al.*, 2001).

### **Pruebas diagnósticas**

El diagnóstico de EAG requiere tradicionalmente la presencia de tres criterios:

1. Contacto con un gato.
2. Linfadenopatía regional, en ausencia de otras causas de linfadenopatía.
3. Presencia de las características propias histopatológicas (Anderson y Neuman, 1997).

Con la tinción de hematoxilina y eosina es posible observar las características histopatológicas de la EAG. La lesión primaria de inoculación revela áreas pequeñas de necrosis rodeada por capas concéntricas de histiocitos, linfocitos y células gigantes nucleadas. Los nódulos linfáticos afectados están caracterizados por granulomas necrotizantes rodeados por infiltración linfocítica y células gigantes multinucleadas (Regnery y Tappero, 1995).



El cultivo de la bacteria para diagnosticar a pacientes con EAG ha demostrado tener pobre sensibilidad. Se recomienda el uso de PCR para confirmar la presencia de *B. henselae* (Ciervo *et al.*, 2005).

## **Tratamiento**

El tratamiento de los pacientes depende del compromiso sistémico que presenten. Los pacientes con EAG tienen baja respuesta a antibióticos, además, la mayoría de los casos resuelven espontáneamente y no requieren de tratamiento antibiótico (Windsor, 2001). De ser necesario, los fármacos más recomendados para pacientes con EAG son: Rifampicina, Ciprofloxacino, Gentamicina y Cotrimoxazol (Täger y Zamorano, 2000). En pacientes inmunocomprometidos se debe instaurar una terapia de antibióticos por 6 semanas. Los pacientes con recaídas deben recibir el tratamiento por 4 a 6 meses, y en aquellos que vuelven a recaer se les indica terapia supresiva en forma indefinida. El bacilo es susceptible a muchos agentes antibacterianos *in vitro*, incluyendo: Penicilinas, Cefalosporinas, Aminoglucósidos, Tetraciclinas, Macrólidos, Quinolonas, Trimetoprim y Rifampicina (Breitschwerdt y Greene, 2000; Conrad, 2001). En enfermedad leve a moderada, se recomienda la terapia sintomática y el uso de antibióticos que alcancen alta concentración intracelular como Eritomicina, Claritromicina y Azitromicina, durante 2 semanas. En casos que manifiesten complicaciones se recomienda el uso de Ciprofloxacino, Gentamicina o Macrólidos asociados a Rifampicina con duración variable de la terapia durante 4, 6 o más semanas (Täger y Zamorano, 2000).

## **Prevención**

Para prevenir la presentación de la enfermedad en el hombre, es necesario recomendar a los dueños evitar juegos con sus gatos que involucren mordidas o arañazos, evitar que los gatos laman las heridas o rasguños, limpiar con agua y jabón cualquier arañazo, desparasitar periódicamente a sus mascotas para favorecer la erradicación de las pulgas del ambiente, evitar el contacto de gatos domésticos con animales callejeros, maximizar la precaución al juntar a niños y personas inmunocomprometidas con gatos menores de un año (Gómez, 2002)

## **OBJETIVO GENERAL**

- ❖ Determinar la presencia de anticuerpos contra *B. henselae* en gatos de Santiago.

## **OBJETIVO ESPECÍFICO**

- ❖ Relacionar la presencia de anticuerpos contra *B. henselae* con características individuales de los gatos.

## MATERIAL Y MÉTODO

### MATERIAL

Se utilizaron 80 sueros de gatos seleccionados al azar de un banco de muestras empleadas en un estudio epidemiológico previo sobre prevalencia del virus leucemia felina en gatos de la provincia de Santiago, realizado en la Clínica de Animales Pequeños de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile (Cifuentes, 2003). Este banco constaba de 198 muestras de suero de gatos clínicamente sanos, las cuales fueron obtenidas aleatoriamente de treinta y cuatro comunas de Santiago.

Para realizar el presente estudio se utilizó el kit de diagnóstico de Inmunofluorescencia Indirecta anti-IgG de *B. henselae* para gatos (Bartonella henselae IFA slide® Fuller Laboratories, Fullerton, CA, USA). Éste incluye: 10 portaobjetos que contienen células Vero infectadas con *B. henselae*; una solución anti-IgG felina marcada con fluoresceína; Buffer Fosfato Salino (PBS) en sobres para diluir en 1 litro de agua destilada y una solución de montaje. Los controles positivos y negativos se obtuvieron del Laboratorio de Infectología y Virología Molecular, Pontificia Universidad Católica de Chile.

## **MÉTODO**

Dentro de los datos identificatorios de las muestras utilizadas se rescató la siguiente información:

- ❖ Sexo: Macho; Hembra.
- ❖ Edad: Meses a 1 año; Mayores de 1 año
- ❖ Visita periódica al médico veterinario: 0 ó 1 vez; 2 veces al año.
- ❖ Contacto con otros gatos: Si; No (gatos en reclusión permanente).
- ❖ Total de gatos en el hogar: 1; más de 1.
- ❖ Resultado de la prueba de ELISA para ViLeF: Positivo; Negativo.

Previo al análisis los sueros, los reactivos y los portaobjetos se dejaron a temperatura ambiente durante una hora. En tubos Eppendorf rotulados con el número de muestra, se realizó una doble dilución mezclando 1  $\mu$ l de suero con 68  $\mu$ l de PBS. Con una micropipeta se tomó 20  $\mu$ l de la dilución y se colocó en el pocillo correspondiente del portaobjetos. En cada análisis se incluyó un control negativo y uno positivo<sup>4</sup>. El portaobjetos fue incubado en cámara húmeda durante 30 minutos a 37°C. Terminado este tiempo, se enjuagó el portaobjetos con PBS, luego se sumergió durante 10 minutos en PBS y después se lavó con agua destilada. Una vez secos los portaobjetos se les adicionó 20  $\mu$ l de solución anti-IgG felina en cada pocillo. El portaobjeto fue nuevamente incubado durante 30 minutos en cámara húmeda a 37°C, se lavó con PBS, se sumergió durante 10 minutos en PBS y se lavó con agua destilada.

