

Fracaso de la preñez y pérdidas neonatales en el gato doméstico (*Felis catus*)

Velázquez, M.A.; Nuñez, H.

Escuela Superior de Ciencias Agropecuarias, Universidad Autónoma de Campeche,
Calle 53 s/n C.P. 24350, Escárcega, Campeche, México, Tel/Fax 0052-9828241421,
E-mail: lestaurus_18@hotmail.com

Resumen

Velázquez, M.A.; Nuñez, H.: Fracaso de la preñez y pérdidas neonatales en el gato doméstico (*Felis catus*). *Rev. vet.* 17: 2, 113-121, 2006. El gato doméstico tiene una gran importancia en la sociedad no solo como animal de compañía y proveedor de bienestar sino también como modelo para la investigación científica. Las causas de pérdida de la preñez y pérdidas neonatales dependen del tipo de población (*i.e.* gato de casa, gato de la calle, criadero de gatos), ambiente, condiciones sociales y manejo (*i.e.* calendario de vacunación, dietas). Los abortos y muertes de las crías recién nacidas suelen inducir pedidos de eutanasia en gatos domésticos, pero ello no es así en criadores y dueños de grandes poblaciones felinas, quienes requieren encontrar la causa del problema. Es necesario llevar a cabo investigación sobre los posibles efectos adversos que las técnicas de reproducción asistida pueden infringir en el desarrollo embrionario, fetal y neonatal de los gatos. Se requieren estudios que proporcionen información más detallada sobre el reconocimiento materno de la preñez y el proceso de implantación en felinos domésticos para poder desarrollar estrategias eficientes que aseguren una preñez exitosa.

Palabras clave: gato, fracaso de la preñez, pérdidas neonatales.

Abstract

Velázquez, M.A.; Nuñez, H.: Pregnancy failure and neonatal losses in the domestic cat (*Felis catus*). *Rev. vet.* 17: 2, 113-121, 2006. The domestic cat has a great importance in society not only as a companion animal and welfare provider, but also as a model for scientific research. Causes of pregnancy and neonatal losses depend on type of population (*i.e.* pet cat, free-roaming cat, breeding cattery), environment, social conditions and management (*i.e.* vaccination schedules and diets). As a consequence, euthanasia is requested by some owners; however, in cases with big populations, it may be useful to find out the cause of the problem. It is necessary to carry out research regarding on the possible adverse effects that assisted reproduction techniques may infringe in the embryonic, fetal and neonatal development of domestic cats. Studies are required to give more detailed information of the maternal recognition of pregnancy and the implantation process in domestic felids in order to develop efficient strategies that guarantee a successful pregnancy.

Key words: cat, pregnancy failure, neonatal losses.

1. INTRODUCCIÓN

Generalmente el gato doméstico (*Felis catus*) es un animal de compañía que llega a ser considerado como parte de la familia. Su importancia como mascota también recae en su papel como proveedor de bienestar y terapia emocional, sobre todo en individuos de edad avanzada^{66, 98}. Sin embargo, su relevancia va más allá de una simple mascota ya que se ha despertado interés en compilar su mapa genético debido a las grandes aplicaciones biológicas que esto proporcionaría⁵⁷. Parte de su importancia biológica no solo radica como medio

para ayudar a la conservación de otras especies felinas que están en peligro de extinción,^{29, 61} sino también por su uso como modelo experimental para investigar enfermedades letales en seres humanos, como el cáncer^{78, 92} y el virus de inmunodeficiencia humano^{14, 37}.

Los conocimientos sobre factores involucrados en la pérdida de la preñez y la supervivencia temprana después del parto en la hembra felina doméstica, incluyendo las técnicas de reproducción asistida, son de gran importancia para cualquier profesional involucrado en la práctica veterinaria e investigación, no solo desde el punto de vista técnico sino también desde la perspectiva del bienestar animal. Esto se torna aún más trascendente debido al gran valor sentimental que un

gato puede representar. Debido a la relevancia que el gato doméstico tiene como animal de compañía, esta información es útil no solo desde el punto de vista del bienestar humano y animal, sino también por su papel en enfermedades zoonóticas ^{16,44}.

2. OBJETIVOS

La presente revisión bibliográfica tiene como objetivo principal proporcionar información relacionada con los factores que pueden interferir con una preñez exitosa en gatas domésticas y con la supervivencia del neonato felino en las primeras semanas de vida, acorde a los conocimientos generados en las últimas décadas. Asimismo, se presentan también algunas sugerencias para su diagnóstico y tratamiento, que pueden ser utilizados por cualquier profesional involucrado en la clínica veterinaria de pequeñas especies. También incluye datos relacionados con las técnicas de reproducción asistida que se han llevado a cabo hasta nuestros días en gatos domésticos y su impacto durante la preñez y el período temprano posparto, con la finalidad de orientar a clínicos veterinarios sobre las posibles consecuencias que pueden ocurrir por la utilización de biotecnologías reproductivas en felinos domésticos.

3. ETIOLOGÍA

3.1. Causas de pérdida de la preñez. La ocurrencia y el tipo de pérdida de preñez en la hembra felina (i.e. reabsorción embrionaria, aborto, nacimiento de animales muertos, momificaciones) dependen de la causa de la pérdida y el tiempo durante la gestación en la cual ocurre dicho acontecimiento ³⁸. Cuando la muerte embrionaria ocurre en los estadios tempranos de la gestación usualmente no se presentan signos y por lo regular no hay descarga vulvar ³⁶. Si los ovocitos no son fecundados después de la ovulación, los cuerpos lúteos alcanzan su mayor producción de progesterona entre los días 10 y 25 después del apareamiento, retornando posteriormente a valores basales en los días 30–40 después de la primera copulación ^{89,95}. Esta fase luteal corta es denominada pseudopreñez y aproximadamente dura la mitad del período de gestación normal ^{1,75}.

Dependiendo que después de la ovulación haya o no preñez, la progesterona puede producir desarrollo mamario y ganancia de peso; las hembras felinas con muerte embrionaria temprana pueden aparentar estar preñadas hasta que ocurre la regresión luteal entre los 30 y 50 días después de la ovulación ³⁶. Se ha reportado que en gatos domésticos ocurre un 30% de pérdidas embrionarias aproximadamente ⁸⁴. Dichas pérdidas ocurren principalmente antes del proceso de implantación ⁷³, el cual comienza en los días 13–14 después de la cópula ⁴³.

