



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

ENFERMEDADES VIRALES DE LOS GATOS.

Estudio recapitulativo

T E S I S

Que para obtener el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

ELLEN KAY GLAGOLA HASSE

Asesor: M.V.Z. José T. Torres Montoya



México D F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RESUMEN

" ENFERMEDADES VIRALES DE LOS GATOS. Estudio recapitulativo ".

GLAGOLA HASSE ELLEN KAY

Asesor: M.V.Z. JOSE T. TORRES MONTOYA

En el presente trabajo las enfermedades virales de los felinos se discuten en detalle. La tesis está dividida en dos secciones; la primera parte se refiere al estado actual de los agentes virales, los signos clínicos que producen, su prevalencia en la población felina y las vías por medio de las cuales se diseminan, las lesiones que producen, el diagnóstico, tratamiento, prevención y control de estas enfermedades. La segunda parte trata de correlacionar esta información en una sección dedicada a programas de inmunización y desinfección.

CONTENIDO

RESUMEN

I.	INTRODUCCION	1
II.	ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO DEL GATO	2
	RHINOTRAQUEITIS FELINA	3
	Etiología	3
	Epizootiología	3
	Patogenia	3
	Signos Clínicos	4
	Lesiones	5
	Diagnóstico	5
	Tratamiento	6
	Prevención	8
	CALICIVIRUS FELINO	11
	Etiología	11
	Epizootiología	11
	Patogenia	11
	Signos Clínicos	12
	Lesiones	12
	Diagnóstico	13
	Tratamiento	13
	Prevención	13
	NEOVIRUS FELINO	15
	Etiología	15

Epizootiología	15
Patogenia	15
Signos Clínicos	15
Diagnóstico	16
Tratamiento	16
Prevención	16
III. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO DEL GATO	18
PSEUDORABIA	
Etiología	18
Epizootiología	18
Patogenia	18
Signos Clínicos	19
Lesiones	19
Diagnóstico	20
Tratamiento	20
Prevención	20
RABIA	
Etiología	21
Epizootiología	21
Patogenia	21
Signos Clínicos	22
Lesiones	23
Diagnóstico	23

Tratamiento	24
Prevención	24

IV. ENFERMEDADES SISTEMICAS DEL GATO

PANLEUCOPENIA

Etiología	25
Epizootiología	25
Patogenia	26
Signos Clínicos	27
Lesiones	28
Diagnóstico	29
Tratamiento	30
Prevención	31

PERITONITIS INFECCIOSA FELINA

Etiología	32
Epizootiología	33
Patogenia	33
Signos Clínicos	34
Lesiones	35
Diagnóstico	36
Tratamiento	38
Prevención	38

COMPLEJO LEUCEMICO DE LOS FELINOS

Etiología	39
-----------------	----

Epizootiología	40
Patogenia	40
Enfermedades Degenerativas No Neoplásicas	
Enfermedades Degenerativas Linfoide	41
Enfermedades Degenerativas de las Células Eritroide .	42
Enfermedad Degenerativa Mieloide	43
Otros Enfermedades Asociadas con VLF	44
Enfermedades Proliferativas Neoplásicas	
Enfermedades Linfoproliferativas	45
Enfermedades Mieloproliferativas	50

V. MEDIDAS PREVENTIVAS

INMUNIZACIÓN FELINA

Panleucopenia Felina	55
Rabia	56
Rinotraqueitis Felina y Calicivirus Felino	57

DESINFECTANTES VIRICIDAS	58
--------------------------------	----

VI. CONCLUSIONES	59
------------------------	----

VII. LITERATURA CITADA	60
------------------------------	----

INTRODUCCION

La explosión demográfica y el incremento en la urbanización actual, han provocado que el hombre posea áreas habitables cada vez más reducidas. El estilo de vida en los apartamentos y condominios en las urbes modernas, han hecho que cada vez sea más difícil poseer perros. Como resultado de esto, es cada vez mayor el número de gatos mantenidos como animales de compañía. Este último ha hecho que el medico veterinario requiera la necesidad de información actualizada acerca de las principales enfermedades que afectan al gato doméstico.

Esta revisión cubre los aspectos más importantes de la etiología, signos clínicos, lesiones, procedimientos de diagnóstico, así como el tratamiento de dichas enfermedades. Considerando que el objetivo principal de la medicina veterinaria es la prevención y control de las enfermedades de los animales domésticos, se ha añadido también una sección especial acerca de las medidas de medicina preventiva incluyendo calendarios de vacunación y procedimientos de desinfección para evitar la diseminación de los agentes causales, así como consejos para los criadores de gatos que les ayuden a reducir sus pérdidas económicas. Asimismo, se incluye una lista de citas bibliográficas para beneficio de aquellos que deseen obtener información adicional acerca de estas enfermedades.

El propósito de esta tesis es proporcionar al clínico de pequeñas especies una revisión actualizada acerca de las enfermedades virales que afectan al gato. El clínico moderna de pequeñas especies tendrá que tener la información a su alcance en todo momento para poder consecuentemente contribuir al mejoramiento de la medicina veterinaria.

II. ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO DEL GATO

El aparato respiratorio se divide para su estudio en dos partes: la porción superior y la porción inferior. El aparato respiratorio alto, cuya función es conducir aire, consiste de la cavidad nasal, faringe, tráquea y los bronquios. La parte baja está compuesta por el parénquima pulmonar y los alvéolos donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso.

La infección respiratoria superior es un término utilizado para describir un grupo de enfermedades respiratorias de los gatos con algunos signos característicos. La entidad clínica primaria que involucra al aparato respiratorio se caracteriza por una alta mortalidad, grados variables de piroxia, estornudos y descargas mucopurulentas nasales y oculares que pueden variar desde ligeras a copiosas. Este síndrome puede ser causado por una gran variedad de agentes virales, bacterianos, parasitarios o sustancias químicas inhaladas.

Hay dos entidades virales etiológicamente distintas pero clínicamente similares que son el herpes virus y la infección por calicivirus, las cuales causan entre el 85 y 90% de las afecciones respiratorias superiores de los felinos. 5,19,25,29 El restante 10 a 15% está causado por otros agentes como el Reovirus, Chlamydia psittaci y mycoplasma (PPLO) que causa neumonitis. 5,19,25

RINOTRAQUEITIS VIRAL FELINA

La Rinotraqueitis Viral Felina (RVF), es una enfermedad muy contagiosa, con curso agudo caracterizada por conjuntivitis, lagrimeo, descarga nasal y estornudo.

Etiología

El virus de la RVF ha sido clasificado como un herpes virus que produce característicamente cuerpos de inclusión intranucleares. Este virus es fragil y sobrevive solamente hasta 18 horas en un ambiente húmedo de aproximadamente 15°C, y menos de 12 horas a una temperatura similar y en un ambiente seco; es susceptible al calor, a los ácidos y a desinfectantes comunes como el hipoclorito de sodio o a compuestos cuaternario de amonio, cloroformo, formalina, o fenol. ⁵

Epizootiología

Esta enfermedad se presenta en todo el mundo principalmente como una enfermedad respiratoria. ^{5, 7}

Patogenia

Este virus parece ser específico para el gato doméstico. La ruta de infección puede ser nasal, oral o conjuntival. El virus se multiplica predominantemente en la mucosa nasal, en los cornetes y en las conjuntivas aunque también puede multiplicarse en el paladar blando, tonsiles y tráquea. Durante el

curso de la infección se eliminan cantidades de virus altamente infeccioso en las secreciones oculares, faríngeas o nasales del gato, el cual si está infectado eliminará virus durante aproximadamente tres semanas. La inmunidad no es muy duradera; ya que un animal puede ser reinfectado a los siguientes seis meses después de una infección primaria o bien esos gatos muestran signos clínicos ligeros. Los gatos que se recuperan pueden quedar como portadores sanos y eliminan el virus espontáneamente con o sin stress. El virus se aloja principalmente en la región faríngea. ⁵

Signos Clínicos

El virus de la RVF produce un síndrome característico en los gatos susceptibles. Después de un período de incubación que dura entre 2 y 10 días. Los signos tempranos incluyen depresión, estornudos, descargas oculares y nasales de aspecto claro. Los gatos muestran una pérdida gradual del apetito, aumento variable de la temperatura, ocasionalmente ulceración de la mucosa bucal y exceso de salivación. Al progresar la enfermedad puede aparecer conjuntivitis y tós. Pueden aparecer infecciones bacterianas secundarias que causan que esta secreción se torne mucopurulenta y oscura. Durante el curso de esta enfermedad se presenta leucocitosis. En la enfermedad aguda los signos clínicos desaparecen comunmente dentro de 10 a 20 días, pero en algunos animales pueden quedar secuelas crónicas de conjuntivitis o rinitis persistente o recurrente. En los gatos recién nacidos las secreciones oculares pueden ser muy severas resultando en conjuntivitis o queratitis ulcerativa, esta última se puede desarrollar seguida de una panoftalmítis muy severa, la cuál puede llegar hasta la ceguera. La mortalidad es baja en gatos adultos pero variable (entre un 20 y 30%) en gatos jóvenes; esto está usualmente asociado con complicaciones

bacterianas. 4, 5, 34

Lesiones

Macroscópicamente la cavidad nasal y los cornetes tienen necrosis local con exudado mucoso o mucopurulento. Las tonsilas están aumentadas de volumen y hemorrágicas, los ganglios linfáticos regionales están ligeramente aumentados de tamaño y congestionados. Histopatológicamente se ven cuerpos de inclusión en las células epiteliales de las fosas nasales, tonsilas, tráquea y membrana nictitante. Estos cuerpos de inclusión se ven con gran frecuencia entre el segundo y cuarto día de la infección. ²⁹

Diagnóstico

Los cuerpos de inclusión intranucleares pueden detectarse en **gatos** que mueren de RVF. La microscopía de inmunofluorescencia se ha usado en estudios experimentales para demostrar antígenos virales en **gatos** infectados con herpes virus felino. ²³ La mucosa conjuntival y nasal contiene suficientes células infectadas en las primeras etapas de la enfermedad para permitir que ésta sea detectada. Tanto el herpes viral felino como el calicivirus se puede propagar fácilmente en cultivo de tejido de origen felino. El virus del herpes felino se puede aislar de tejidos de **gatos** con infecciones fatales o a partir de hisopos que se hayan puesto en contacto con la mucosa orofaríngea, nasal u ocular. El virus se puede cultivar de hisopos faríngeos o nasales 14 a 21 días después de la infección, pero la velocidad de aislamiento es más grande durante la primera semana. Los hisopos de algodón o de dacrón estériles deben mojarse primero con una solución bufferada estéril que contengan medios

de cultivo con antibióticos y un compuesto antimicótico. Una vez hecho esto, la muestra debe ser congelada en medios de cultivo estéril y transportado hasta el laboratorio en hielo seco.