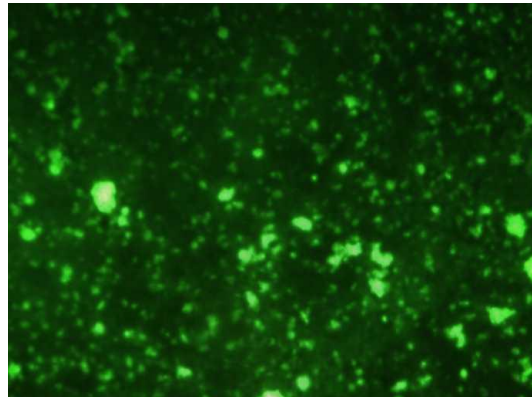
---

<sup>4</sup> Dra. Ferrés, Laboratorio de Infectología y Virología Molecular, Centro de Investigaciones Médicas, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Una vez seco el portaobjetos, se añadió una gota de medio de montaje a cada pocillo, se cubrió con un cubreobjetos y se guardó en cámara oscura hasta el momento de la observación con un máximo de tiempo de 24 horas.

El procedimiento diagnóstico fue realizado con el Microscopio de Fluorescencia (Microscopio Científico Nikon Eclipse E600) del Laboratorio de Anatomía Patológica del Departamento de Patología Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile.

Se consideraron reacciones positivas (Fotografía 6) todas las muestras donde se observó fluorescencia de morfología bacilar, color verde manzana



Fotografía 6: Reacción positiva a *Bartonella henselae* mediante inmunofluorescencia indirecta

Los resultados obtenidos se asociaron mediante la prueba de  $X^2$  con las características individuales de los sujetos en estudio.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 1. Caracterización de la población

Las características registradas de los 80 gatos analizados se presentan en las tablas 1 a

6.

Tabla 1: Gatos muestreados separados por edad.

Edad	Número	Porcentaje
Meses – 1 año	24	30
1.1 – más años	56	70
TOTAL	80	100

Tabla 2: Gatos analizados separados por sexo

Sexo	Número	Porcentaje
Hembras	47	58,75
Machos	33	41,25
TOTAL	80	100

Tabla 3: Gatos analizados separados por contacto con otros gatos

Contacto con gatos	Número	Porcentaje
Si	69	86,25
No	11	13,75
TOTAL	80	100

Tabla 4: Gatos analizados separados por resultado para virus Leucemia Felina

Resultado ViLeF	Número	Porcentaje
Positivo	21	26,25
Negativo	59	73,75
TOTAL	80	100

Tabla 5: Gatos analizados según total de gatos por casa

Total por hogar	Número	Porcentaje
Sólo uno	33	41,25
Más de uno	47	58,75
TOTAL	80	100

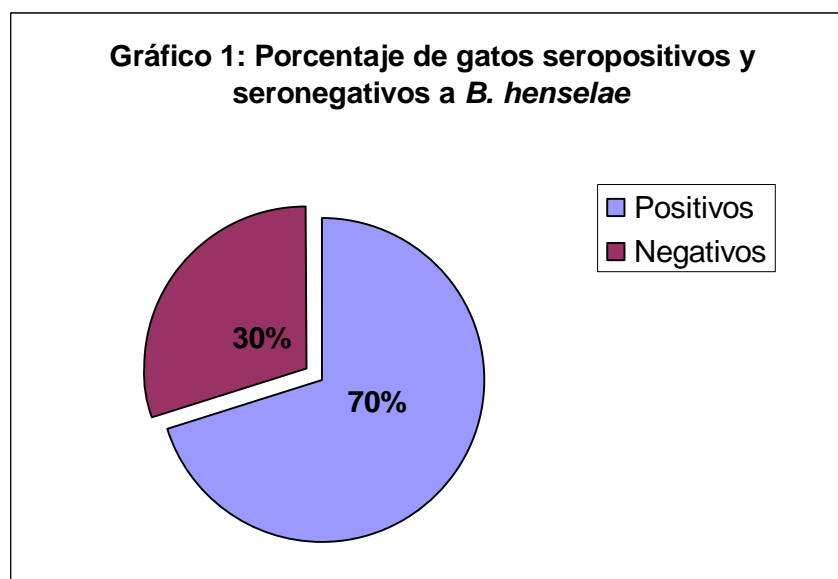
Tabla 6: gatos analizados según visita periódica al médico veterinario

Visita al M. V.	Número	Porcentaje
Sí	19	23,75
No	61	76,25
TOTAL	80	100

## 2. Detección de anticuerpos contra *B. henselae*.

- Del total de 80 gatos estudiados, 56 resultaron positivos a *B. henselae* por IFI.

La positividad encontrada a *B. henselae* mediante la prueba de inmunofluorescencia indirecta en los gatos estudiados fue de un 70% (Gráfico 1).





En este estudio la seropositividad encontrada fue considerablemente mayor que la prevalencia observada en múltiples estudios mundiales. Así por ejemplo, en el trabajo realizado por Bergh *et al.*, (2002) en Noruega, no se encontraron reacciones positivas a IFI en ninguno de los 100 gatos incluidos en el estudio; una baja prevalencia (8.3%) encontraron Glauss *et al.*, (1997) en 728 gatos de Suiza mediante IFI; Chomel *et al.*, (2002) encontraron una seroprevalencia de *B. henselae* en Dinamarca de 45.6%.