Knosp ha sugerido que el período fetal del gato empieza entre los días 28–32 después de la cópula ⁴³. Cuando la muerte fetal ocurre en la segunda mitad de la preñez los contenidos uterinos son expulsados como

una descarga vulvar o en forma de aborto. La expulsión de partes fetales es más obvia conforme la muerte fetal ocurre en estadios tardíos de la gestación. Sin embargo es importante destacar que muchas veces es muy difícil para el propietario visualizar el aborto, ya que la gata generalmente se come los fetos y membranas fetales.

La muerte del producto cerca del término de la gestación da como resultado el nacimiento de crías muertas (mortinatos) ³⁶. Es importante poder identificar una preñez normal de una preñez ectópica ³⁹ o de cualquier otra patología que pueda causar una distensión abdominal ⁶⁵.

3.1.1. Causas infecciosas. Los agentes infecciosos pueden ejercer su efecto sobre la madre, el feto y/o la placenta. Dentro de los virus implicados en el aborto felino y nacimiento de animales muertos se encuentran los de la panleucopenia (parvovirus [FPLV, por sus siglas en inglés]), rinotraqueítis viral felina (Herpesvirus 1 [FVR]), virus de la leucemia felina (Oncovirus [FeLV]), peritonitis infecciosa felina (Coronavirus [FIP]), virus de la inmunodeficiencia felina (Lentivirus [FIV]) ^{58,70,79,81,88,93}. El aborto causado por Calicivirus felino (FCV) ha sido reportado, pero es relativamente raro ⁹⁶.

Dentro de las bacterias que pueden causar aborto y nacimiento de animales muertos se encuentran *Brucella* spp, *Salmonella* spp, *Leptospira* spp, *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp y *Mycoplasma felis* ^{36,67,70}. Infecciones por *Chlamydomphila felis* (antes llamada *Chlamydia psittaci* variedad *felis*) generalmente están asociadas a casos de conjuntivitis ⁸⁵. Se ha sugerido que esta bacteria puede llegar a causar problemas reproductivos, incluyendo abortos ⁹⁷. En pruebas experimentales se ha reportado que este microorganismo se puede diseminar hasta los tejidos vaginales, aun cuando la inoculación del organismo sea ocular o nasal ⁴⁹. Sin embargo, aunque se ha observado una respuesta inflamatoria a nivel de oviducto ⁴¹, no hay literatura que reporte una relación de causa–efecto entre esta bacteria y problemas de tipo reproductivo en gatas domésticas.

La incidencia de abortos en felinos a consecuencia de infecciones bacterianas se desconoce. De hecho en algunos casos las hembras felinas pueden llevar a término un feto viable en un cuerno uterino y presentar piometra en el otro cuerno uterino ⁷⁰. Esta situación se complica aún más en gatos callejeros, ya que aunque su capacidad reproductiva aparentemente es alta ³⁶, la recopilación de información relacionada con pérdidas embrionarias y fetales en este tipo de población es muy difícil. Por otro lado, se ha sugerido que los casos de aborto asociados a *Toxoplasma gondii* se dan casi exclusivamente como consecuencia de desbalances maternos ocasionados por la presentación secundaria de otras enfermedades en forma aguda, ya que no hay evidencia de que se haya producido lesión uterina o infección fetal en pruebas controladas ⁷⁰. Sin embargo, este microorganismo ha sido aislado en fetos bovinos abortados ¹².

3.1.2. Causas no infecciosas. Errores cromosómicos espontáneos han sido imputados como causantes de pérdida de la preñez en el felino doméstico^{2, 70}. Hembras felinas con abortos recurrentes en las cuales anomalías virales, bacterianas, parasitarias y cromosómicas fueron descartadas, han sido tratadas exitosamente con progesterona, lo cual sugirió que la causa de la condición fue el desbalance endocrino materno⁷⁰. De acuerdo a lo anterior mencionado, en programas de superovulación y transferencia embrionaria felina se ha observado que los abortos espontáneos pueden ser evitados cuando las hembras receptoras son tratadas con progesterona⁹¹. Sin embargo, las concentraciones de esta hormona no son el único factor que determina que un embrión sea capaz de implantarse⁸³.

Los tratamientos superovulatorios pueden provocar un ambiente no apto para el desarrollo normal del embrión en el tracto reproductivo, probablemente debido a la alta producción de estrógenos que se propicia con la administración de gonadotropinas^{31, 94}. Las elevadas concentraciones de estrógeno durante la superovulación han sido asociadas con alteraciones en el transporte del embrión a través del oviducto³¹ y con una producción aumentada del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1) a nivel de tracto reproductivo⁹⁴. Estas elevadas concentraciones de IGF-1 pueden ocasionar la regulación descendente de sus receptores a nivel de embrión de tal manera que se induce la muerte celular por apoptosis^{13, 94}; ello repercute directamente en la calidad embrionaria y consecuentemente en la posibilidad que una preñez se lleve a término.

Además del uso de la superovulación, embriones de felino doméstico han sido producidos por métodos estándares de fertilización *in vitro*^{28, 30}, inyección espermática intracitoplasmática (ICSI)^{5, 63}, inyección espermática de la subzona en el espacio perivitelino (SUZI)⁶² y clonación^{77, 99}. Aunque se ha reportado el nacimiento de crías viables de gato doméstico en la mayoría las técnicas de reproducción asistida mencionadas⁵⁰, se sabe que estas biotecnologías tienen un efecto negativo sobre la supervivencia embrionaria, fetal y neonatal en varios de los mamíferos estudiados hasta nuestros días^{24, 33, 51} incluyendo gatos de compañía (Tabla 1). Los efectos adversos se producen a través de alteraciones en la expresión de genes de importancia para el crecimiento embrionario, que tienen repercusión en el desarrollo subsecuente del individuo^{47, 55}. Aunque se ha examinado la expresión genética del receptor alfa estrogénico (ER α) y el receptor de progesterona en embriones producidos *in vitro* en gatos domésticos⁴⁵, aún no se han llevado a cabo estudios comparativos entre embriones producidos por apareamiento natural y los producidos de manera asistida.