En el suero de gatos convalescientes se puede detectar anticuerpos neutralizantes del virus. Para el diagnóstico de la RVF, se deben utilizar muestras por duplicada, la primera colectada durante la enfermedad aguda y la segunda durante dos o tres semanas después.²³

Tratamiento

El tratamiento de la RVF es similar al del resto de las enfermedades respiratorias en los gatos sin importar su etiología. Se requiere una buena terapia de sostén, ya que hasta el momento no hay drogas antivirales para el control de las enfermedades respiratorias felinas, sin embargo, en general, con el uso de antibióticos se pueden controlar infecciones secundarias y ayudar grandemente a la recuperación, así como a la prevención de una secuela crónica. Se puede utilizar una gran variedad de antibióticos de amplio espectro por un período de no menos de siete días, y no más de 14 días. Estas incluyen: Ampicilina (20 mg/Kg. cada 12 horas oral, IM o IV.)

Tilosina (10 mg/Kg. cada 8 horas vía oral, o 2 mg/Kg. cada 12 horas IM o IV)

Gentamicina (4 mg/Kg. cada 12 horas por dos días y después cada 24 horas)

Kanamicina (6mg/Kg. cada 12 horas por vía IM)

Cloranfenicol (20mg/Kg. cada 12 horas oral o 10 mg/Kg. cada 12 horas IM o IV)

La convalecencia es generalmente llevada a cabo en el domicilio del dueño con más éxito y tratando al gato como un paciente externo; este es un factor importante para su recuperación. Los gatos afectados se deben mantener en ambiente limpio, tibio y bien ventilado. Las secreciones oculares y nasales se deben limpiar frecuentemente con mucho cuidado. La humidificación con un vaporizador de agua también ayuda a disminuir las secreciones. Los antihistamínicos y mucolíticos pueden ser útiles para mantener despejadas las vías aéreas. Se debe ofrecer al animal alimentos sabrosos para estimular su apetito. Tales alimentos pueden ser tocino, peces ahumados, jamón, pollo cocido o sardinas. Los alimentos comerciales para bebés son altamente palatables para el gato anoréxico, especialmente en casos de ulceración oral lo cual le hace muy difícil el comer. Si se presenta deshidratación puede ser necesario un tratamiento de líquidos subcutáneos o intravenosos; a menudo son adecuados para esto las soluciones de Ringer con lactato y dextrosa al 2,5% en solución salina fisiológica de media concentración.⁴³

En aquellos casos de anorexia prolongada puede estar indicada la faringotomía. En este último caso se debe alimentar al gato 6 a 10 veces al día seguido por un enjuague de 5 ml. de agua tibia o caldo. Además del alimento, también se pueden administrar antibióticos, agentes anabólicos y vitaminas a través del tubo intrafaríngeo. El volumen máximo que se puede administrar por esta ruta en cada alimentación es de 30 ml para un gato de tamaño normal. Como suplemento de calorías se puede utilizar alimento colado para bebé, carnes, yema de huevo o alimento licuado. Los requerimientos calóricos para un gato adulto o un gatito son de 70 hasta 200 kilocal/Kg. diariamente.⁴³

En los gatos seriamente debilitados o anoréxicos, están indicados suplemento con vitamina A y B. La terapia ocular es indispensable para evitar que haya daño corneal, panoftalmítis y ceguera. En las enfermedades infecciosas

respiratorias están contraindicados los corticosteroides. Se recomienda cualquier antibiótico ocular de amplio espectro para evitar infecciones secundarias.

Control

Tanto el virus de la RVF, como el calicivirus felino son relativamente frágiles y viven muy corto tiempo afuera del gato y por lo tanto, para que el virus subsista debe permanecer dentro del gato.

Esta persistencia del virus en el gato se logra en dos formas, por una diseminación continuada de un animal a otro y por la existencia de un estado de portador sano. En ambos tipos de infección por RVF y calicivirus los signos clínicos desaparecen en un período que va de 10 a 20 días; después de este tiempo cualquier animal que permanezca persistentemente infectado con el virus puede ser llamado "portador". En ambas infecciones el estado del portador es un fenómeno común y por lo tanto un factor importante a considerar en la epidemiología y control de la enfermedad respiratoria felina. ¹⁵

El estado portador del RVF se caracteriza por una fase latente con episodios ocasionales intermitentes de eliminación del virus. Durante estos episodios el portador es muy infeccioso para gatos susceptibles. El portador puede eliminar el virus espontáneamente, y también puede estimular la eliminación como resultado de varios estados de stress.

Experimentalmente se ha demostrado que tanto la administración de corticosteroides como en menor grado el stress que causa la transportación o el cambio a nuevos alojamientos puede estimular la eliminación o reexcreción de virus. Hay evidencia de que el stress de la lactación puede inducir a que las hembras eliminen el virus. Cualquier animal con historia de enfermedad respiratoria seria o sin historia conocida, pero con signos clínicos recurrentes

o persistentes (descarga nasal u ocular, rinitis o conjuntivitis) deben ser considerados como sospechosos de ser portadores. Cuando el virus se elimina en forma inducida por el stress, los animales eliminan el virus de 1 a 13 días después, con un promedio de 7 días. ⁵

Las implicaciones prácticas del estado portador de RVF se pueden resumir como siguen: a) Puesto que el 80% de los gatos que se recuperan de RVF permanecen como portadores del virus, no es justificable recomendar desechar a los portadores en una colonia de gatos en donde la enfermedad sea endémica; b) Un animal portador puede considerarse siempre como potencialmente infeccioso, ya que puede eliminar virus en cualquier momento; c) Los portadores probablemente son mucho más peligrosos en un período de 3 semanas después de que han sufrido cualquier proceso de stress (cambio de alojamiento, uso de corticosteroides, exhibición) ; d) La reaparición de los signos clínicos puede indicar que el animal está desarrollando un episodio de reeliminación viral y por lo tanto es probablemente un animal infeccioso. ⁵

Tanto en la infección con calicivirus felino como la de RVF se observa ~~va~~riación individual en la respuesta inmunológica. Los factores generales que probablemente son responsables de éstas ligeras variaciones en las que se incluyen la edad, la salud y el estado nutricional del gato. Algunas enfermedades intercurrentes, particularmente el virus de la leucemia felina, pueden predisponer al gato a un cuadro más severo. Los cuadros más severos parecen estar asociados con colonias de estreptococo beta hemolítico en el aparato respiratorio superior, así como estafilococos hemolíticos y Pastuerella multocida.

Prevención

Se utilizan vacunas en cultivo de tejidos atenuadas e inactivadas, también se puede adquirir una vacuna de rinotraqueitis, calicivirus y panleucopenia de virus vivo modificado para uso felino. Las vacunas se pueden administrar intramuscular o intranasal. Los gatos se pueden vacunar a las 8 semanas de edad y debe revacunarse a las 12 semanas. Hay que revacunar una vez al año y evitar que los gatos sanos estén en contacto con animales enfermos. 29, 39, 43

CALICIVIRUS

El Calicivirus Felino (CVF) produce una enfermedad del aparato respiratorio muy contagiosa de los gatos que se caracteriza por conjuntivitis, descarga nasal, ocular y ulceración bucal.

Etiología

El Calicivirus Felino (CVF) como el RVF tiene como huésped primario al gato doméstico. Existe un serotipo con muchas cepas diferentes. El virus es relativamente estable al calor, tiene una resistencia variable a pH de 3, y es resistente al éter y cloroformo. Algunas cepas son sensibles y fácilmente se inactivan por desinfectantes, como el cloruro de benzalconio. En ambiente seco, el virus puede sobrevivir hasta por 8 días y hasta por 10 días en un ambiente húmedo. El virus se elimina en grandes cantidades en las secreciones oculares, nasales y orofaríngeas, así como en las heces fecales y orina; estas dos últimas probablemente no son de gran importancia epidemiológica.⁵

Epizootiología

La enfermedad se presenta en todo el mundo, principalmente como una enfermedad respiratoria.⁷

Patogenia

Los gatos se pueden infectar por la ruta oral, nasal u ocular. Este virus se multiplica en la mucosa oral, aparato respiratorio y posiblemente en la mu-

cosa intestinal. Puede haber multiplicación en los pulmones, produciendo consecuentemente neumonía.

Signos Clínicos

En general la enfermedad producida por el CVF es mucho más leve que la del RVF, si bien el rango de signos clínicos varía entre las diferentes cepas, van desde una enfermedad de las vías respiratorias relativamente severa similar a la que se ve el RVF, hasta una infección subclínica. Sin embargo, parece que la mayoría de las cepas producen después de un período de incubación de 2 a 10 días una enfermedad respiratoria leve caracterizada por fiebre transitoria, disminución del apetito, descargas oculares o nasales ligeras y ulceración de la lengua. También pueden ulcerarse el paladar duro y los ollares. La ulceración de la boca se ve raramente en la RVF, pero es un signo característico de la mayoría de las infecciones por CVF y en muchos de los casos es el único signo clínico presente. Es común que en estos animales haya exceso de salivación. El curso de la enfermedad es de 1 a 4 semanas, la morbilidad es alta pero la mortalidad es variable (hasta 30%). La gravedad de los signos y el porcentaje de mortalidad se relaciona con el tipo de virus, la cepa, edad del gato y presencia de factores complicantes. ^{4, 5, 29}

Lesiones

En el gato con enfermedad de las vías respiratorias superiores se puede observar conjuntivitis, rinitis, glositis y traqueítis. Los cambios histológicos en los pulmones son característicos de neumonía intersticial, esto es presencia de exudado proteináceo y macrófagos alveolares, infiltración de los espacios

alveolares y el septum con células mononucleares. Los bronquiolos y bronquios contienen cantidades variables de exudado proteináceo, células mononucleares y células epiteliales escamosas. Al progresar la enfermedad, la infección por bacterias secundarias en el pulmón conduce a una bronconeumonía típica. En los gatos jóvenes con enfermedad sistémica, se observa un grado moderado de gliosis focal e infiltración perivascular en el cerebro y cerebelo. 7, 25

Diagnóstico

No hay lesiones patognomónicas de la infección por CVF; sin embargo, un examen de la mucosa oral y pulmones permitirá identificar lesiones compatibles o sugestivas de calicivirus felino. El aislamiento del virus a partir de hisopos faríngeos de tonsilas o pulmones, es el método más confiable para el diagnóstico. Las muestras para el aislamiento del CVF deben colectarse siguiendo el procedimiento ya indicado para el aislamiento del herpes virus felino. También puede identificarse el calicivirus por inmunofluorescencia.

Tratamiento

El tratamiento y la prevención son esencialmente similares al tratamiento y control de la infección por herpes virus felino.