En contraste Guptill *et al.*, (2004) estudiaron la prevalencia de esta bacteria en cuatro zonas de Estados Unidos (USA) encontrando un 51% de gatos seropositivos (138 de 271 gatos), las prevalencias sectorizadas de este estudio muestran diferencias de 67%, 62%, 28% y 12% para Florida, California, Washington y Chicago, respectivamente. En otro estudio Chomel *et al.*, (1995) encontraron un 81% de gatos seropositivos mediante IFI en 205 gatos de California del Norte (USA).

Al-Majali (2004) estudió la seroprevalencia de *B. henselae* en gatos domésticos de Jordania, encontrando una prevalencia total de 32%. Él evaluó la positividad a la bacteria en 3 sectores del país, encontrando un porcentaje mayor en el norte (38%) que en el centro (18%) o sur (12%). Esta diferencia se debería a que en el norte de Jordania se presentan las condiciones ambientales más favorables para el desarrollo y multiplicación de la pulga, debido a que el promedio de precipitaciones y de temperatura es superior al de los otros sectores.

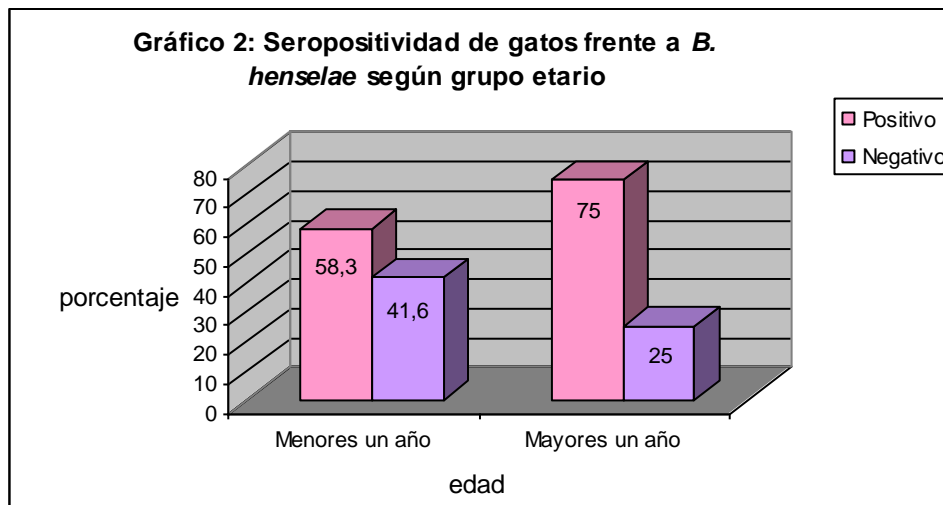
Al comparar el porcentaje de positividad obtenido en este estudio (70%) con el resultado del estudio realizado por Ferrés *et al.*, (2005) (95.6%) se observa una clara diferencia, la cual puede deberse a que el 87% de los gatos incluidos en ese estudio eran vagabundos y el 80% presentaba gran cantidad de pulgas.

La seropositividad encontrada es similar a la prevalencia de *B. henselae* en gatos de Valdivia (71%) (Zaror *et al.*, 2002), lo que podría implicar que tanto en Valdivia como en Santiago se encontrarían los factores ambientales que permiten el crecimiento y multiplicación de la pulga, y por ende, las condiciones para la transmisión de la bacteria entre gatos. Además debe considerarse que, en general, un bajo porcentaje de los dueños se preocupa de la desparasitación de los gatos.

#### ● **Seropositividad según edad:**

De los 24 gatos menores de un año, 14 (58,33%) resultaron ser positivos a *B. henselae*, mientras que de los 56 gatos mayores de un año, 42 resultaron positivos al análisis (Gráfico 2).

Al comparar la proporción de gatos positivos menores y mayores de un año se determinó que no existieron diferencias significativas ( $X^2 = 1,499$ ;  $p = 0,136$ )

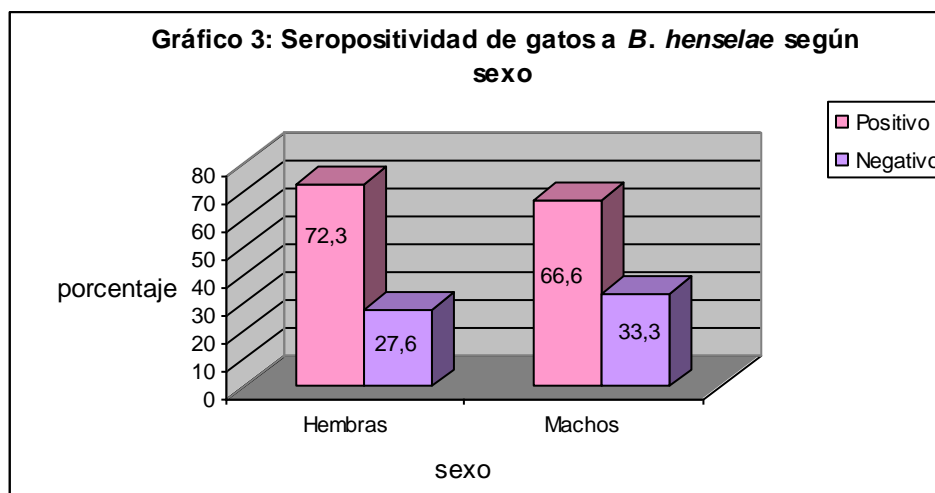


En este estudio no fue posible establecer una diferencia estadísticamente significativa considerando la edad de los gatos muestreados. Esto concuerda con lo descrito en Grecia donde la prevalencia fue de 19,8% y no se encontró diferencia significativa según la edad de los felinos (Tea *et al.*,2003).