Las interacciones feto-maternas durante el período previo a la implantación no han sido muy estudiadas en gatos a diferencia de otras especies domésticas. Por consiguiente, en especies ruminantes se sabe que para que haya un exitoso reconocimiento materno de la preñez se necesita de un embrión bien desarrollado que

Tabla 1. Efectos adversos asociados a técnicas de reproducción asistida en el gato doméstico.

| biotecnología | anormalidad | referencia |
|--------------------------------------|------------------|------------------------------|
| superovulación | aborto | Tsutsui y col. ⁹¹ |
| producción <i>in vitro</i> | aborto | Gomez y col. ²⁸ |
| inseminación artificial ^A | aborto | Tsutsui y col. ⁹⁰ |
| inseminación artificial ^B | aborto | Tanaka y col. ⁸⁶ |
| clonación | mortinato | Yin y col. ⁹⁹ |
| clonación | muerte postnatal | Yin y col. ⁹⁹ |
| ICSI ^C | mortinato | Gomez y col. ²⁷ |

^AEsperma epididimal congelado, ^BSemen fresco, ^CInyección espermática intracitoplasmática

produzca suficientes cantidades de interferón- τ , lo cual a su vez depende de un apropiado patrón de secreción de progesterona^{26, 48}. El endometrio del gato doméstico secreta proteínas que probablemente asuman importancia en los eventos reproductivos⁶.

El patrón de síntesis de estas proteínas endometriales dependientes de progesterona ha mostrado una correlación con eventos relacionados con la implantación de blastocistos en felinos domésticos⁸. Otro grupo de proteínas denominadas “proteínas del concepto felino” (fCP) han sido identificadas en embriones preimplantarios de felino doméstico. Estas proteínas tienen un papel importante en la proliferación celular, actividad inmunosupresiva y transporte de iones⁸⁷. Sin embargo es necesario llevar a cabo investigaciones que provean información más detallada sobre los procesos de reconocimiento materno de la preñez e implantación en gatos domésticos. Esto permitiría desarrollar estrategias más eficientes para asegurar el éxito de la preñez.

Como se mencionó anteriormente, la calidad embrionaria también juega un papel muy importante en el desarrollo de una preñez exitosa. En un estudio realizado por Roth y colaboradores no se encontró correlación entre cambios histológicos endometriales aberrantes y calidad embrionaria⁷³, lo cual sugiere que otros factores deben estar involucrados con la viabilidad embrionaria en gatos domésticos. Factores de crecimiento como el IGF-1 y el factor de crecimiento epidérmico (EGF) han mostrado tener un efecto positivo en el desarrollo embrionario en felinos domésticos^{42, 52}. Asimismo, receptores para EGF son expresados en el endometrio de gatas preñadas, lo cual hace suponer un papel importante de EGF en el proceso de implantación del embrión felino⁹. La proteína ligadora 1 de IGF-1 ha sido también detectada en sitios de implantación en gatos domésticos⁷. No obstante, estudios sobre la manipulación del sistema IGF con la finalidad de tener una actividad reproductiva más eficiente no han sido desarrollados en gatos.

Por otro lado, dietas deficientes en taurina y ácidos grasos esenciales han sido asociadas con abortos y nacimiento de crías muertas en felinos^{15, 54, 60, 82}. Otras causas de pérdidas de la preñez incluyen torsión del útero grávido³, medicamentos, agentes tóxicos y trauma^{35, 36, 69}.

3.2. Causas de pérdidas neonatales. En felinos domésticos la muerte de crías en los primeros días después del parto es referido como el “síndrome de la cría debilitada” (fading kitten syndrome)¹⁰. La mortalidad neonatal se estima que ocurre en un 6–12% de las gestaciones, aunque en algunos criaderos el valor pueden llegar hasta un 50%^{70,80}. Las pérdidas de crías en felinos domésticos en las primeras dos semanas de vida son usualmente asociadas a causas no infecciosas, mientras que muertes ocurridas después de este período generalmente se atribuyen a etiologías infecciosas¹⁰. Sin embargo hay que considerar que en gatos de la calle las pérdidas podrían ser más altas y en la mayoría de los casos desconocida, debido a la dificultad para obtener dicha información⁵⁶.

3.2.1. Causas infecciosas. Las infecciones respiratorias y gastrointestinales son las más predominantes. Las infecciones virales más comúnmente observadas son las causadas por herpesvirus 1 y calicivirus. Otras etiologías virales incluyen FeLV, FIP y parvovirus¹⁰. Infecciones bacterianas conocidas como “sepsis neonatal felina” son causadas principalmente por *Staphylococcus*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Pseudomonas*, *Clostridium*, *Bacteroides*, *Fusobacterium* y *Salmonella* spp³⁴. Se ha reportado la muerte de crías en gatas infectadas experimentalmente durante la gestación con cepas de *Toxoplasma gondii*^{17,64}.

Aunque no propiamente una infección sino una infestación, el parasitismo es un problema menor en gatos que son desparasitados regularmente. Sin embargo un parasitismo severo puede causar muertes neonatales. Giardiasis y coccidiosis pueden causar signos clínicos de enteritis y por consiguiente una falla en la supervivencia de la cría. Las muertes debidas a ectoparásitos no son comunes, sin embargo, una alta infestación con pulgas y garrapatas puede causar anemia y debilidad¹⁰.

3.2.2. Causas no infecciosas. El sistema locomotor del gato tiene gran importancia en el período inmediato al parto, ya que de éste depende que la cría sea capaz de obtener alimento de la madre. El comienzo de la actividad locomotora es el resultado de la maduración de varios sistemas neurales que pueden ser afectados por diferentes factores⁴⁶. En este aspecto la nutrición juega un papel importante, ya que se ha observado que gatas alimentadas con dietas bajas en proteína durante las últimas semanas de preñez y durante la lactación, dan como resultado crías con una deficiente función locomotora y un estado emocional alterado, reflejado en una excesiva vocalización que puede conducir eventualmente a la pérdida de la cría²³.