Prevención

Se utilizan vacunas de virus vivo modificado y virus inactivado. Se encuentran en el mercado vacunas combinadas con virus de rinotraqueítis y virus de panleucopenia. Los gatitos deben ser vacunados a la 8 semanas de edad,

Se recomienda la revacunación anual. Deben tomarse estrictas medidas sanitarias, además del aislamiento de los gatos infectos. 29, 39, 43

REOVIRUS FELINO

El Reovirus Felino (RF) es ligeramente patógeno para el gato, y junto con algunas bacterias causan del 10 al 15% de las infecciones respiratorias felinas. 5, 19, 25

Etiología

El agente causal es un reovirus tipo 3, el cuál es bastante termoestable ya que después de haberlo calentado por 30 minutos a 56°C no pierde su virulencia. 29

Epizootiología

La frecuencia de esta enfermedad es reducida, pero probablemente se encuentre diseminado en todo el mundo. 7

Patogenia

El virus se transmite fácilmente de gatos infectados a gatos susceptibles en el mismo cuarto. A la fecha este es el único medio conocido de transmisión.

Signos Clínicos

La infección se caracteriza por lagrimación leve, fotofobia, conjuntivitis serosa, gingivitis y depresión. No se presenta fiebre y usualmente no hay cambios en la cuenta leucocitaria. El período de incubación es de 4 a 19 días,

y el curso de la enfermedad es uno a 26 días. La mortalidad es baja, a no ser que se complique con otras enfermedades. ^{4, 25}

Diagnóstico

Se puede aislar al virus de la conjuntiva, farínge y vías nasales. Microscópicamente, se puede observar cuerpos de inclusión en el citoplasma de las células epiteliales en estas regiones. ⁷

Tratamiento

El tratamiento de esta enfermedad es sintomático únicamente.

Prevención

Los gatos infectados deberán mantenerse aislados, así como utilizarse medidas higiénicas generales.

MANEJO CLÍNICO

DE LAS ENFERMEDADES VIRALES RESPIRATORIAS DE LOS GATOS

1. Vacunación periódica
2. Alojjar a los gatos individualmente a no ser que sean de la misma camada.
3. Construir jaulas con separaciones sólidas y asegurarse de que los frentes estén al menos con un metro de separación y que la superficie del piso se pueda lavar fácilmente.
4. Se debe disponer de charolas para el alimento y charolas para las excretas que puedan removerse fácilmente sin abrir la jaula; asimismo no hay que manejar a los gatos más de lo necesario.
5. Lavarse las manos con desinfectante después de visitar cada alojamiento.
6. Cuando se vacíe una jaula hay que desinfectarla completamente, dejarla secar y de preferencia dejarla vacía por dos días antes de utilizarla con otro gato.
7. Es recomendable poner a los gatos con signos de enfermedad respiratorio en un solo alojamiento.
8. Se debe reducir cualquier concentración de virus en el ambiente con ventilación adecuada, baja humedad relativa y temperatura ambiental óptima.
9. Debe evitarse, hasta donde sea posible, hospitalizar a los gatos que sufran enfermedades respiratorias; la mayoría de estos casos se pueden tratar como pacientes externos. ⁵

III. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

I SEUDORABIA

La pseudorabia o enfermedad de Aujeszky es una enfermedad infecciosa aguda causada por un virus del grupo herpes y que puede infectar a una gran variedad de animales. En la naturaleza esta enfermedad es invariablemente fatal para perros, ganado, borregos, cabras, bisontes y otros mamíferos.⁹

Etiología.

El virus de la pseudorabia es un herpesvirus que tiene una doble hélice de ADN y es estable en un pH de 4 a 9. El virus se destruye rápidamente en una temperatura de 60°C. El formol y fenol también lo destruyen fácilmente.²⁹

Epizootiología.

Con excepción de Australia, esta enfermedad se ha reportado en todo el mundo, tanto en perros como en gatos y se presenta más frecuentemente en áreas donde hay explotación de cerdos para consumo humano.

Patogenia.

Los gatos pueden ser infectados por una gran variedad de rutas. La enfermedad se ha logrado transmitir por medio de material infeccioso por vía subcutánea, intramuscular, intracraneal, así como intraocularmente. Hay un gran número de reportes que indican que bajo condiciones normales la carne de cerdo,

ganado o ratas contaminada con el virus pueden ser infecciosas para el gato. El período de incubación se cree que es de 2 a 9 días. Los gatos mueren dentro de las primeras 24 a 36 horas después de que empiezan los signos clínicos.^{8,9}

Signos Clínicos.

El principio de la enfermedad puede estar asociado con un cambio de conducta, laxitud y tendencia a esconderse. Al principio de la enfermedad aparece parálisis faríngea y esto ocasiona incapacidad para tragar. Los gatos se laman incesantemente en una misma área de la piel; esto es debido a un intenso prurito. Al aumentar la irritación, el animal se aordisquea y se rasca, con lo cual se produce pronto una lesión extensa.

Al progresar la enfermedad, la respiración se vuelve dificultosa y la frecuencia del pulso se incrementa. El hemograma en este momento es normal. Al palpar los intestinos, se siente que están distendidos con gas. Estos signos disminuyen rápidamente mientras que la encefalopatía progresa rápidamente hasta espasmos convulsivos, fatiga y muerte.²⁹

Lesiones.

El prurito produce una gran área de inflamación y necrosis focal en la piel y tejido subcutáneo. Las lentes y el cerebro pueden estar congestionados o tener petequias. Hay usualmente una ligera evidencia de meningitis y daño neuronal en la médula espinal y cerebro.²⁹

Diagnóstico

El diagnóstico de laboratorio se hace por medio de pruebas de anticuerpos fluorescentes. El tejido de elección para esta prueba es el mesencéfalo y las tonsilas. Estos dos tejidos contienen gran concentración de virus desde las primeras fases de la enfermedad, lo cuál persiste algún tiempo después de la muerte. El diagnóstico también se puede hacer por medio del aislamiento del virus en cultivo de tejidos. Para dar un diagnóstico concluyente de pseudorabia, se inoculan conejos subcutáneamente, con un extracto tisular del material contaminado. 9, 23, 29

Tratamiento.

No se conoce un tratamiento efectivo para la pseudorabia. Si el gato ya muestra evidencia de prurito muy marcado, dolor o convulsiones, está indicado anestesiarlo para aliviar los signos y el dolor, así como dar un tratamiento de sostén. Sin embargo, una vez que el síndrome ha comenzado, el pronóstico es fatal. En algunas instituciones de investigación se han utilizado antisuero preparados a partir de cerdo, para tratar pseudorabia en otras especies, pero su uso en gatos no ha sido alentador.

Prevención.

En la actualidad, no existen comercialmente para prevenir esta enfermedad en los gatos. La prevención de esta enfermedad consiste en impedir que el gato consuma carne de cerdo, de ganado o de ratas contaminadas con el virus. 9

RABIA

La rabia es una enfermedad viral que afecta a todos los animales de sangre caliente, incluyendo al perro, gato y hombre. Los perros y gatos rabiosos constituyen una fuente muy peligrosa para el ser humano. Sin embargo, la incidencia de la rabia disminuye significativamente gracias a los programas de vacunación y prevención.

Etiología

El agente etiológico está clasificado como un rhabdovirus. Las partículas virales tienen formas de bala y son destruidos por solventes líquidos de pH bajo también son destruidos por la luz solar y la ebullición, pero son relativamente resistentes a muchos desinfectantes. La transmisión usualmente es a través de mordeduras de animales infectados que están secretando el virus en su saliva. La infección también puede ocurrir por contaminación de abrasiones de la piel o mucosas con saliva infectada. ²³

Epizootiología

La rabia existe en todos los continentes del mundo excepto en Australia, las Islas de Nueva Zelanda y algunos países escandinavos de Europa. Es una enfermedad común en México y también se presenta en muchos áreas de los Estados Unidos, Canadá y América del Sur. La enfermedad existe en todos los climas, desde los tropicales hasta los fríos.⁷

Patogenia

El virus rábico permanece en heridas producidas por la mordedura por varias horas antes de empezar a moverse hacia el sistema nervioso central por los nervios periféricos hasta la médula espinal y de ahí hasta el cerebro. La multiplicación inicial del virus ocurre en los ganglios neurales de la médula espinal. Después de más multiplicaciones, el virus se dismina centrifugamente y se puede localizar en muchos áreas del cuerpo, incluyendo los ganglios linfáticos mesentéricos, inguinales, axilares así como glándulas salivales. 23, 29

Signos Clínicos

En el gato el período de incubación varía desde 14 hasta 60 días. Después de que aparecen los signos clínicos, el curso de la enfermedad varía desde 1 hasta 8 días. La mayoría de los gatos mueren entre 4 o 5 días después de que comenzaron los síntomas. El período prodrómico puede durar de 1 a 2 días, el estado de irritabilidad entre 1 y 4 días y la fase parálitica entre 1 y 2 días.

En el gato se han descrito tanto la forma furiosa como la parálitica de la rabia. Los signos reflejan una encefalitis cuyo período prodrómico puede fácilmente pasar desapercibido en el gato. Hay un cambio de conducta usualmente con tendencia a esconderse. Puede haber pica, siendo este un signo temprano que se observa menos frecuentemente que en el perro. Durante este período el gato se vuelve más irritable.

Después de 1 o 2 días el gato puede esconderse y atacar mordiendo y rasguñando ferozamente. Este estado de irritación normalmente dura de 1 a 4 días y durante este tiempo la voz del gato se vuelve ronca y cambia su tono debido a que se desarrolla parálisis laríngea.

Estos períodos de agresividad desaparecen gradualmente al progresar la parálisis completa de los miembros posteriores parálisis ascendentes y por último la muerte. Si bien la parálisis laríngea ocurre en gatos rabiosos, también puede presentarse parálisis de los músculos maseteros con la consiguiente caída de la mandíbula. Esto es un hallazgo común en perros pero no ocurre frecuentemente en el gato. La salivación es también un hallazgo frecuente en el perro pero no lo es tanto en el gato.

La rabia muda en el gato tiene el mismo curso que la rabia furiosa, excepto que no hay intento de atacar furiosamente. Los signos durante el período prodrómico pueden incluir temor y tendencia a esconderse, ataxia de los miembros posteriores seguida por parálisis. Poco después, la parálisis se vuelve generalizada y la muerte se presenta rápidamente.²⁹

Lesiones

No hay lesiones macroscópicas que se consideren características de la rabia. Las lesiones microscópicas están limitadas al sistema nervioso central. Una de las lesiones más importantes para diagnosticar rabia felina, es la presencia de una encefalitis con infiltración linfocitaria diseminada.

En la mayoría de los animales el diagnóstico se base en la presencia de los corpúsculos de Negri, los cuales se encuentran principalmente en el hipocampo, pero también se pueden encontrar en el mesencéfalo y el cerebelo.²⁹

Diagnóstico

Después de que un gato rabioso ha muerto el diagnóstico post- mórtem se puede hacer fácilmente por inmunofluorescencia, si se envía el cerebro o el

cráneo o bien el animal completo al laboratorio más cercano. 1, 4, 7

Tratamiento

Una vez que se presentan los signos clínicos no hay tratamiento efectivo y la enfermedad progresa inexorablemente hasta terminar en la muerte.