A pesar de no existir una diferencia significativa, en este estudio se observó la tendencia a que la seropositividad aumentara con la edad. Esta condición también fue observada por Breitschwerdt y Greene, (2000) quienes describen que animales mayores de un año tienen mayor probabilidad de presentar anticuerpos contra *B. henselae*. Adicionalmente Al-Majali (2004) informó del aumento de la seroprevalencia con la edad, durante los primeros 2 años de vida. Esto podría explicarse a que al aumentar la edad de los felinos, aumenta la posibilidad de contagio, y como la bacteremia es prolongada en el tiempo, es más factible encontrar seropositividad en gatos mayores.

### ● Seropositividad según sexo:

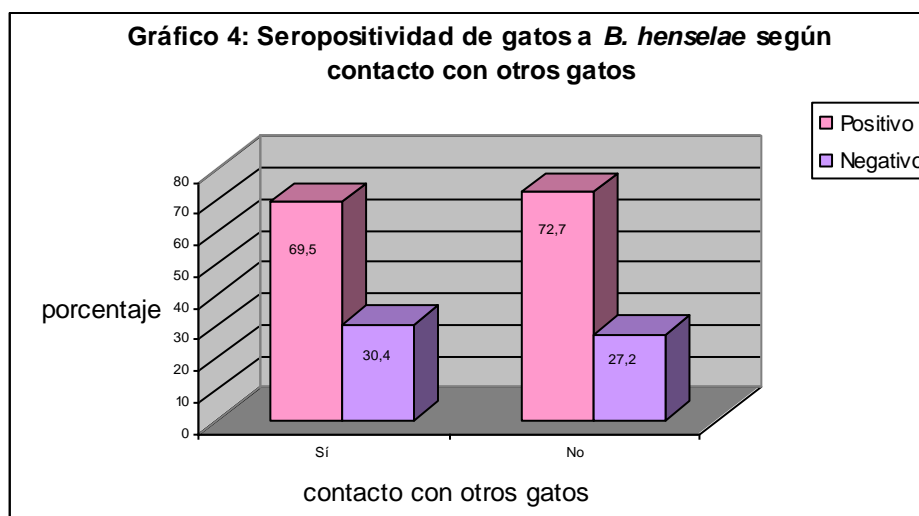
De las 47 hembras estudiadas, 34 fueron positivas a la prueba, representando un 72,34 % del total de hembras y un 60,71 % del total de gatos positivos. Un tercio de los machos resultaron ser negativos a *B. henselae* (Gráfico 3).



En cuanto a la seropositividad según sexo, se evidenció una leve superioridad en las hembras, sin embargo no existió una diferencia significativa para esta característica ( $X^2 = 0,088$ ;  $p = 0,585$ ): Esto coincide con lo encontrado por Zaror *et al.*, (2002) en los gatos de Valdivia, donde 73,3% de las hembras resultaron positivas al análisis y por lo encontrado por Luria *et al.*, (2004) en gatos callejeros de Florida, donde las hembras tuvieron una positividad ligeramente mayor a *B. henselae*. En otro estudio se encontró una mayor seroprevalencia en machos, sin embargo tampoco se establece una diferencia estadísticamente significativa (Al-Majali, 2004). Esto podría deberse a que tanto hembras como machos son susceptibles a la infestación con pulgas.

#### ● Seropositividad según contacto con otros gatos:

De los 11 gatos que no tuvieron contacto con otros felinos, 8 (72,7%) resultaron ser positivos al análisis. De los 69 que si tuvieron contacto con más gatos, 48 (69,5%) resultaron positivos a la prueba (Gráfico 4). No existió diferencia significativa según esta característica ( $X^2 = 0,02$ ;  $p = 0,831$ ).



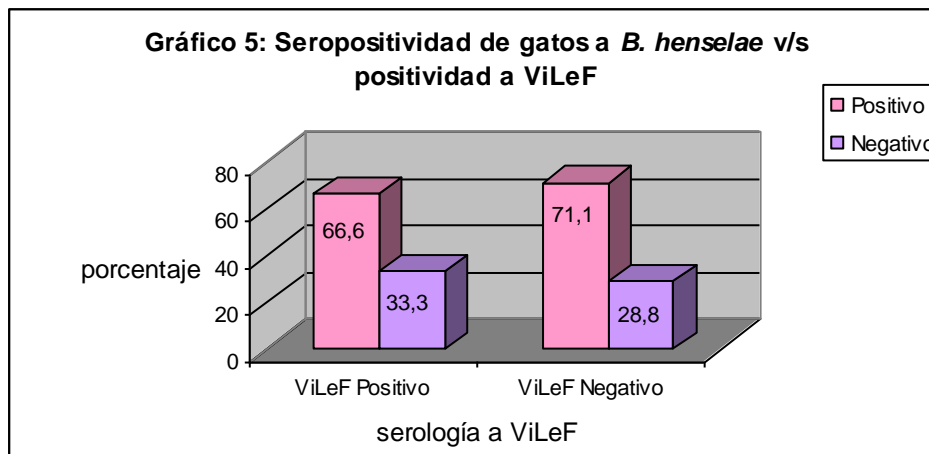
En este estudio no existió diferencia significativa entre gatos que tuvieron contacto con otros felinos y los que no. Además, se observó una leve superioridad en los que no tuvieron contacto con más gatos, esto puede deberse al pequeño número de gatos que presentaron esta característica.

Algunos factores de riesgo asociados a bacteremia son que los gatos sean callejeros (Chomel *et al.*, 1995; Gurfield *et al.*, 2001) y que los gatos acostumbren a salir (Guptill *et al.*, 2004).