Por otro lado la hipotermia ambiental o la asociada a enfermedades, puede conducir a un decremento en la actividad de la cría y por la tanto a una menor frecuencia de amamantamiento. El manejo frecuente también puede disminuir los períodos de sueño y el consumo de leche. A su vez, individuos con bajos pesos al naci-

miento debido a desordenes congénitos, malnutrición o flujo sanguíneo materno inadecuado durante la preñez, dan como resultado crías débiles y enfermas^{18,68}. Esta circunstancia se relaciona con el manejo practicado sobre la madre durante la preñez, ya que se ha observado que gatas sometidas a ambientes estresantes tienen crías con bajos pesos al nacimiento⁴.

Las causas de muerte neonatal directamente relacionadas con la madre felina incluyen distocias, canibalismo, trauma causado por sobreatención, negligencia materna y desórdenes de la lactación como agalactia y mastitis^{18,68}. Crías que sufren anoxia severa durante el proceso del parto sobreviven de 2 a 3 días o más; sin embargo maman muy pobremente y pueden desarrollar infecciones a las 3 o 4 semanas de edad. La negligencia materna (falta de amamantamiento y de estimulación para que la cría orine y defeque) puede ser resultado de condiciones de hacinamiento y ambientes estresantes y ruidosos¹⁰. Esto debe ser considerado sobre todo en animales que residen en instalaciones dedicadas a la investigación, ya que se ha reportado un porcentaje de mortalidad cerca del 30% en este tipo de poblaciones felinas⁷². De tal manera, el enriquecimiento ambiental debe ser tomado muy en cuenta y puesto en práctica sobre todo en gatos que son conservados en condiciones de laboratorio y/o criaderos⁵⁹.

Aproximadamente del 10 al 20% de las muertes neonatales son debidas a desórdenes hereditarios¹⁰. Las anomalías congénitas pueden ser de origen genético o causadas por la influencia de factores teratogénicos en el útero²². Las anomalías congénitas incluyen enfermedades cardíacas, hernias inguinales y diafragmáticas, deformidades craneales, agenesia de órganos internos y anomalías musculoesqueléticas y del tracto urinario¹⁰.

La isoeritrólisis neonatal (IN) es otra patología asociada al síndrome de la cría debilitada. En este desorden inmunogenético los eritrocitos del neonato se ven dañados por anticuerpos del calostro materno. La ingestión de los anticuerpos del calostro que actúan directamente sobre los antígenos de superficie de los eritrocitos del neonato, resulta en una acelerada destrucción de los eritrocitos circulantes, provocando anemia y otros problemas secundarios que conllevan a la muerte del individuo^{11,25}.

En lo concerniente a las técnicas de reproducción asistida se sabe que las camadas obtenidas son de menor tamaño comparadas con el apareamiento natural⁷⁴. No obstante cabe destacar que el nacimiento de crías viables ha sido reportado^{27,28,40,76,91,99}. Aunque algunos de estos animales han mostrado un estado de salud normal meses después del nacimiento, otros han muerto en los primeros días de nacidos⁹⁹; la vida postnatal de estos animales ha sido poco documentada.

4. DIAGNÓSTICO

4.1. Pérdida de la preñez. Signos clínicos de la pérdida de la preñez van desde la ausencia de signos hasta

la evidencia de enfermedad sistemática con un severo compromiso materno^{36, 70}. El diagnóstico debe emprenderse mediante la obtención de información concerniente a cambios en el ambiente, calendario de vacunación, la actual aplicación de medicamentos y la suplementación dietética. En los casos de grandes poblaciones como criaderos, se debe tomar en cuenta información sobre las instalaciones de manejo y cuarentena, uso de los utensilios de comida, presencia de enfermedad en otros miembros de la población, la adquisición reciente de nuevos animales en la población así como la rutina de higiene^{36, 88}.

La gata debe ser minuciosamente examinada en búsqueda de signos de enfermedad o de fetos que hayan quedado en el tracto reproductivo. Algunas gatas pueden abortar parte de la camada y llevar a término el resto. Lo anterior se complica aún más debido a que en la mayoría de las veces la gata ingiere los tejidos abortados, tras lo cual realiza un minucioso acicalamiento. La palpación abdominal puede ayudar en el diagnóstico, sin embargo, radiografías y/o ultrasonido son las herramientas de más utilidad para evaluar los contenidos uterinos^{20, 35, 36, 100}. La salud general y el estado metabólico deben ser monitoreados por pruebas apropiadas (e.g. hemograma, perfil bioquímico sanguíneo). De ser posible, deben realizarse cultivos y/o histología de descargas fetales, placentarias y vulvares, así como cariotipos de fetos abortados, incluyendo pruebas serológicas para descartar causas virales (e.g. FeLV, FIV)^{36, 38, 70}.

4.2. Pérdidas neonatales. Los dueños de gatas domésticas (mascotas) que abortan y/o cuyas crías mueren en el parto, suelen solicitar la eutanasia del animal. En cambio, los criadores y dueños de grandes poblaciones de gatos con alta mortalidad neonatal generalmente se interesan en obtener un diagnóstico para evitar futuras pérdidas de crías. Debe recabarse información detallada sobre los desórdenes clínicos de la gata y llevarse a cabo exámenes clínicos completos de las crías, incluyendo muestreo sanguíneo para pruebas de laboratorio (e.g. hemograma, perfil metabólico)³⁴. Cuando se sospeche de causas virales se deben realizar pruebas serológicas. En casos de septicemia los cultivos sanguíneos son útiles, sin embargo el volumen mínimo de sangre requerido (5 ml) a veces es difícil de obtener en la cría. No obstante, muestras de orina también pueden utilizarse para este propósito¹⁰. Las muestras de orina son aún más importantes cuando se sospeche de NI, ya que la hemoglobinuria es un hallazgo clínico importante de esta condición. Un examen coproparasitológico se debe llevar a cabo para descartar parasitosis¹⁰.