Los animales sospechosos deben ser encerrados en un local de máxima seguridad y mantenidos en observación por aproximadamente 10 días para permitir que los signos clínicos se desarrollen o que se presente la muerte. Estos animales deben manejarse con mucho cuidado ya que en esta etapa los gatos rabiosos son sumamente peligrosos.

En cuanto el animal muere, debe enviarse la cabeza al laboratorio más cercano para su examen. Si ha habido una exposición accidental de seres humanos, deben lavarse las heridas lo más completamente posible y la persona expuesta debe consultar inmediatamente a un médico o a las autoridades de salud pública para que se tomen las medidas sanitarias correspondientes. ⁴⁹

Prevención

Los veterinarios deben informar siempre a los dueños y hacer que vacunen a sus gatos para protección no solamente del gato, sino de la gente u otros animales en la vecindad. Se encuentran en el mercado diversos tipos de vacunas para ser usados en el gato, algunas de ellas son inactivadas y otras son de virus atenuado. Para mayor información sobre dosis, vía de inoculación y calendario de vacunación, consultar el capítulo sobre inmunización.

IV. ENFERMEDADES SISTEMICAS

PANLEUCOPENIA FELINA

La Panleucopenia Felina (PLF) fué la primera enfermedad de los gatos que se reconoció como de origen viral. Se trata de una enfermedad altamente contagiosa que afecta a todos los miembros de la familia Felidae, así como al mapache, coatimundi, tejones y mink. ¹⁸

Etiología

El agente es un parvovirus del cuál solamente se conoce un serotipo. El virus es muy pequeño, mide 18 a 22 nanómetros, no está encapsulado y está formado por una sola espiral de ADN. Su distribución parece ser mundial. El parvovirus es extremadamente resistente al alcohol, yodo, fenol, metales pesados. El virus es estable y puede permanecer infeccioso a temperatura ambiente por un año. Los únicos desinfectantes que se ha demostrado que destruye al virus de la PLF son la solución de formol al 0.2%, el óxido de etileno gaseoso y el hipoclorito de sodio.

Epizootiología

Si bien la enfermedad se ha descrito en Francia, Inglaterra, la India, Brasil, Canadá y los Estados Unidos, actualmente se sabe que se presenta en todo el mundo.

La PLF es principalmente una enfermedad de los gatos jóvenes, pero puede atacar a animales de cualquier edad. Hay considerable variación en la frecuen-

cia, morbilidad y mortalidad, dependiendo de las defensas inmunológicas de la población. Aunque en las primeras etapas de la enfermedad el virus se excreta por las heces, orina, saliva y vómito, la forma más común de transmisión natural es por contacto directo o por ingestión de material contaminado, p, ej. platos, cama, jaulas o hasta por las manos de los que los manejan. Las pulgas también son vectores. ⁴, 18

Un aspecto importante en la epidemiología de la PLF es que hay evidencia de que los animales que se recuperan puede eliminar el virus en la orina y heces por muchos meses y actuar de esta forma como portadores. El largo período de eliminación del virus y su gran resistencia hacen que sea un problema muy serio para los clínicos en sus propios hospitales.

La mortalidad varía del uno a 90% con un promedio que probablemente se acerque al 50%. La flora microbiana local así como las enfermedades latentes, probablemente juegan un papel importante en la variabilidad de la tasa de mortalidad. Una vez que una infección ha ocurrido en forma clínica o subclínica los gatos desarrollan inmunidad sólida por el resto de su vida.

Patogenia

El virus ataca aquellas células que se están dividiendo activamente o a los tejidos que tienen una rápida proliferación; éstas células son destruidas por el virus. Entre las células mencionadas se incluyen el tejido linfoide, médula ósea y las células de las criptas de la mucosa intestinal. Además de afectar a las células del epitelio intestinal y a los tejidos linfoides, el virus de la PLF puede cruzar la placenta y las barreras de los capilares cerebrales. Si la infección es adquirida en la forma congénita, puede morir el embrión y producirse una reabsorción fetal o bien morir el feto y producirse aborto.

La infección con PLF ocurre por ingestión o inhalación del virus. Después que el virus ingresa al organismo por vía oral o nasal, la multiplicación tiene lugar en la orofaringe. Algunos investigadores sospechan que puede haber multiplicación en el tejido linfoide de la farínge. De aquí el virus pasa al torrente sanguíneo y se disemina a otros lugares del cuerpo. El virus de la PLF produce lesiones en los nódulos linfáticos, tejidos linfoides, placas de Peyer, timo y bazo; esto se debe a que el tejido linfoide es mitóticamente activo en gatos de todas las edades. Microscópicamente, las lesiones consisten en depresión de linfocitos, así como hiperplasia de células reticuloendoteliales. Las células epiteliales que recubren las criptas de Lieberkuhn también son hospedadoras del virus y éste se multiplica en ellas. Se ha demostrado que las células de las criptas comprenden el componente mitóticamente activo de la mucosa intestinal. Hay desplazamiento de las células de las criptas a las extremidades de las vellosidades. Al ir desplazándose la célula, madura y adquiere capacidad de absorción. Sin embargo, en el curso de la PLF las células de la cripta se infectan y son destruidas por el virus. Las células absorbentes de las vellosidades son descamadas. 18, 42

Al ir progresando la lesión, el epitelio que recubre la cripta se hace más plano y el lumen de la cripta se llena con mucina y detritus. La porción proximal del yeyuno y la porción terminal del ílium son las que se lesionan más extensamente en el intestino delgado. 18

Signos Clínicos

El período de incubación varía de 4 a 10 días. Un caso típico de PLF muestra letargia, anorexia y vómito amarillento. Después de una elevación inicial de la temperatura que puede ser tan alta como 40°C., puede presentarse

diarrea por 2 a 4 días después. Las heces son amarillentas, suaves y hasta líquidas y pueden estar teñidas con sangre. Puede ocurrir deshidratación severa y trastornos electrolíticos si el vómito y la diarrea persisten. Aún cuando el animal puede estar sediento no beberá nada. La boca está seca y los vasos sanguíneos del paladar blanda se encuentran comunmente normales; sin embargo, los ganglios linfáticos mesentéricos a menudo están aumentados ligeramente de tamaño y se pueden palpar muy bien. El tracto gastrointestinal se encuentra inflamado y lleno con líquido y gas. Puede haber dolor a la palpación abdominal. El curso de esta enfermedad raramente excede 5 a 7 días.⁴²

Debido a que la PLF es una enfermedad muy aguda y a veces sobre aguda, la muerte puede ocurrir dentro de las primeras 12 horas de que comienzan los signos, inclusive en ocasiones los clientes sospechan que su gato ha sido envenenado. La mortalidad es alta, principalmente en gatos jóvenes y se han reportado pérdidas entre el 60 y 90%.

Si el gatito se infecta en el útero o dentro de los primeros días de vida postnatal, se produce destrucción de la capa granular externa del cerebelo, lo cual produce hipoplasia cerebelar que se manifiesta clínicamente por incoordinación. Es posible que se produzca reabsorción fetal, aborto o que el animal nazca muerto o inclusive que muera dentro de los primeros días de vida.³⁷

Lesiones

Las lesiones se correlacionan estrechamente con los signos clínicos. Hay marcada deshidratación y emaciación, excepto en los casos sobrecargados en los cuales los cambios macroscópicos pueden ser insignificantes. Los primeros cambios se encuentran en los ganglios linfáticos y consisten en hipoplasia, edema y necrosis. Más tarde, la médula de los huesos largos se vuelve semifluida y

aparece grasienta. Hay enrojecimiento de la porción terminal del íleon, la cual a veces se extiende hasta abarcar todo el intestino delgado. Microscópicamente el epitelio de las vellosidades de las porciones afectadas en el intestino tiene degeneración y la pared intestinal puede estar edematosa. El hígado, los riñones y el bazo pueden aparecer ligeramente inflamados y aumentados de volumen.

También se observa degeneración de las células linfáticas y del epitelio de los túbulos de los riñones. En las células del epitelio intestinal y en los ganglios linfáticos se observan inclusiones intranucleares; sin embargo, éstas se encuentran nada más en las etapas tempranas de la enfermedad y ya no se encuentran en gatos que hayan sobrevivido por más de 3 o 4 días. Una vez que ocurre la recuperación, se observa una marcada respuesta mieloide. ²⁹

Diagnóstico

El diagnóstico de esta enfermedad depende del reconocimiento de los signos clínicos comunes y en la demostración de los cambios característicos en el hemograma. Estos consisten principalmente en una marcada leucopenia. La cuenta leucocitaria total se encuentra casi siempre por debajo de $2,000/\text{mm}^3$ y se han reportado cuentas que van entre 0 y $500/\text{mm}^3$, estas últimas no son raras. El diagnóstico diferencial debe incluir cuerpos extraños en el intestino, septicemia aguda, toxoplasmosis aguda, intoxicación por talio y hasta linfosarcoma. ²⁹

Para el aislamiento del virus deben tomarse exudados del recto o de la faringe por medio de un hisopo e inocular con este material un cultivo de tejidos de células de origen felino que se multipliquen rápidamente. El diagnóstico histopatológico se basa en el hallazgo de las lesiones en las criptas de

la mucosa intestinal y la destrucción de las vellosidades. En pruebas de seroneutralización, inhibición de la hemoaglutinación o fijación de complemento, se puede observar un aumento de anticuerpos específicos. Para esto último se recomienda tomar las muestras por duplicado tanto en la fase aguda como en la fase convalescente. ⁴

Tratamiento

El tratamiento es principalmente de sostén. El requerimiento más crítico es la administración de líquidos y electrolitos, ya que se pierden cantidades significantes de ellos a través del vómito y la diarrea.