En Dinamerca, Chomel *et al.*, (2002) también hallaron mayor prevalencia en gatos callejeros, pero al igual que en el presente estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. En Berlín, Alemania, se estudió la prevalencia de *B. henselae* en 2 grupos de gatos, los resultados indicaron que un 18,7% de los gatos callejeros fueron seropositivos, mientras sólo un 1% de los gatos domésticos presentaron anticuerpos a *B. henselae* (Arvand *et al.*, 2001). En otro trabajo comparativo realizado en Carolina del Norte, Estados Unidos, el porcentaje de gatos callejeros seropositivos fue de 93%, lo que representó una diferencia estadísticamente significativa con el porcentaje de gatos domésticos que fue de 75% (Nutter *et al.*, 2004). En contraste Fabbi *et al.*, (2004) encontraron 39% de seropositividad en gatos callejeros y 43,5% de seropositividad en gatos domésticos.

● **Seropositividad según resultado a prueba de ELISA para el Virus de la Leucemia Felina (ViLeF):**

Un tercio de los gatos positivos a ViLeF resultaron positivos también para *B. henselae*, mientras que sólo 17 de los 59 gatos negativos a ViLeF fueron negativos para la IFI de *B. henselae* (Gráfico 5). De acuerdo a éste parámetro no existieron diferencias significativas ( $X^2 = 0,0122$ ;  $p = 0,6979$ ).

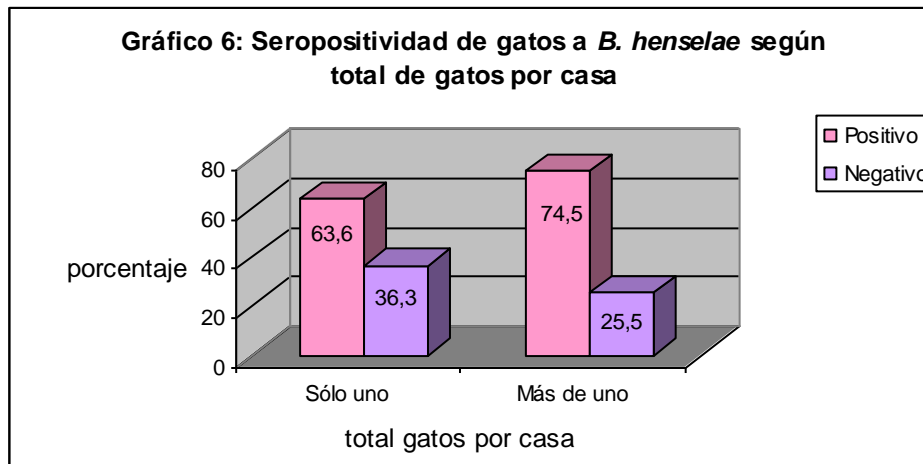


Esto concuerda con lo encontrado por Glaus *et al.*, (1997), donde la prevalencia total de *B. henselae* en los gatos de Suiza fue de un 8,3% y no encontraron diferencias estadísticamente significativas con la infección del ViLeF. Ellos describen una mayor presentación de estomatitis y enfermedad del tracto urinario en gatos positivos a esta bacteria. La presencia de retrovirus felinos (leucemia felina e inmunodeficiencia felina) no se relacionó con bacteremia ni con seropositividad a *B. henselae* en el estudio realizado por Chomel *et al.*, (1995). Además, la infección con *B. henselae* no se asocia con infección por otros organismos como Coronavirus o *Toxoplasma gondii* (Luria *et al.*, 2004).

● **Seropositividad según el total de gatos en el hogar:**

De los 47 gatos que convivían con más gatos en su hogar, 35 (74,45%) resultaron ser positivos al test. De los 33 individuos que vivían sin otros gatos, 21 (63,64%) fueron positivos.

Si bien estos resultados muestran una mayor tendencia de positividad en los gatos que vivían con más gatos en sus respectivos hogares, no existió una diferencia significativa (Gráfico 6). ( $X^2 = 0,6287$ ;  $p = 0,298$ ).

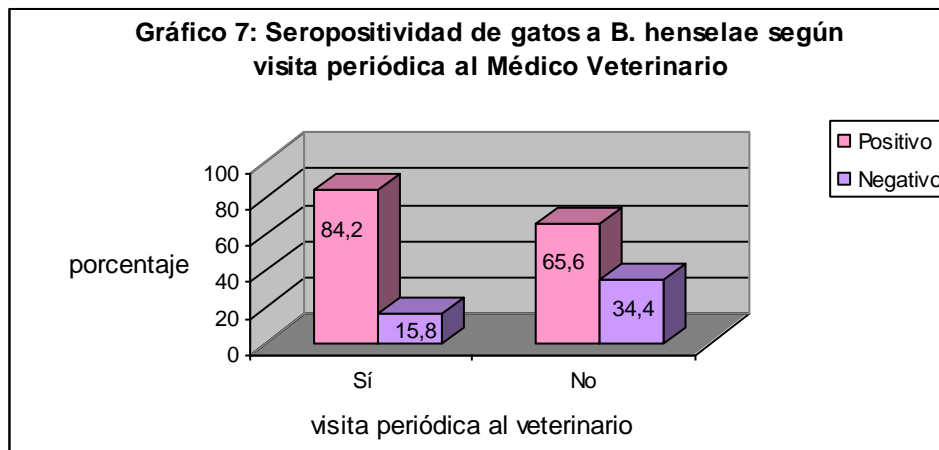


En el presente estudio se observó una tendencia a que gatos que viven con más gatos tengan mayor positividad. Esto coincide con lo reportado por Gurfield *et al.*, (2001) en que la presencia de bacteremia y de positividad aumentaba con el número de gatos por casa. Esto podría producirse porque al aumentar el número de gatos por hogar, se estrecha el contacto y se facilita la transmisión de las pulgas y a su vez de la bacteria.