Si el animal muere, la examinación *post-mortem* debe ser llevada a cabo inmediatamente, para evitar cambios autolíticos que puedan dificultar el diagnóstico. Un estómago vacío puede indicar falta de amamantamiento por parte de la madre y un estómago lleno de leche podría indicar muerte súbita (secundaria a una enfermedad hiperaguda o trauma) o una disfunción gastrointestinal. Una vejiga urinaria llena puede indi-

car falta de cuidado por parte de la madre o una disfunción renal. Pulmones de un color rojo oscuro y que no floten en el agua, son indicativos de que el animal nació muerto. Muestras representativas de tejidos deben ser llevadas tan pronto como sea posible para exámenes microbiológicos, virológicos e histopatológicos¹⁰.

5. TRATAMIENTO

5.1. Pérdida de la preñez. La prevención es muy importante y por lo tanto un calendario de vacunación debe ser aplicado dependiendo de las condiciones ambientales en las cuales se encuentre el individuo o población y de la disponibilidad de productos (e.g. en países como el Reino Unido no se dispone de vacunas para FIV y FIP)⁸⁸. Se recomienda vacunar antes de la preñez²¹. Importante también es que la gata reciba una dieta adecuada durante todo el período de gestación y que permanezca en un ambiente exento de riesgos de traumatismos u otra clase de estrés que pueda afectar la preñez⁷¹. Cuando la causa de aborto no está identificada, se impone una terapia de sostén y sintomática. Infecciones bacterianas secundarias pueden ser tratadas con antibióticos. Si quedan fetos viables, se puede permitir que continúe la preñez. En caso contrario, los contenidos restantes del útero deben ser removidos por cirugía o con el uso de hormonas (e.g. oxitocina, prostaglandina F₂α)^{35, 36}.

5.2. Pérdidas neonatales. Como se mencionó anteriormente, la prevención es muy importante. La gata debe tener un lugar limpio para tener a sus crías. Este espacio debe estar aislado de cualquier estrés térmico o sonoro, pero lo suficientemente cerca como para poder monitorear a la madre y a las crías sin molestarlas, de tal manera que se pueda asistir cuando la madre y/o las crías lo requieran²¹. No debe permitirse el contacto de las crías con animales ajenos, sean de la misma o diferente especie. En el caso de grandes poblaciones de gatos (criaderos, guardería de mascotas, clínicas), cualquier deficiencia en las instalaciones y prácticas de manejo debe ser corregida.

En casos de sospecha de distocia se debe llevar a cabo un minucioso examen clínico para identificar si la causa es materna o fetal y poder proporcionar la terapia adecuada¹⁹. Poder identificar a tiempo un caso de distocia proporciona una mayor probabilidad de poder obtener crías saludables después de un parto difícil³⁵. A este respecto es importante considerar que animales de raza pura tienen un mayor riesgo de presentar un parto difícil³². Si la madre muere durante el parto y las crías sobreviven, éstas dependerán de la crianza personal del dueño. El cuidado de crías huérfanas involucra no solo una alimentación adecuada, sino también condiciones ambientales similares a las que la madre les proporcionaría²¹.

Por otro lado, si las crías muestran signos de enfermedad después de un parto normal, deben ser tratadas de una manera inmediata y agresiva⁵³. La intervención

terapéutica (e.g. terapia de hidratación, oxigenación) debe comenzar inmediatamente^{10, 34}. El tratamiento antimicrobiano debe ser apropiado, aunque en la mayoría de los casos es seleccionado empíricamente³⁴. Crías que muestren signos de IN deben ser apartadas de sus madres y alimentadas con suplementos o con leche de otra gata que esté sana^{10, 25}.

6. CONCLUSIONES

El gato doméstico juega un papel muy importante en la sociedad, no solamente desde el punto de vista de animal de compañía, sino como modelo biológico para la investigación de enfermedades letales en seres humanos. Asimismo, los conocimientos sobre el resguardo de la salud del gato doméstico pueden transpolarse a los felinos salvajes en peligro de extinción, contribuyendo a la perpetuación de las especies. Los profesionales involucrados en la cría y cuidado de felinos domésticos deben tener un conocimiento adecuado sobre las posibles situaciones que puedan originar un fallo en la preñez y en la supervivencia neonatal. Sin embargo, muy poca información relacionada con la fisiología reproductiva del gato ha sido generada, en comparación a la lograda para otras especies. Se impone la realización de investigaciones capaces de elucidar en profundidad los mecanismos endocrinológicos y de expresión genética relacionados con eventos claves como el desarrollo embrionario temprano, el reconocimiento materno de la preñez y el proceso de implantación. La información generada brindaría la oportunidad de crear estrategias para asegurar el éxito de la preñez, principalmente cuando se utilicen técnicas de reproducción asistida. En la actualidad se han aplicado varias biotecnologías reproductivas en gatos con un éxito moderado. No obstante, poco se ha documentado la vida *post-parto* de animales nacidos merced a estas técnicas. Por lo tanto es importante generar datos al respecto, ya que el bienestar animal es un factor muy importante que no se puede subestimar en la relación humano-animal.