La solución de Ringer con lactato y dextrosa al 5% es adecuada. Estos deben ser administrados intravenosa o subcutáneamente. En los animales más seriamente deshidratados se debe elegir la ruta intravenosa. La ruta subcutánea se elige en aquellos casos en donde el animal está moderadamente afectado. Pueden añadirse vitaminas del complejo B a los fluidos y no se debe dar ninguna alimentación o medicación por vía oral ya que puede provocarse el vómito. En forma profiláctica, se utilizan antibióticos ya que al estar lesionada la mucosa intestinal permite que haya infección bacteriana secundaria. Se recomienda el uso de antibióticos de amplio espectro como tetraciclinas, cloranfenicol, o combinaciones de penicilina-estreptomicina para el tratamiento de estas infecciones secundarias. Se debe usar la ruta parental ya que si se da por vía oral no se absorbe correctamente el medicamento, debido a que la mucosa está dañada. Si hay deshidratación severa y shock, debe tenerse mucho cuidado con la dosis del antibiótico ya que algunos de ellos son tóxicos para el riñón. En la fase temprana de la enfermedad está indicado utilizar antibióticos y anticolinérgicos inyectables para prevenir que el animal continúe con vómito o

con diarrea y que su deshidratación se haga más notable. Después de que el vómito ha cesado, se pueden utilizar sustancias para proteger la mucosa intestinal como el caolín o la pectina, o bien astringentes para controlar la diarrea. Una vez que se ha desarrollado la enfermedad el uso de suero inmune probablemente no tiene ningún valor ya que se ha presentado daño a la mucosa intestinal. Tradicionalmente, se han recomendado transfusiones sanguíneas probablemente con la esperanza de suplementar globulos blancos o anticuerpos. Sin embargo, no hay evidencia de que las transfusiones sean más efectivas que una buena terapia con flúidos y electrolitos. Debe mantenerse el paciente estrictamente aislado para reducir al mínimo la transmisión del virus. Deben prevenirse infecciones secundarias en los animales muy infectados por medio de buenas medidas sanitarias y un alojamiento tibio y libre de corrientes de aire. Los antibióticos y los flúidos pueden discontinuarse cuando el gato ya no tiene fiebre o cuando su cuenta leucocitaria está por arriba de $5500/\text{mm}^3$ y no está perdiendo flúidos por la diarrea. En cuanto el animal puede comer se debe alimentar con una dieta blanda fácilmente digerible, como alimento para bebé o un licuado de carne. ^{4, 29}

Prevención

El uso de vacunas de virus vivo modificado o virus inactivado es recomendable para prevenir la enfermedad, después de las ocho semanas de edad. ⁴⁵

PERITONITIS INFECCIOSA FELINA

La Peritonitis Infecciosa Felina (PIF) es una de las enfermedades más importantes y complejas que afectan al gato doméstico o salvaje hoy en día. Es una enfermedad progresiva debilitante que parece tener una distribución mundial.

Etiología

El agente causal de la PIF es un coronavirus que es pleomórfico y contiene ARN con una envoltura de lipoproteína. Como resultado de su envoltura de lipoproteína, el virus de la PIF es lábil y probablemente no sobrevive más de unos cuantos días fuera del huésped. La mayoría de los desinfectantes como los compuestos cuaternarios de amonio o diluciones 1:32 de cloro, puedan inactivar fácilmente al virus. El virus de la PIF está relacionado antigénicamente con ciertos otros virus de los animales del tipo coronavirus y reacciona serológicamente con ellos. Entre estos virus se cuentan, el virus de la gastroenteritis transmisible de los cerdos, los coronavirus de los perros y el virus de la bronquitis humana 229-E. Hasta la fecha no se ha podido cultivar o aislar en cultivos celulares de una sola capa. Los resultados de pruebas de inmunofluorescencia indirecta con grupos de gatos seleccionados al azar o a propósito, indican que más del 7% de los gatos en los Estados Unidos son positivos serológicamente a la PIF. El número relativo de gatos en esta población expuesta que realmente desarrollaron la forma de PIF es, en contraste, marcadamente pequeño. Quizá del 1 al 5% o menos de los gatos positivos al PIF, morirán eventualmente de la enfermedad. La incidencia de PIF y muertes a consecuencia de ellas es mucho mayor en las explotaciones donde se tiene gran

número de gatos. La infección en general usualmente excede el 90% y el porcentaje de muertes puede ser hasta del 20%. Los factores predisponentes de esta elevada incidencia, son probablemente debidos a varios tipos de stress como amontamiento y condiciones que favorecen la exposición prolongada o repetida de gatos susceptibles a las infecciones virales.⁴⁸

Epizootiología

La enfermedad está distribuida ampliamente en felinos domésticos y salvajes en los Estados Unidos, Europa y probablemente en todo el mundo.⁷

Patogenia

No se conoce la forma natural de transmisión de PIF. Experimentalmente puede producirse la enfermedad después de la exposición con aerosoles de virus de PIF. Otras posibles vías naturales de infección incluyen, la ruta oral, fecal, urinaria, por mordeduras de parásitos chupadores o bien transmisión materna desde el útero, o por infección perinatal. El período de incubación de la PIF es generalmente de 2 a 6 semanas.

El período de latencia o intervalo entre la positividad serológica y el principio de la forma fatal de PIF es extremadamente variable y puede prolongarse desde muchas semanas hasta muchos años. Hay considerable diferencia de opinión con respecto a la fecha en que la exposición inicial de PIF puede resultar en una infección respiratoria ligera. Esta se caracteriza por una ligera descarga oral o nasal o ambas, las cuales persisten de 1 a 4 semanas.

Aproximadamente el 75% de los gatos expuestos desarrollan una enfermedad inaparente. La mayoría de los gatos que se recuperan de la infección primaria

permanecen como portadores del virus. Sin embargo, una pequeña cantidad, del 1 al 5% de todos los gatos infectados desarrollan la forma fatal secundaria algunas semanas o años más tarde.

A la fecha, se conoce muy poco acerca de la inmunidad en PIF. Muchos factores dependen del stress, edad, condición física, genética, presencia de otras infecciones, inmunosupresión por virus de la leucemia felina, drogas y radioterapia, así como factores inherentes al virus, como la cepa, dosis, ruta y duración de la exposición pueden influenciar la susceptibilidad individual a esta enfermedad secundaria. Si la exposición inicial al virus no es muy grande y el gato no está inmunosuprimido, las defensas corporales mantendrán la infección localizada y la enfermedad no se disemina. Sin embargo, si el virus sobrepasa la respuesta inmune local e invade la corriente sanguínea y linfáticos, ocurre un estado de viremia y puede resultar una enfermedad sistémica. ^{6, 48}

Signos Clínicos

Hay dos formas de manifestación de la PIF: a) Peritonitis efusiva o pleuritis (forma húmeda de PIF parenquimatosa) y b) la forma crónica granulomatosa de la enfermedad (forma seca de PIF o PIF granulomatosa). Ambas formas ocurren con casi igual frecuencia e invariablemente conducen a la muerte del animal.

Los gatos afectados usualmente empiezan a estar enfermos en forma insidiosa y los signos iniciales pueden ser anorexia intermitente, deshidratación, torpeza y pérdida de peso; estos signos no son específicos.

En los casos tempranos hay sensibilidad abdominal generalizada y aumento de tamaño de los ganglios linfáticos mesentéricos los cuales en ocasiones pueden ser palpables. Los gatos enfermos generalmente tienen fiebre de 39.5°C a

40.6°C. Si se presenta efusión peritoneal, el abdomen puede estar visiblemente distendido y esta es generalmente la razón por la cual los gatos son presentados para examen veterinario. Si la efusión peritoneal es suficientemente grande para interferir con la respiración o si ocurre efusión pleural, puede presentarse respiración dificultosa. Al progresar la enfermedad se presenta inapetencia completa, emaciación y debilidad. Ocasionalmente se observa ictericia.

Los gatos con la forma no efusiva o seca también exhiben torpeza, anorexia, deshidratación y fiebre. Además, frecuentemente hay síntomas específicos que resultan de las lesiones granulomatosas diseminadas en muchos órganos. Si están afectados los ojos, esto se puede manifestar en la cámara anterior por equimosis, edema corneal, precipitados de queratina, hipema, sinequia e iridociclitis. También puede haber signos en la cámara posterior del ojo y éstos incluyen coroiditis, retinitis, hemorragia retinal y hasta desprendimiento. También hay manifestaciones nerviosas, las cuales incluyen nistagmo, desorientación, incoordinación, aumento de la rigidez muscular y paresia. Cuando hay daño orgánico serio, puede haber parálisis y convulsiones que pueden estar obcurecidas por el daño orgánico. El curso de la PIF es progresivo pero varía considerablemente. La mayoría de los gatos mueren dentro de 2 y 5 semanas después del comienzo de la enfermedad pero en otros gatos puede ser más largo o hasta de más de 3 meses. ²⁹

Lesiones

A la necropsia la forma húmeda de PIF puede ser diagnosticada más temprano que la forma seca granulomatosa. En los casos fibrinocercáticos hay inflamación de las superficies viscerales y parietales del peritoneo o de la pleura

siendo estas dos muy prominentes. En las cavidades corporales se encuentran también pequeñas lesiones necróticas así como acúmulos masivos de exudado amarillento viscoso que contiene placas de fibrina. El exudado que se adhiere a la serosa está compuesto de fibrina, histiocitos, así como masas necróticas. En los órganos parenquimatosos a veces se observan focos de lesiones necróticas, esto es más frecuente en el hígado y en los riñones. En la forma seca hay lesiones diseminadas de color gris hasta de 2 mm. de diámetro que son más abundantes en los riñones, sistema nerviosa central, ganglios linfáticos mesentéricos e hígado. Estos focos se acumulan alrededor de los pequeños vasos sanguíneos como una vasculitis. Se pueden encontrar otras lesiones en la retina, meninges y en el nervio óptico. Se puede encontrar exudado en las cámaras oculares. Las lesiones del sistema nerviosa central están localizadas en las meninges, epéndimo y plexos coroides. 17, 20

Diagnóstico

La presencia de una efusión típica en asociación con un suero positivo a anticuerpos de PIF apoya el diagnóstico de PIF. El fluido es característicamente claro, color rojizo y viscoso y contiene además placas de fibrina las cuales pueden coagular al ser expuestas al aire. Se trata de un exudado con alta gravedad específica (1.017 a 1.047) alto contenido de proteína (5 a 8 gm.dl) y un cuenta celular variable que consiste predominante en neutrófilos, macrófagos, células mesoteliales y linfocitos. Además de los signos clínicos no específicos que se observan en la forma seca p. ej. depresión, pérdida de peso, fiebre crónica recurrente que no responde a terapia con antibióticos. Hay muchas categorías de anomalías clínicas o clínico patológicas, las cuales cuando se encuentran junto con títulos elevados de anticuerpos séricos contra PIF apo-

yan el diagnóstico de la forma seca de PIF. Estos cambios incluyen:

- a) Trastornos hematológico frecuentemente con leucocitosis (neutrofilia absoluta y relativa) linfopenia marcada y anemia normocrómica ligera. Los gatos en los estados terminales o con la forma fulminant de la enfermedad pueden tener una marcada leucopenia, y si además existe un linfosarcoma concomitante o una infección por Hemobartonella felis puede sufrir anemia severa.
- b) Elevaciones de proteína plasmática total arriba de 3g/dl así como proteína anormal electroforéticamente, que incluye hipergamaglobulinemia y gammopatias policlonales con incremento de IgG, y/o IgG2. Otras globulinas incluyendo Alfa-2 y Beta-2 también pueden estar elevadas.
- c) Elevaciones de fibrinógenos séricos de más de 400mg/ml.
- d) Signos neurológicos como son ataxia posterior, incoordinación, convulsiones, hiperestesia que a menudo van acompañadas de niveles elevados de proteínas y leucocitos en el líquido cerebro espinal.
- e) Trastornos oculares. Contenido de neutrófilos y macrófagos en el humor acuoso.
- f) Aumento marcado de los ganglios linfáticos mesentéricos.
- g) Aumento irregular del tamaño de los riñones, frecuentemente asociado con proteinuria y nitrógeno uréico sanguíneo (NUS) elevado.
- h) Signos clínicos de enfermedad hepática (ictericia, malestar, fiebre elevación de transaminasa glutámica piruvica (TGP), transaminasa glutámica oxalacética (TGO), deshidrogenasa láctica (DHL), deshidrogenasa sorbitol(DHS), hiperbilirubinemia y urobiligenuria.
- i) Especímenes que se hayan tomado de órganos viscerales por medio de biopsia durante laparatomía exploratoria, para diferenciar entre PIF y otras enfermedades infecciosas granulomatosas o neoplásicas. Estos órganos

pueden ser hígado, riñón, ganglios linfáticos mesentéricos y omento.