● **Seropositividad según visita periódica a Médico Veterinario:**

De los 19 gatos que visitan periódicamente al Médico Veterinario, 16 (84,21%) resultaron positivos al análisis. Mientras que 40 de los 61 gatos que no visitaron periódicamente al veterinario fueron positivos, representando un 65,7% (Gráfico 7). Éste parámetro no reflejó diferencias significativas ( $X^2 = 1,5908$ ;  $p = 0,1216$ ).





Los gatos que visitaron al médico veterinario mostraron una tendencia a presentar mayor porcentaje de seropositividad. No se encontraron estudios similares para comparar los resultados obtenidos. La leve superioridad encontrada en los gatos que visitaron al médico veterinario, podría deberse al pequeño número de animales que presentó esta característica.

## CONCLUSIONES

- Se determinó la presencia de anticuerpos contra la bacteria *B. henselae* en 80 gatos de Santiago.
- La seropositividad encontrada en los gatos muestreados fue de un 70% mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta.
- No se encontró relación entre la presencia de anticuerpos contra *B. henselae* y las características individuales de los gatos analizados (edad, sexo, contacto con otros gatos, positividad al virus de la leucemia felina, total de gatos por casa y visita periódica al médico veterinario).

## BIBLIOGRAFÍA

1. **ABARCA K.** 1996. Enfermedad por Arañazo de Gato. *Rev. Chil. Infect.* 13 (2): 78-90
2. **ABBOTT R., CHOMEL B., WASTEN R., FLOYD-HAWKINS K., KIKUCHI Y., KOEHLER J., PEDERSEN N.** 1997. Experimental and Natural Infection with *Bartonella henselae* in Domestic Cats. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 20: 41-51.
3. **AL-MAJALI A.** 2004. Seroprevalence of and Risk Factors for *Bartonella henselae* and *Bartonella quintana* Infections Among Pet Cats in Jordan. *Prev. Vet. Med.* 64: 63-71
4. **ANDERSON B., NEUMAN M.** 1997. *Bartonella* spp. As Emerging Human Pathogens. *Clin. Microbiol. Rev.* 10 (2):203-219.
5. **ANÓN.** *Bartonella henselae* IFA slide. [en línea]. <http://www.vircell.com> [consulta: 25-06-2004]
6. **ARVAND M., KLOSE A., SCHWARTZ-PORSCHKE D., HAHN H., WENDT C.** 2001. Genetic Variability and Prevalence of *Bartonella henselae* in Cats in Berlin, Germany, and Analysis of its Genetic Relatedness to Strain from Berlin that is Pathogenic for Humans. *J. Clin. Microbiol.* 39 (2): 743-746
7. **BARNES A., BELL S., ISHERWOOD D., BENNETT M., CARTER S.** 2000. Evidence of *Bartonella henselae* Infection in Cats and Dogs in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 147: 673-677.

8. **BASS J., VINCENT J., PERSON D.** 1997. The Expanding Spectrum of *Bartonella* Infections: II. Cat Scratch Disease. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 16: 163-179.
9. **BERGH K., BEVANGER L., HANSEN I., LOSETH K.** 2002. Low prevalence of *Bartonella henselae* infections in Norwegian domestic and feral cats. *APMIS* 110 (4): 304-314
10. **BREITSCHWERDT E., GREENE C.** 2000. Bartonellosis **In:** GREENE. *Enfermedades Infecciosas en Perros y Gatos*. McGraw-Hill Interamericana Editores. México, D. F. 54: 372-379
11. **BRENNER D., HOLLIS D., MOSS C., ENGLISH C., HALL G., VINCENT J., RADOSEVIC J., BIRKNESS K., BIBB W., QUINN F.** 1991. Proposal of *Afipia* gen. nov., with *Afipia felis* sp. nov., *Afipia clevelandensis* sp. nov., *Afipia broomeae* sp. nov., and Three Unnamed Genospecies. *J. Clin. Microbiol* 29 (11): 2450-2460.
12. **BRENNER D., O'CONNOR S., WINKLER H., STEIGERWALT A.** 1993. Proposals to Unify the Genera *Bartonella* and *Rochalimaea*, with Descriptions of *Bartonella quintana* comb. nov., *Bartonella vinsonii* comb. nov., *Bartonella henselae* comb. nov., and *Bartonella elizabethae* comb. nov., and to Remove the Family *Bartonellaceae* From the Order Rickettsiales. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 43 (4): 777-786.
13. **CASE J., CHOMEL B., NICHOLSON W., FOLEY J.** 2006. Serological Survey of Vector-Borne Zoonotic Pathogens in Pets Cats From Animal Shelters and Feral Colonies. *J. Fel. Med. and Surg.* 8: 111-117
14. **CHENOWETH M., GREENE C., KRAUSE D., GHERARDINI F.** 2004. Predominant Outer Membrane Antigens of *Bartonella henselae*. *Infect. Immun.* 72 (6): 3097-3105.