REFERENCIAS

1. **Banks DR, Paape SR, Stabenfeldt GH.** 1983. Prolactin in the cat: I. Pseudopregnancy, pregnancy and lactation. *Biol Reprod* 28: 923–932.
2. **Berepubo NA.** 1985. A cytogenetic study of subfertility in the domestic cat (*Felis catus*). *Can J Genet Cytol* 27: 219–223.
3. **Biller DS, Haibel GK.** 1987. Torsion of the uterus in the cat. *J Am Vet Med Assoc* 191: 1128–1129.
4. **Bilkei G.** 1990. The effect of management and psychosocial stress on the fetal and postnatal development of the domestic cat. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 97: 202–203.
5. **Bogliolo L, Leoni G, Ledda S, Naitana S, Zedda M, Carluccio A, Pau S.** 2001. Intracytoplasmic sperm injection of *in vitro* matured oocytes of domestic cats with frozen-thawed epididymal spermatozoa. *Theriogenology* 56: 955–967.
6. **Boomsma RA, Verhage HG.** 1987. Detection of a progesterone-dependent secretory protein synthesized by cat endometrium. *Biol Reprod* 37: 117–126.
7. **Boomsma RA, Mavrogianis PA, Fazleabas AT, Jaffe RC, Verhage HG.** 1994. Detection of insulin-like growth factor binding protein-1 in cat implantation sites. *Biol Reprod* 51: 392–399.
8. **Boomsma RA, Mavrogianis PA, Verhage HG.** 1991. Changes in endometrial and placental protein synthesis and morphology during pregnancy and pseudopregnancy in the cat. *Biol Reprod* 44: 345–356.
9. **Boomsma RA, Mavrogianis PA, Verhage HG.** 1997. Immunocytochemical localization of transforming growth factor alpha, epidermal growth factor and epidermal growth factor receptor in the cat endometrium and placenta. *Histochem J* 29: 495–504.
10. **Bücheler J.** 1999. Fading kitten syndrome and neonatal isoerythrolysis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 29: 853–870.
11. **Cain GR, Suzuki Y.** 1985. Presumptive neonatal isoerythrolysis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 187: 46–48.
12. **Canada N, Meireles CS, Rocha A, da Costa JM, Erickson MW, Dubey JP.** 2002. Isolation of viable *Toxoplasma gondii* from naturally infected aborted bovine fetuses. *J Parasitol* 88: 1247–1248.
13. **Chi MM-Y, Schlein AL, Moley KH.** 2000. High insulin-like growth factor 1 (IGF-1) and insulin concentrations trigger apoptosis in the mouse blastocyst via down-regulation of the IGF-1 receptor. *Endocrinology* 141: 4784–4792.
14. **Coats KS.** 2005. The feline immunodeficiency virus-infected cat: a model for lentivirus-induced placental immunopathology and reproductive failure (mini-review). *Am J Reprod Immunol* 54: 169–185.
15. **Dieter JA, Steward DR, Haggarty MA, Stabenfeldt GH, Lasley BL.** 1993. Pregnancy failure in cats associated with long-term dietary taurine insufficiency. *J Reprod Fertil Suppl* 47: 457–463.
16. **Dubey JP.** 1996. Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. *Vet Parasitol* 64: 65–70.
17. **Dubey JP, Mattix ME, Lipscomb TP.** 1996. Lesions of neonatally induced toxoplasmosis in cats. *Vet Pathol* 33: 290–295.
18. **Dumon C.** 2005. Papel del veterinario en los criaderos felinos. *Memorias del XXX Congreso de la WSAVA*, Ciudad de México, p. 491–495.
19. **Ekstrand C, Linde-Forsberg C.** 1994. Dystocia in the cat: a retrospective study of 155 cases. *J Small Anim Pract* 35: 459–464.
20. **England GC.** 1998. Ultrasonographic assessment of abnormal pregnancy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 28: 849–868.
21. **Feldman EC, Nelson RW.** 2000. *Endocrinología y reproducción en perros y gatos*, McGraw-Hill, México, p. 806–836.
22. **Freytag TL, Liu SM, Rogers QR, Morris JG.** 2003. Teratogenic effects of chronic ingestion of high levels of vitamin A in cats. *J Anim Physiol Anim Nutr* 87: 42–51.

23. Gallo PV, Werboff J, Knox K. 1984. Development of home orientation in offspring of protein-restricted cats. *Dev Psychobiol* 17: 437–449.
24. Gardner DK, Lane M. 2005. *Ex vivo* early embryo development and effects on gene expression and imprinting. *Reprod Fertil Dev* 17: 361–370.
25. Giger U, Casal ML. 1997. Feline colostrums—friend or foe: maternal antibodies in queens and kittens. *J Reprod Fertil Suppl* 51: 313–316.
26. Goff AK. 2002. Embryonic signals and survival. *Reprod Domest Anim* 37: 133–139.
27. Gomez MC, Pope CE, Harris R, Davis A, Mikota S, Dresser BL. 2000. Births of kittens produced by intracytoplasmic sperm injection of domestic cat oocytes matured *in vitro*. *Reprod Fertil Dev* 12: 423–433.
28. Gomez MC, Pope E, Harris R, Mikota S, Dresser BL. 2003. Development of *in vitro* mature, *in vitro* fertilized domestic cat embryos following cryopreservation, culture and transfer. *Theriogenology* 60: 239–251.
29. Gomez MC, Pope CE, Giraldo A, Lyons LA, Harris RF, King AL, Cole A, Godke RA, Dresser BL. 2004. Birth of African Wildcat cloned kittens born from domestic cats. *Cloning Stem Cells* 6: 247–258.
30. Goodrowe KL, Wall RJ, O'Brien SJ, Schmidt PM, Wildt DE. 1988. Developmental competence of domestic cat follicular oocytes after fertilization *in vitro*. *Biol Reprod* 39: 355–372.
31. Graham LH, Swanson WF, Brown JL. 2000. Chorionic gonadotropin administration in domestic cats causes an abnormal endocrine environment that disrupts oviductal embryo transport. *Theriogenology* 54: 1117–1131.
32. Gunn–Moore DA, Thrusfield MV. 1995. Feline dystocia: prevalence, and association with cranial conformation and breed. *Vet Rec* 136: 350–353.
33. Hansen PJ. 2006. Realizing the promise of IVF in cattle—an overview. *Theriogenology* 65: 119–125.
34. Hoskins JD. 1993. Feline neonatal sepsis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 23: 91–100.
35. Jackson PG. 1995. Dystocia in the cat and dog. In: *Handbook of veterinary obstetrics* (Jackson PG, Ed.), Saunders, Philadelphia, p.115–133.
36. Johnson CA. 1994. Female reproduction and disorders of the female reproductive tract. In: *The cat: Diseases and clinical management* (Sherding RG, Ed.), Saunders, Philadelphia, p.1855–1876.
37. Johnson CM, Bortnick SJ, Crawford PC, Papadi GP. 2001. Unique susceptibility of the fetal thymus to feline immunodeficiency virus infection: an animal model for HIV infection *in utero*. *Am J Reprod Immunol* 45: 273–288.
38. Johnston SD, Raksil S. 1987. Fetal loss in the dog and cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 17: 535–554.
39. Johnston SD, Harish G, Stevens JB, Scheffler HG. 1983. Ectopic pregnancy with uterine horn encapsulation in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 183: 1001–1002.
40. Kanda M, Miyazaki T, Kanda M, Nakao H, Tsutsui T. 1998. Development of *in vitro* fertilized feline embryos in a modified Earle's balanced salt solution: influence of protein supplements and culture dishes on fertilization success and blastocyst formation. *J Vet Med Sci* 60: 423–431.
41. Kane JL, Woodland RM, Elder MG, Darougar S. 1985. Chlamydial pelvic infection in cats: a model for the study of human pelvic inflammatory disease. *Genitourin Med* 61: 311–318.
42. Kitiyanant Y, Saikhun J, Pavasuthipaisit K. 2003. Somatic cell nuclear transfer in domestic cat oocytes treated with IGF-I for *in vitro* maturation. *Theriogenology* 59: 1775–1786.
43. Knospe C. 2002. Periods and stages of the prenatal development of the domestic cat. *Anat Histol Embryol* 31: 37–51.
44. Lappin MR. 1993. Feline zoonotic diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 23: 57–78.
45. Latino MW, Chiang TC, Pope CE, Gomez MC, Giraldo AM, Harris RF, King AL, Dresser BL, McLachlan JA. 2004. Estrogen receptor alpha and progesterone receptor expression from reproductive tissue and *in vitro* produced embryos of the domestic cat. *Reprod Fertil Dev* 16: 240–240.
46. Levine MS, Hull CD, Buchwald NA. 1980. Development of motor activity in kittens. *Dev Psychobiol* 13: 357–371.
47. Lonergan P, Fair T, Corcoran D, Evans AC. 2006. Effect of culture environment on gene expression and developmental characteristics in IVF-derived embryos. *Theriogenology* 65: 137–152.
48. Mann GE, Lamming GE. 2001. Relationship between maternal endocrine environment, early embryo development and inhibition of the luteolytic mechanism in cows. *Reproduction* 121: 175–180.
49. Masubuchi K., Nosaka H, Iwamoto K, Kokubu T, Yamana M, Shimizu Y. 2002. Experimental infection of cats with *Chamydophila felis*. *J Vet Med Sci* 64: 1165–1168.
50. Mattos MR, Simões–Mattos L, Machado de Silva LD. 2003. Tecnología de embriones en los felinos domésticos (*Felis catus*). *Vet Mex* 34: 373–388.
51. McEvoy TG. 2003. Manipulation of domestic animal embryos and implications for development. *Reprod Domest Anim* 38: 268–275.
52. Merlo B, Iacono E, Zambelli D, Prati F, Belluzzi S. 2005. Effect of EGF on *in vitro* maturation of domestic cat oocytes. *Theriogenology* 63: 2032–2039.
53. Moon PF, Massat BJ, Pascoe PJ. 2001. Neonatal critical care. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 31: 343–365.
54. Morris JG. 2004. Do cats need arachidonic acid in the diet for reproduction. *J Anim Physiol Anim Nutr* 88: 131–137.
55. Niemann H, Wrenzycki C. 2000. Alterations of expression of developmentally important genes in preimplantation bovine embryos by *in vitro* culture conditions: implications for subsequent development. *Theriogenology* 53: 21–34.
56. Nutter FB, Levine JF, Stoskopf MK. 2004. Reproductive capacity of free-roaming domestic cats and kitten survival rate. *J Am Vet Med Assoc* 225: 1399–1402.
57. O'Brien SJ, Menotti–Raymond M, Murphy WJ, Yuhki N. 2002. The Feline Genome Project. *Annu Rev Genet* 36: 657–686.