El examen histopatológico revela típicamente lesiones inflamatorias perivasculares y/o granulomatosas o fibrinonecróticas y además vasculitis.⁴⁸

El diagnóstico de la PIF ha sido mejorado recientemente por el desarrollo de la prueba de anticuerpos fluorescentes indirecta. El título de anticuerpos contra PIF cuando se usa en unión con la historia clínica, el examen físico y las pruebas clinicopatológicas: biometría hématica, proteína total, electroforesis de proteína sérica, paracentesis abdominal o torácica y biopsia, es útil en el diagnóstico, 30, 31, 36, 38

Tratamiento

Hasta la fecha no hay cura para la forma diseminada de PIF. Sin embargo, algunos regímenes terapéuticos han resultado efectivos para inducir remisiones de varios meses de duración. El tratamiento más efectivo consiste en una combinación de drogas inmunosupresoras, como corticosteroides, y antibióticos de amplio espectro. Se puede utilizar prednisolona en dosis de 4 mg/kg. por día, Ciclofosfamida en dosis de 2mg/kg/día durante 4 días consecutivos de cada semana, además se puede utilizar Ampicilina 100mg. 3 veces al día como combinación efectiva junto con la prednisolona. La abdominocentesis o la toracocentesis o ambas seguidas por la instilación de enzimas fibrinolíticas 2 veces al día es benéfica en casos de la forma efusiva de PIF.

Los esteroides anabólicos pueden ser usados para contrarrestar los marcados efectos catabólicos de esta enfermedad con la terapia inmunosupresora. Merece ser mencionado el hecho de que el uso de drogas inmunosupresoras lleva ciertos riesgos; el hemograma deberá ser chequeado rutinariamente para buscar evidencia de mielosupresión. Hasta la fecha no hay ninguna vacuna contra peritonitis infecciosa felina.

COMPLEJO LEUCEMICO DE LOS FELINOS

Durante los últimos años se ha realizado un gran número de investigaciones sobre el complejo leucémico en gatos. El virus de la Leucemia Felina (VLF) es un virus muy contagioso que causa enfermedades degenerativas y proliferativas.

Algunos desórdenes relacionados directamente con VLF, incluyen enfermedades linfoproliferativas y mieloproliferativas como son: atofia del timo, depleción linfoide, anemia aplásica o hipoplásica, leucopenia, trombocitopenia, alteraciones reproductivas como abortos, reabsorciones fetales o muerte fetal, uveitis anterior o trastornos neurológicos. ^{2, 3}

Etiología

El complejo leucémico felino está causado por un oncovirus (ARN) exógeno. Se han identificado tres tipos de antígenos, el primero nominado Antígeno Interno Mayor (AIM), está presente en los linfocitos circulantes de los gatos leucémicos. Este antígeno puede ser detectado con la prueba de inmunofluorescencia y su presencia indica viremia.

El segundo tipo de antígeno se encuentra sobre la membrana celular y es conocido como Antígeno Oncovirus Felino Asociado a la Membrana Celular (AOFMC). Este se encuentra presente en las células linfoides de los gatos afectados con linfosarcoma y puede ser detectados por inmunofluorescencia. El AOFMC protege al gato contra las manifestaciones neoplásicas de la enfermedad, pero no impide que el virus dé origen a otras formas de la enfermedad.

El tercer tipo de antígeno es el Antígeno Capsular (AC). Anticuerpos contra este antígeno, en general, protegen contra la infección. ^{44, 47}

Epizootiología

La prevalencia y frecuencia de la enfermedad es mayor en sitios que alojan gatos en grupos. Para el establecimiento de la infección es necesario un contacto directo y prolongado entre animales enfermos y sanos. ²⁶

La mayoría de los gatos infectados eliminan virus a través de la saliva, orina, heces, leche y secreciones nasales. Puede existir la transmisión intrauterina. De lo anterior, se deduce que al lamerse unas a otras así como por estornudos, alimentos y objetos contaminados con excretas, son factores importantes en la transmisión de la enfermedad. Otra forma de infección puede ser la transfusión sanguínea y algunos autores mencionaron a la pulga como vector importante a considerar. ¹³

Patogenia

La edad del gato al tiempo de exposición al virus es un factor importante en el establecimiento de la enfermedad ya que los gatos recién nacidos son muy susceptibles, decreciendo ésto, a medida que la edad avanza. ¹³

El período de incubación es variable. Experimentalmente se ha demostrado la presencia del virus en los tejidos de los gatos infectados 3 a 4 semanas después de la exposición, persistiendo la viremia durante toda la enfermedad.

La transmisión del virus es principalmente por la saliva de los animales infectados, el que puede ser depositado en las mucosas oculares y vías respiratorias altas. Después de penetrar, el virus se multiplica en las células linfoides de los ganglios linfáticos de la cabeza, cuello y tonsilas, dando como resultado en la mayoría de los gatos una respuesta inmunológica suficiente para rechazar el virus e inmunizar al animal. En los casos en que no se logra esa

inmunidad, el virus se disemina llegando a la médula ósea donde se multiplica en las células nucleadas. Una vez establecida la infección, el virus se disemina a otros tejidos como son la lámina propia intestinal, células epiteliales de las glándulas salivales, páncreas y en la mucosa respiratoria, completándose el ciclo cuando el virus se elimina por la saliva. ¹³

El virus del complejo leucémico del gato causa muchas enfermedades degenerativas no necesariamente neoplásicas, con curso progresivo y fatal, enfermedades que causan más muertes que el linfosarcoma. A continuación se hace una descripción breve de las enfermedades degenerativas más comunes que se presentan en el gato.

A. ENFERMEDADES DEGENERATIVAS NO NEOPLÁSICAS

1. Enfermedades Degenerativas Linfoide

1.0 Atrofia del timo

Atrofia del timo ocurre en los gatos recién nacidos como consecuencia de una infección intrauterina con el virus de la leucemia felina o puede ocurrir la infección dentro de los primeros días de nacido, siendo la transmisión por contacto directo con un gato infectado.

El virus destruye los linfocitos T en el timo y en otro tejido linfoide, lo cual resulta en bajas respuestas de la inmunidad celular. Los gatos recién nacidos que se infectan con el virus de la leucemia felina son muy susceptibles a las infecciones secundarias causadas por diferentes tipos de virus, bacterias y hongos. Estos animales generalmente presentan un pobre desarrollo y mueren dentro de las primeras semanas de edad, a secuencia de enfermedades secundarias como bronconeumonía o enteritis. ^{11, 36,41}

A la necropsia se encuentra hipoplasia o displasia del timo e histológicamente hay atrofia de este órgano.

2.0 Enfermedades Degenerativas de las Células Eritroides

El VLF es uno de los principales responsables de la presentación de la anemia en los gatos, siendo este signo el más característico de una infección por este virus, la anemia puede ser regenerativa o no regenerativa o por anemia aplásica.

El gato infectado, puede morir presentando cualquier tipo de las anemias antes indicadas, pero comúnmente desarrolla los tres tipos de anemia presentando una secuencia eritroblástica, seguida por una anemia eritroblasopenia y finalizando con una pancitopenia.

2.1 Eritroblastosis

Este padecimiento es poco común comparado a las otras alteraciones que forman el complejo leucémico del gato.

Entre los signos clínicos observados se mencionan decaimiento, inapetencia, mucosas pálidas y en examen hematológico se encuentra un hematocrito bajo, con disminución en el número de globulos rojos siendo estos inmaduros, macrocitos y policromáticos. También podrá observarse un incremento en número de reticulocitos y de globulos rojos nucleados tanto en la sangre como la médula ósea.

Los gatos que presentan esto tienen un pronóstico grave ya que muchos de los casos se desarrolla una eritroblastopenia, síndrome pancitopénico, linfosarcoma o bien enfermedades mieloproliferativas.

2.2 Anemia No Regenerativa

En la mayoría de los gatos este padecimiento se presenta como una enfermedad primaria y puede estar asociada con linfosarcoma o enfermedad mieloproliferativas. Generalmente es progresiva, degenerativa y mortal.

La anemia no es regenerativa y se caracteriza por ser normocítica y normo-

crómica, es el tipo de anemia más común en infecciones por el virus leucémico de los felinos. 11, 28

2.3 Pancitopenia

Es de las que mayor frecuencia se conoce como anemia aplástica donde existe una degeneración de todas las células hematopoyóticas.

Entre los signos clínicos más frecuentes se encuentra una anemia no regenerativa, normocítica, normocrómica. También puede observarse leucopenia y una disminución en el número de plaquetas. Los signos clínicos son similares a los presentados en gatos padecen de anemia no regenerativa.

Debido al reducido número de leucocitos estos enfermos tienden a presentar enfermedades secundarias y pueden terminar en una mielofibrosis y muerte del animal.

3.0 Enfermedad Degenerativa Mielóide

Esta es una enfermedad degenerativa con frecuencia mayor que las enfermedades proliferativas mieloides y que se presenta con un síndrome muy semejante a la panleucopenia felina, pero ocurre en gatos que han sido infectados con el VIF y generalmente inmunizados contra la panleucopenia, esto quiere decir, que el gato que está inmunizado contra la panleucopenia puede presentar la enfermedad.

Cuando los animales que padecen una infección subclínica por VIF son expuestos a un estado de tensión (por ejemplo hospitalización) tres o cuatro semanas después de esta situación pueden presentar el síndrome de la hipoplasia mielóide, que se caracteriza por multiplicación de virus en el epitelio de las vellosidades intestinales causando lesión de los mismos que ocasionando una diarrea y frecuentemente anorexia, vómito, leucopenia y anemia.

La hipoplasia en la médula ósea causa una alterción en el proceso de producción de la serie granulocítica. También existe una reducción de tejido linfoide y necrosis hemorrágica en los ganglios linfáticos sublumbar mesentéricos, ciego y colon. ¹¹

Cuando la infección se establece, la producción de glóbulos blancos permanece deprimida y el desenlace de la enfermedad termina con la muerte del animal, a pesar del tratamiento.