15. **CHOMEL, B., ABBOTT R., KASTEN R., FLOYD-HAWKINS K.; KASS P., GLASER C., PEDERSEN N., KOEHLER J.** 1995. *Bartonella henselae* Prevalence in Domestic Cats in California: Risk Factors and Association Between Bacteremia and Antibody Titers. *J. Clin. Microbiol.* 33: 2445–2450.
16. **CHOMEL, B., KASTEN R., FLOYD-HAWKINS K., CHI B., YAMAMOTO K., ROBERTS-WILSON J., GURFIELD N., ABBOTT R., PEDERSEN N., KOEHLER J.** 1996. Experimental Transmission of *Bartonella henselae* by the Cat Flea. *J. Clin. Microbiol.* 34: 1952-1956.
17. **CHOMEL B.** 2000. Cat- Scratch Disease. *Rev. Sci. Tech.* 19 (1): 136-150
18. **CHOMEL B., BOULOUIS H., PETERSEN H., KASTEN R., YAMAMOTO K., CHANG C., GANDOLIN C., BOUILLIN C., HEW C.** 2002. Prevalence of *Bartonella* Infection in Domestic Cats in Denmark. *Vet. Res.* 33: 205-213.
19. **CIERVO A., MASTROIANNI C., AJASSA C., PINTO A., CICERONI L.** 2005. Rapid Identification of *Bartonella henselae* by Real-time Polymerase Chain Reaction in a Patient with Cat Scratch Disease. *Diag. Microbiol. Infect. Dis.* 53:75-77
20. **CIFUENTES F.** 2003. Prevalencia del Virus Leucemia Felina en Gatos de la Provincia de Santiago. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 44p.
21. **COLITZ C.** 2005. Feline Uveítis: Diagnosis and Treatment. *Clin. Tech. Small. Anim. Pract.* 20: 117 – 120.
22. **CONRAD D. A.** 2001. Treatment of Cat-Scratch Disease. *Curr. Opin. Pediatr.* 13 (1): 56-59.

23. **DE SOUZA ZANUTTO M., MAMIZUKA E., RAIZ R., DE LIMA T., DIOGO C., OKAY T., HAGIWARA M.** 2001. Experimental Infection and Horizontal Transmission of *Bartonella henselae* in Domestic Cats. *Rev. Ins. Med. Trop. São Paulo.* 43: 257-261.
24. **DEHIO C., MEYER M., BERGER J., SCHWARZ H., LANZ C.** 1997. Interaction of *Bartonella henselae* with Endothelial Cells Results in Bacterial Aggregation on the Cell Surface and the Subsequent Engulfment and Internalization of the Bacterial Aggregate by a Unique Structure, the Invasome. *J. Cell. Sci.* 110 (18): 2141-2154
25. **DYACHENKO P., ZIV M., RAZ R., CHAZAN B., LEV A., ROZENMAN D.** 2005. Cat Scratch Disease Encephalopathy in an Immunocompetent Patient. *Europ. J. of Int. Med* 16: 610-611
26. **EHRENBORG C., WESSLÉN L., JAKOBSON Å., FRIMAN G., AND HOLMBERG M.** 2000. Sequence Variation in the *ftsZ* Gene of *Bartonella henselae* Isolates and Clinical Samples. *J. Clin. Microbiol.* 38 (2): 682 –68
27. **FABBI M., VICARI N., TRANQUILLO M., POZZI C., PRATI P., DE MENEGHI D., BERTOLETTI I., LAUZI S., GUISO P., GENCHI C.** 2004. Prevalence of *Bartonella henselae* in Stray and Domestic Cats in Different Italian Areas: Evaluation of the Potential Risk of Transmission of *Bartonella* to Humans. *Parassitol.* 46: 127-129
28. **FERRÉS M., ABARCA K., GODOY P., GARCIA P., PALAVECINO E., MÉNDEZ G., VALDÉS A., ERNST S., THIBAUT J., KOBERG J., CHANQUEO L., VIAL P.** 2005. Presencia de *Bartonella henselae* en gatos: cuantificación del reservorio natural y riesgo de exposición humana de esta zoonosis en Chile. *Rev Méd Chile* 133:1465-1471

29. **GHIDONI J.** 2004. Role of *Bartonella henselae* Endocarditis in the Nucleation of Aortic Valvular Calcification. *Ann. Thorac Surg* 77: 704-706
30. **GLAUS T., HOFMANN-LEHMANN R., GREENE C., GLAUS B., WOLFENSBERGER C. AND LUTZ H.** 1997. Seroprevalence of *Bartonella henselae* Infection and Correlation with Disease Status in Cats in Switzerland. *J. Clin. Microbiol.* 35 (11): 2883–2885
31. **GÓMEZ P.** 2002. Cuando el Gato Enseña las Uñas: la Enfermedad del Arañazo del Gato; *Anuario 2002 Asociación Argentina de Medicina Felina*; 25-31. [en línea]. <<http://www.aamefe.org/araniazodelgato.html>> [consulta: 25-06-2004]
32. **GREENE C., KRAUSE D.** 2000. Bartonellosis. **In:** BROWN, C., BOLIN, C. (ed.), *Emerging Diseases of Animals*. ASM Press, Washington, D.C. 12: 245-257
33. **GUPTILL L., SLATER L., WU C., LIN T., GLICKMAN L., WELCH D., TOBOLSKI J, HOGENESCH H.** 1998. Evidence of Reproductive Failure and Lack of Perinatal Transmission of *Bartonella henselae* in Experimentally Infected Cats. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 65(2-4):177-189
34. **GUPTILL L., WU C., HOGENESCH H., SLATER L., GLICKMAN N., DUNHAM A., SYME H., GLICKMAN L.** 2004. Prevalence, Risk Factors, and Genetic Diversity of *Bartonella henselae* Infections in Pet Cats in Four Regions of the United States. *J. Clin. Microbiol.* 42 (2): 652-659
35. **GURFIELD A., BOULOUIS H., CHOMEL B., KASTEN R., HELLER R., BOUILLIN C., GANDOIN C., THIBAUT D., CHANG C., BARRAT F., PIEMONT Y.** 2001. Epidemiology of Bartonella infection in Domestic Cats in France. *Vet. Microbiol.* 80(2): 185-198