58. O'Neil LL, Burkhard MJ, Diehl LJ, Hoover EA. 1995. Vertical transmission of feline immunodeficiency virus. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 10: 266–278.
59. Overall KL, Dyer D. 2005. Enrichment strategies for laboratory animals from the viewpoint of clinical veterinary behavioral medicine: emphasis on cats and dogs. *ILAR J* 46: 202–215.
60. Pawlosky RJ, Salem N. 1996. Is dietary arachidonic acid necessary for feline reproduction. *J Nutr Suppl* 126: 1081S–1085S.
61. Pope CE. 2000. Embryo technology in conservation efforts for endangered felids. *Theriogenology* 53: 163–174.
62. Pope CE, Johnson CA, McRae MA, Keller GL, Dresser BL. 1995. *In vitro* and *in vivo* development of domestic cat oocytes following intracytoplasmic sperm injection or subzonal insemination. *Theriogenology* 43: 302.
63. Pope CE, Johnson CA, McRae MA, Keller GL, Dresser BL. 1998. Development of embryos produced by intracytoplasmic sperm injection of cat oocytes. *Anim Reprod Sci* 53: 221–236.
64. Powell CC, Lappin MR. 2001. Clinical ocular toxoplasmosis in neonatal kittens. *Vet Ophthalmol* 4: 87–92.
65. Radlinski MA, Biller DS, Nietfeld J, Enwiller T. 2005. Subclinical intestinal duplication in a cat. *J Feline Med Surg* 7: 223–226.
66. Raina P, Waltner-Toews D, Bonnett B, Woodward C, Abernathy T. 1999. Influence of companion animals on the physical and psychological health of older people: an analysis of a one-year longitudinal study. *J Am Geriatr Soc* 47: 323–329.
67. Reilly GA, Bailie NC, Morrow WT, McDowell SW, Ellis WA. 1994. Feline stillbirths associated with mixed *Salmonella typhimurium* and leptospira infection. *Vet Rec* 135: 608.
68. Rice D. 1997. *The complete book of cat breeding*. Barron's Educacional Series Inc, Hong Kong, p. 81–121.
69. Ridyad AE, Welsh EA, Gunn-Moore DA. 2000. Successful treatment of uterine torsion in a cat with severe metabolic and haemostatic complications. *J Feline Med Surg* 2: 115–119.
70. Romagnoli S. 2003. Clinical approach to infertility in the queen. *J Feline Med Surg* 5: 143–146.
71. Root Kustritz MV. 2005. Reproductive behavior of small animals. *Theriogenology* 64: 734–746.
72. Root MV, Johnston SD, Olson PN. 1995. Estrous length, pregnancy rate, gestation and parturition lengths, litter size, and juvenile mortality in the domestic cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 31: 429–33.
73. Roth TL, Munson L, Swanson WF, Wildt DE. 1995. Histological characteristics of the uterine endometrium and corpus luteum during early embryogenesis and the relationship to embryonic mortality in the domestic cat. *Biol Reprod* 53: 1012–1021.
74. Roth TL, Wolfe BA, Long JA, Howard JG, Wildt DE. 1997. Effects of equine chorionic gonadotropin, human chorionic gonadotropin, and laparoscopic artificial insemination on embryo, endocrine, and luteal characteristics in the domestic cat. *Biol Reprod* 57: 165–171.
75. Shille VM, Stabenfeldt GH. 1979. Luteal function in the domestic cat during pseudopregnancy and after treatment with prostaglandin F₂ alpha. *Biol Reprod* 21: 1217–1223.
76. Shin T, Kraemer D, Pryor J, Liu L, Rugila J, Howe L, Buck S, Murphy K, Lyons L, Westhusin M. 2002. A cat cloned by nuclear transplantation. *Nature* 415: 859.
77. Skrzyszowska M, Katska L, Rynska B, Kania G, Smorag Z, Pienkowski M. 2002. *In vitro* developmental competence of domestic cat embryos after somatic cloning: a preliminary report. *Theriogenology* 58: 1615–1621.
78. Smith BF, Migone FK, Cox NR, Baker HJ. 2003. An *in utero* allotransplantation model of metastatic breast cancer in the cat. *In Vivo* 17: 35–39.
79. Smith KC. 1997. Herpesviral abortion in domestic animals. *Vet J* 153: 253–268.
80. Sparkes AH, Rogers K, Henley WE, Gunn-Moore DA, May JM, Gruffydd-Jones TJ, Bessant C. 2006. A questionnaire-based study of gestation, parturition and neonatal mortality in pedigree breeding cats in the UK. *J Feline Med Surg* 8: 45–157.
81. Stiles J. 2003. Feline herpesvirus. *Clin Tech Small Anim Pract* 18: 178–185.
82. Sturman JA. 1991. Dietary taurine and feline reproduction and development. *J Nutr Suppl* 121: S166–S170.
83. Swanson WF, Roth TL, Brown JL, Wildt DE. 1995. Relationship of circulating steroid hormones, luteal luteinizing hormone receptor and progesterone concentration, and embryonic mortality during early embryogenesis in the domestic cat. *Biol Reprod* 53: 1022–1029.
84. Swanson WF, Roth TL, Wildt DE. 1994. *In vivo* embryogenesis, embryo migration, and embryonic mortality in the domestic cat. *Biol Reprod* 51: 452–464.
85. Sykes JE. 2005. Feline chlamydiosis. *Clin Tech Small Anim Pract* 20: 129–134.
86. Tanaka A, Takagi Y, Nakagawa K, Fujimoto Y, Hori T, Tsutsui T. 2000. Artificial intravaginal insemination using fresh semen in cats. *J Vet Med Sci* 62: 1163–1167.
87. Thatcher MD, Shille VM, Fliss MF, Bazer FW, Sisum W, Randal S. 1991. Characterization of feline conceptus proteins during pregnancy. *Biol Reprod* 44: 108–120.
88. Troy GC, Herron MA. 1986. Infectious causes of abortion and stillbirth in cats. In: *Small Animal Reproduction and fertility. A Clinical approach to diagnosis and treatment* (Burke T, Ed.), Lea & Febiger, Philadelphia, p. 258–259.
89. Tsutsui T, Stabenfeldt GH. 1993. Biology of ovarian cycles, pregnancy and pseudopregnancy in the domestic cat. *J Reprod Fertil Suppl* 47: 29–35.
90. Tsutsui T, Wada M, Anzai M, Hori T. 2003. Artificial insemination with frozen epididymal sperm in cats. *J Vet Med Sci* 65: 397–399.
91. Tsutsui T, Yamane I, Hattori I, Kurosawa N, Matsunaga H, Murao I, Kanda M, Hori T. 2000. Feline embryo transfer during the non-breeding season. *J Vet Med Sci* 62: 1169–1175.
92. Vail DM, MacEwen EG. 2000. Spontaneously occurring tumors of companion animals as models for human cancer. *Cancer Invest* 18: 781–792.
93. Van Buuren M, Geissler K, Gerber D, Nothling JO, Truyen U. 1999. Characterisation of a potentially aborti-