4.0 Otras Enfermedades Degenerativas Asociadas con VLF

Hardy (1981) indica el efecto inmunosupresor que el VLF tiene sobre el organismo del gato infectado. Lo anterior permite la presentación de enfermedades secundarias como hemobartonelosis, peritonitis infecciosa felina, infecciones del tracto respiratorio, cistitis crónica y poliartritis progresiva crónica.

También en gatos jóvenes positivos a VLF se han asociado con la presentación de fibrosarcoma multicéntrico del tejido celular subcutáneo. Esta enfermedad es causada por el virus del sarcoma felino (VSF) que es considerado como una mutante del virus de la leucemia felina. ¹⁴

La glomerulonefritis también ha sido relacionada a infecciones por el oncovirus. La multiplicación continua y prolongada del virus ocasiona la producción de antígenos solubles en mayor cantidad que los anticuerpos, esto estimula la formación de pequeños complejos inmunes en el glomérulo. Estos complejos tienen propiedades nefrotóxicas, ocasionando una glomerulonefritis que puede pasar inadvertida clínicamente o bien presentarse con signos de proteinuria o hasta falla renal. ^{2, 3, 33}

B. ENFERMEDADES PROLIFERATIVAS NEO-PLASICAS

1. Enfermedades Linfoproliferativas

La mayoría de las enfermedades linfoproliferativas del gato son malignas y 70% de estas enfermedades están relacionadas con una infección del virus de la leucemia felina (VLF). La clasificación de las neoplasias linfoides incluyen cuatro aspectos; histológico, citológico, anatómico e inmunológico. ²⁴

El linfosarcoma felino está clasificado anatómicamente en cuatro formas:

- a) Mediastino anterior o forma del timo
- b) Alimentaria
- c) Multicéntrica
- d) Leucemia

a) La mediastínica, se presenta como una masa localizada en la cavidad torácica anterior. El tumor involucra los ganglios linfáticos del timo, esternón y mediastínico anterior. El tamaño del tumor puede ser tan grande que el gato mostrará signos clínicos. Este tipo de linfosarcoma está caracterizado por desordenes en cavidad torácica. Los signos clínicos incluyen disnea, orthopnea, cianosis, disfagia y tos. La presencia de hidrotórax es común y puede causar un colapso parcial de los pulmones debido a la masa tumoral. A la palpación torácica la porción anterior se siente firme. El manejo del paciente deberá conducirse con extremo cuidado ya que de lo contrario pudiera causarse una hipoxia aguda y la muerte del paciente.

Los ganglios linfáticos mediastínicos se encuentran aumentados de volumen y pueden formar una sola masa. El timo está aumentado de tamaño, particularmente en los gatos jóvenes. En la pleura parietal a nivel de los músculos intercostales se pueden encontrar tumores pequeños o grandes; ocasionalmente el proceso neoplásico puede invadir desde la parte anterior de la cavidad torácica

hasta la porción ventral del tronco cervical. 12, 24,41

b) En la forma alimentaria del linfosarcoma, se involucra el estómago, intestino grueso, intestino delgado y el ciego. Esta forma se caracteriza por anorexia, debilidad y emaciación. Al defecar el animal muestra dificultad y dolor, frecuentemente las heces están cubiertas por sangre fresca y puede presentarse diarrea lo que depende del daño existente en el tracto intestinal. Si existen lesiones hepáticas se produce ictericia ¹⁶ y de afectarse los riñones se puede presentarse uremia. Debido al daño intestinal y la pérdida de sangre por las lesiones, frecuentemente el paciente está anémico y presenta los signos clínicos de mucosas pálidas, anorexia y depresión. Los animales más afectados son aquellos con más de ocho años de edad. ²⁴

A la necropsia se encuentran lesiones que involucran a los riñones, hígado, bazo, intestino y ganglios linfáticos mesentéricos. El bazo puede estar aumentado de volumen identificándose lesiones circunscritas en los corpúsculos de Malpighi. Tanto en el hígado como en los riñones se pueden encontrar tumores crónicos superficiales, pudiendo ser los riñones los únicos órganos afectados. Estos están aumentados de volumen una a dos veces lo normal con apariencia multilobular. Los tumores del intestino que empiezan en las placas de Peyer se muestran como inflamaciones de la pared intestinal con una forma nodular difusa. Muchas veces estos tumores invaden los músculos y la submucosa del intestino, lo cual causa un engrosamiento de la pared intestinal, que puede obstruir parcial o completamente el lumen del intestino.

La mayoría de los linfosarcomas del tipo alimentario se originan de los linfocitos B en la lámina propia. La edad media del gato infectado es de ocho años y hay un alto porcentaje de gatos negativos al virus de la leucemia felina con este tipo de linfosarcoma. ¹²

c) El tercer tipo de linfosarcoma conocido como multicentrico se caracteriza por estar diseminado en todo el cuerpo. Este tumor puede invadir varios órganos como el hígado, bazo, riñones, pulmones, miocardio, el tracto gastrointestinal, médula ósea y médula espinal.

Los signos clínicos varían dependiendo de la localización del tumor. Los gatos pueden presentar signos de uremia como polidipsia y poliuria, ictericia debida a la invasión hepática.¹⁶ la mayoría de estos gatos afectados están anémicos (anemia no regenerativa), anoréxicos y caquécticos.

En el tipo multicéntrico hay una linfadenopatía general. Al corte los ganglios linfáticos tienen una aparente textura homogénea y de color blanco-amarillento, suaves, y brillantes. Frecuentemente los ganglios linfáticos están hemorrágicos y con áreas de necrosis. Es común encontrar esplenomegalia, hepatomegalia y aumento de volumen de los riñones. Los gatos que con mayor frecuencia se afectan tienen cuatro años de edad y 70-80% de los casos son positivos al VIF.¹²

d) La forma leucémica se caracteriza por ausencia de masa tumorales. Las células malignas están en la sangre y en la médula ósea. Los gatos con leucemia tienen cuentas leucocitarias muy elevadas (700,000 células/em.). La identificación de linfocitos inmaduros con aspecto maligno confirma el diagnóstico de linfosarcoma.

Los linfocitos inmaduros en la sangre periférica o en la médula ósea son células grandes, redondas y su núcleo está desplazado lateralmente, con cromatina inmadura y delicada. El citoplasma puede ser vacuolado y muchas veces es de color azul obscuro, con apariencia granular y una zona perinuclear clara. La anemia es de tipo no regenerativo.^{12,41}

Hay otros tipos no clasificados de linfosarcoma, estos incluyen tumores aislados en el ojo, riñones, médula espinal y dermis, siendo esta última forma la más común. Los signos clínicos que se presentan pueden ser: mucosas edematosas, síndrome de Horner, anisocoria y paresia posterior. Frecuentemente los signos neurológicos no son aparentes y el diagnóstico se hace por la indentificación de células tumorales en el líquido cefaloraquídeo o quirúrgicamente. La edad más común para la presentación de esta enfermedad es ocho años.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo está basado en la historia clínica, exámenes hematológico, citológico y radiológico.

Frecuentemente se observan hemogramas normales en los cuatro tipos de este padecimiento. Algunos gatos pueden tener neutropenia absoluta y linfopenia. En la sangre y en la médula ósea aparecen linfocitos anormales.^{12, 41, 44}

En algunos estudios, 50% de los gatos tenían anemia progresiva debido a la mieloptosis, hemorragias intestinales, displasia hematopoyética o anemia hemolítica autoinmune. Para clasificar la anemia y conocer la clase de enfermedad es necesario realizar un examen citológico de la médula ósea. También son indicadores de linfosarcoma las efusiones peritoneales que contengan números anormales de linfocitos.^{41, 44}

Cuando se sospecha de linfosarcoma conviene hacer estudios radiológicos del tórax. Frecuentemente hay masas mediastínicas y aumento de la amplitud del tórax. También se observan cambios en la densidad del tejido pulmonar. Otros hallazgos con hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía generalizada, nefromegalia y ascitis.¹⁶

Hasta 1972 se utilizaban las pruebas de inmunodifusión, fijación de complemento y microscopía electrónica para la detección de VLF en los gatos. En 1972 Hardy desarrolló una prueba de inmunofluorescencia indirecta, para detectar los antígenos del virus de la leucemia felina (VLF) en los leucocitos de la sangre periférica. Un resultado positivo de esta prueba indica que el gato está infectado con VLF y que está eliminándolo. La prueba de inmunofluorescencia indirecta no se usa para diagnosticar, sino solamente para detectar VLF. El 50 - 70% de los gatos afectados de linfosarcoma son positivos a la prueba del virus de la leucemia felina, encontrándose que los gato jóvenes tienen más tendencia a ser positivos que los gatos adultos.^{10,12}

La prueba de Ensayo de Inmuno Absorbente Ligado a Enzimas (EIALE) se utiliza para detectar el antígeno "gs" del virus de la leucemia felina en el suero o plasma. Esta prueba no se utiliza sola, sino que se auxilia de la inmunofluorescencia indirecta prueba para detectar viremia activa en los gatos y controlar la diseminación de la enfermedad.^{13,22}

Tratamiento De Las Enfermedades Linfoproliferativas

Los objetivos del tratamiento son aliviar los síntomas del padecimiento y tratar de prolongar la vida del enfermo. No existe hasta hoy, un tratamiento específico que asegure la cura total del animal. Cuando el dueño desee que su animal sea tratado, se ha sugerido usar en la primera semana: 0.025 mg/kg de vincristina, administrada por vía intravenosa; además 400 UI/kg de L-asparaginasa por vía intraperitoneal. La segunda semana, el tratamiento consiste en la administración de ciclofosfamida por vía intravenosa en dosis de 10mg/kg. A la tercera semana se aplica vincristina I.V. en dosis de 0.025 µg/kg y a la

cuarta semana se administran 0.8 mg/kg de metotrexato I.V. Es también, durante esta última semana cuando se inicia la administración por vía oral de 1 mg/kg de prednisona, diariamente.
12,44

Si al finalizar la cuarta semana de tratamiento no se observa mejoría del paciente, el tratamiento se repetirá; si existe mejoría se sugiere suspender el tratamiento por dos semanas y posteriormente iniciar la secuencia anteriormente expuesta. Este tratamiento no cura al animal pero le prolonga la vida algunos meses.
12

2.0 Enfermedades Mieloproliferativas

Dameshek (1951, 1969) definió la enfermedad mieloproliferativa como un síndrome que involucra la proliferación anormal de uno a más de los elementos que componen la línea celular de la médula ósea. En el gato los desórdenes mieloproliferativos son comunes y la proliferación de la célula afectada puede ocasionar reticuloendoteliosis, mielosis eritrómica, eritroleucemias o leucemia granulocítica.

Los signos clínicos que con mayor frecuencia se observan, son anorexia y decaimiento, los cuales se observan por días o semanas. Posteriormente, hay pérdida de peso, palidez de las mucosas, hipertermia, esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía periférica.