36. **HIGGINS J., RADULOVIC S., JAWORRSKI D., AZAD A.** 1996. Acquisition of the Cat Scratch Disease Agent *Bartonella Henselae* by Cat Fleas. *J. Med. Entomol.* 33(3): 490-495
37. **KABEYA H., MARUYAMA S., IREI M., TAKAHASHI R., YAMASHITA M., MIKAMI T.** 2002. Genomic Variation Among *Bartonella henselae* Isolated Derived from Naturally Infected Cats. *Vet. Microbiol.* 89: 211-221
38. **KITCHELL B., FAN T., KORDICK D., BREITSCHWERDT E., WOLLENBERG G., LICHTENSTEIGER C.** 2000. Peliosis hepatitis in a dog infected with *Bartonella henselae*. *J Am Vet Med Assoc* 216 (4): 519-523
39. **KORDICK D., PAPICH M., BREITSCHWERDT E.** 1997. Efficacy of Treatment of *Bartonella henselae* or *Bartonella clarridgeiae* Infection in Cats. *Antimicrob. Ag. Chemother.* 41 (11): 2448-2455
40. **LAPPIN M., GRIFFIN B., BRUNT J., RILEY A., BURNEY D., HAWLEY J., BREWER M., JENSEN W.** 2006. Prevalence of *Bartonella* species, *Haemoplasma* species, *Ehrlichia* species, *Anaplasma phagocytophilum*, and *Neorickettsia risticii* DNA in the Blood of Cats and their Fleas in the United States. *J. Fel. Med. Surg.* 8:85-90
41. **LURIA B., LEVY J., LAPPIN M., BREITSCHWERDT E., LEGENDRE A., HERNANDEZ J., GORMAN S., LEE I.** 2004. Prevalence of Infectious Diseases in Feral Cats in Northern Florida. *J. Fel. Med. Surg.* 6: 287-296.
42. **MAYURAMA S., KABEYA H., NAKAO S., SAKAI T., XUAN X., KATSUBE Y., MIKAMI T.** 2003. Seroprevalence of *Bartonella henselae*, *Toxoplasma gondii*, FIV and ViLeF Infections in Domestic Cats in Japan. *Microbiol. Immunol.* 47 (2) 147-153.



43. **NUTTER F., DUBEY J., LEVINE J., BREITSCHWERDT E., FORD R., STOSKOPF M.** 2004. Seroprevalences of Antibodies Against *Bartonella henselae* and *Toxoplasma gondii* and Fecal Shedding of *Cryptosporidium spp*, *Giardia spp*, and *Toxocara cati* in Feral and Pet Domestic Cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 225 (9): 1394 – 1398.
44. **O' REILLY K., PARR K., BROWNT P., TEDDER-FERGUSON B., SCHOLL D.** 2001. Pasive antibody to *Bartonella henselae* Protects Against Clinical Disease Following Homologous Challenge But Does Not Prevent Bacteremia in Cats. *Infect. Immun.* 69 (3): 1880-1882
45. **REGNERY, R., TAPPERO J.** 1995. Unraveling Mysteries Associated with Cat-Scratch Disease, Bacillary Angiomatosis, and Related Syndromes. *Emerg. Infect. Dis.* 1 (1):16-21
46. **RIDDER G., BOEDEREK C., TECHNANU-IHLING K., SANDER A.** 2005. Cat-Scratch Disease: Otolaryngology Manifestations and Management. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 132: 353-358.
47. **ROLAIN J., LOCATELLI C., CHABANNE L., DAVOUST B., AND RAOULT D.** 2004. Prevalence of *Bartonella clarridgeiae* and *Bartonella henselae* in Domestic Cats from France and Detection of the Organisms in Erythrocytes by Immunofluorescence. *Clin. Diag. Lab. Immunol.* 11(2): 423-425
48. **SANDER A., RUESS M., DEICHMANN K., BÖHM N., BREDT W.** 1998. Two Different Genotypes of *Bartonella henselae* in Children with Cat-Scratch Disease and their Pet Cats. *Scand. J. Infect. Dis.* (4): 387 – 391
49. **SAYAN J.** 2006 Bartonellosis enfermedad reemergente. [en línea] <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/118/1/bartonellosis-enfermedad-reemergente.html>. [consulta: 22-11-2006]

50. **TÂGER M., ZAMORANO J.** 2000. Osteomielitis, una Manifestación Inusual de la Enfermedad por Arañazo de Gato. *Rev. Chil. Infect.* 17 (4): 326-331
51. **TEA A., ALEXIOU-DANIEL S., ARVANITIDOU M., DIZA E., ANTONIADIS A.** 2003. Occurrence of *Bartonella henselae* and *Bartonella quintana* in a healthy Greek population. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 68 (5): 554-556
52. **UENO H., HOHDATSU T., MURAMATSU Y., KOYAMA H., MORITA C.** 1996. Does Coinfection of *Bartonella henselae* and FIV Induce Clinical Disorders in Cats?. *Microbiol. Immunol.* 40 (9):617-620
53. **WALLACE M., PERSING D., MCCUTCHAN J., MAGARA J., NELSON J., HEATON R., TASKER S., GRANT I.** 2001. *Bartonella henselae* Serostatus is Not Correlated with Neurocognitive Decline in HIV Infection. *Scand. J. infect. Dis.* 33: 593-595
54. **WINDSOR, J.** 2001. Cat-Scratch Disease: Epidemiology, Aetiology and Treatment. *Br. J. Biomed. Sci.* 58 (2): 101- 110.
55. **YAMAMOTO K., CHOMEL B., KASTEN R., HEW C., WEBER D., LEE W.** 2002. Experimental Infection of Specific Pathogen Free (SPF) Cats with Two Different Strains of *Bartonella henselae* Type I: a Comparative Study. *Vet. Res.* 33 (6): 669 – 684
56. **ZAROR L., ERNST S., NAVARRETE M., BALLESTEROS A., BOROSCHECK D., FERRES M., THIBAUTH J.** 2002. Detección Serológica de *Bartonella henselae* en Gatos en la Ciudad de Valdivia, Chile. *Arch. Med. Vet.* vol.34, no.1, p.103-110.