- genic strain of feline calicivirus isolated from a domestic cat. *Vet Rec* 144: 636–638.
94. **Velazquez MA, Newman M, Christie MF, Cripps PJ, Crowe MA, Smith RF, Dobson H.** 2005. The usefulness of a single measurement of insulin-like growth factor-1 as a predictor of embryo yield and pregnancy rates in a bovine MOET program. *Theriogenology* 64: 1977–1994.
95. **Verstegen JP.** 1998. Physiology and endocrinology of reproduction in female cats. In: *Manual of Small Animal Reproduction and Neonatology* (Simpson G, England GC, Harvey M, Eds), BSAVA, Cheltenham, p.11–16.
96. **Weaver CC, Burgess SC, Nelson PD, Wilkinson M, Ryan PL, Nail CA, Kelly-Quagliana KA, May ML, Reeves RK, Boyle CR, Coats KS.** 2005. Placental immunopathology and pregnancy failure in the FIV-infected cat. *Placenta* 26: 138–147.
97. **Wills J, Gruffydd-Jones TJ, Richmond S, Paul ID.** 1984. Isolation of *Chlamydia psittaci* from cases of conjunctivitis in a colony of cats. *Vet Rec* 114: 344–346.
98. **Wilson CC, Netting FE.** 1983. Companion animals and the elderly: a state-of-the-art summary. *J Am Vet Med Assoc* 183: 1425–1429.
99. **Yin XJ, Lee HS, Lee YH, Seo YI, Jeon SJ, Choi EG, Cho SJ, Cho SG, Min W, Kang SK, Hwang WS, Kong IK.** 2005. Cats cloned from fetal and adult somatic cells by nuclear transfer. *Reproduction* 129: 245–249.
100. **Zambelli D, Castagnetti C, Belluzzi S, Bassi S.** 2002. Correlation between the age of the conceptus and various ultrasonographic measurements during the first 30 days of pregnancy in domestic cats (*Felis catus*). *Theriogenology* 57: 1981–1987.