La anemia es severa, no regenerativa y frecuentemente asociada con trombocitopenia. Se ha considerado que 70% de los gatos afectados son positivos al virus de leucemia felina.
12

2.1 Reticuloendoteliosis

La reticuloendoteliosis es una enfermedad caracterizada por la proliferación de las células reticulares primitivas que no alcanzan la maduración normal de los eritrocitos y leucocitos. Esta enfermedad se caracteriza por una anemia severa no regenerativa, donde generalmente existe una trombocitopenia con cuenta leucocitaria normal pero que puede presentar un 20% de células no diferenciadas. Estas células presentan tamaño grande, de gran núcleo el citoplasma es y se tiñe con un color azul con pocos gránulos rosados.⁴¹

La médula ósea contiene gran número de células no diferenciadas siendo difícil encontrar células maduras, tanto de la serie granulocítica, como eritroide. En estos casos, en la sangre periférica y médula ósea pueden identificarse un elevado título de antígeno del VLF.

2.2 Mielosis Eritrémica

Esta problema es poco común en los gatos y se caracteriza por una alta proliferación de células eritroides nucleadas sin multiplicación de los granulocitos.

Entre los signos observados hay anemia severa, no regenerativa, normocítica normocrómica y marcada anisocitosis.⁴¹

En la médula ósea se encuentran normoblastos en todas las etapas de maduración y una fuerte reducción de granulocitos. Estos gatos, también pueden ser positivos a las pruebas para el VLF.²⁸

2.3 Eritroleucemia

En este caso existe una proliferación de las células eritroides nucleadas y de las células granulocíticas.

En la mayoría de los casos se presenta una anemia no regenerativa normocítica normocrómica. Comúnmente hay leucopenia con mieloblastos, programulocitos, mielocitos y neutrófilos. En la sangre existe una tendencia a la presentación de granulocitos degenerados y vacuolados.

Las células neoplásicas podrán encontrarse en médula ósea, bazo, hígado y ganglios linfáticos. Como en el caso anterior, las pruebas inmunológicas podrían ser positivas al VIF. 28, 41

2.4 Leucemia Granulocítica

Esta padecimiento es raro en gatos y se caracteriza por una leucocitosis con aumento de granulocitos inmaduros. Los signos clínicos son anemia, leucopenia y presencia en la sangre periférica de mieloblastos y programulocitos.

En la médula ósea se presente una proliferación de células leucémicas neutrofilicas y la relación mielóide, eritroide se incrementa.

Hardy ¹², Hennes y Crow ⁵⁰ indican que todo caso de la leucemia granulocítica es positiva al VIF.

Diagnóstico de las Enfermedades Mieloproliferativas

El diagnóstico se base en la historia clínica que acusa los signos clínicos antes indicados, así como en el examen citológico tanto de sangre como de médula ósea se ven células anormales, maduras e inmaduras y anemia progresiva. 12, 28, 41, 44

Tratamiento de las Enfermedades Mieloproliferativas

Hasta hoy no se conoce un tratamiento específico para esta enfermedad y la terapia consiste en mantenimiento del enfermo, por ello se sugiere el empleo de antibiótico, hematínicos, vitaminas, sueros y suplementos calóricos. También es recomendable la transfusión empleando donadores libres de enfermedad. ⁴¹

Es recomendable que cuando se emplee drogas citotóxicas o inmunodepresoras se observe constantemente al paciente y por lo menos semanalmente se haga una citología hemática. De existir anemia o leucopenia deberá suspenderse el uso de drogas citotóxicas. ²¹

Prevención

En la actualidad no existen vacuas preparadas comercialmente para prevenir esta enfermedad en los gatos. ³²

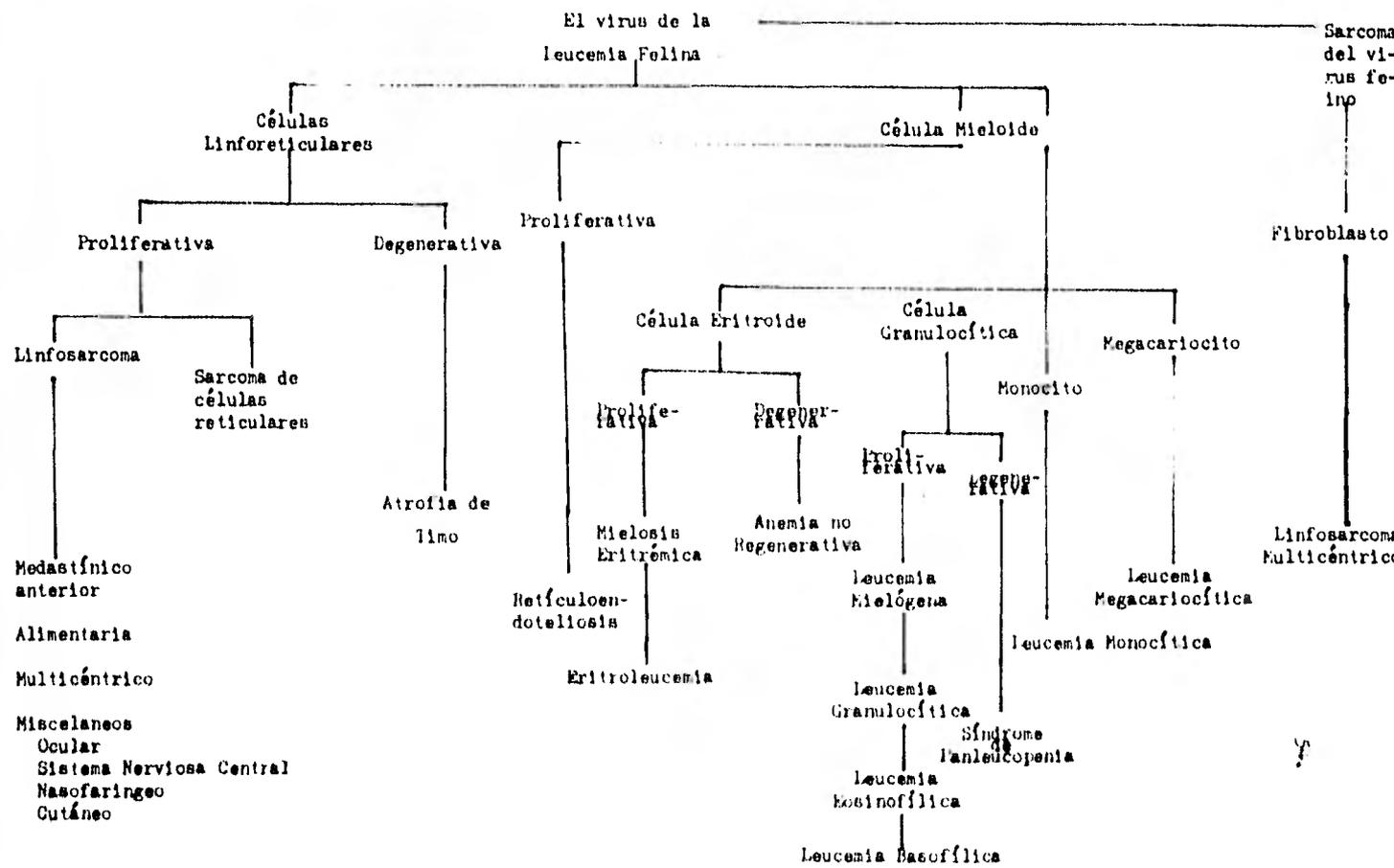
Control

Los gatos positivos a VIF deberán ser sacrificados. Los animales expuestos que estén en contacto con un gato con VIF deberán someterse a pruebas diagnósticas para VIF. También se requiere eliminar todo material que haya estado en contacto con el animal enfermo, como son comederos, charolas sanitarias etc, y se debe proceder a la desinfección del área contaminada. ^{12, 44}

En los gatos no infectados se recomienda realizar cada tres meses las pruebas diagnósticas para VIF. Todo aquel animal que por tres ocasiones consecutivas resulte negativo al examen se considerará libre de la enfermedad. ¹²

También se sugiere la realización de pruebas diagnósticas en animales que pretenden introducirse a una colonia libre de la enfermedad. Por último los gatos que resulten positivos deberán ser inmediatamente aislados o sacrificados, especialmente si han mostrado signos de neoplasia. 12, 44, 48

ENFERMEDADES ASOCIADAS CON EL COMPLEJO LEUCEMICO FELINO



V. MEDIDAS PREVENTIVAS

INMUNIZACIÓN FELINA

El propósito de la vacunación es prevenir el desarrollo de una enfermedad.

Panleucopenia Felina

Existen tres vacunas disponibles en el mercado para prevenir panleucopenia felina: (1) El virus vivo modificado, (2) Virus inactivado en cultivo de células y (3) Virus inactivado de origen tisular. Todos han sido efectivos para prevenir la enfermedad. Es imprescindible administrar la vacuna después de que los anticuerpos maternos han desaparecido, lo que depende esto del nivel de inmunidad de la gata. ^{27, 35}

Un panel hizo las siguientes recomendaciones a los veterinarios para el uso de vacunas disponibles en la prevención de panleucopenia felina. ³⁵

	<u>VIVO MODIFICADO</u>	<u>VIA</u>	<u>INACTIVADO</u>	<u>VIA</u>
Primera vacuna	9-10 semana de edad	SC,IM*	9-10 semanas de edad	SC,IM*
Segunda vacuna	14-16 semanas de edad	SC,IM*	11-12 semanas de edad	SC,IM*
Tercera vacuna	_____	_____	16 semanas de edad	SC,IM*

*SC - subcutáneo

*IM - intramuscular

Es recomendable revacunar al gato cada año para su máxima protección. Nunca vacunar los gatos gestantes con virus vivo modificado o gatitos de menos de cuatro semanas de edad debido a la posibilidad de inducir una ataxia cerebral. ³⁷

Rabia

La vacunación de los gatos contra la rabia debe ser utilizada por el veterinario para proteger al gato, a los seres humanos y a otros animales. Existen contra la rabia, diferentes tipos de vacunas activadas e inactivadas.

Un Compendium de vacunas contra la rabia hizo las siguientes recomendaciones para la prevención de la rabia: 50

A)	Virus vivo modificado	<u>Edad</u>	<u>Dosis</u>	<u>Revacunar</u>
	1. Origen celular del canino	3 meses	1ml.	Anual
	2. Alto pasaje, Cepa Flury	3 meses	1ml.	Anual
B)	Inactivado			
	1. Origen raton	3 meses	1ml.	Anual
	2. Origen célula de hamster, alto pasaje células, Cepa Kissling	3 meses	1ml.	Anual
	3. Origen celular porcina	3 meses	1ml.	Anual

Todas las vacunas contra la rabia deben administrarse intramuscularmente.

Rinotraqueitis Felina y Calicivirus Felina

La vacuna contra la RVF se puede obtener como una sola vacuna combinada con la vacuna de calicivirus o como panleucopenia felina y rinotraqueitis felina. Todas las vacunas disponibles protegen al gato y el veterinario debe utilizarla en un programa de inmunización. Es recomendable vacunar a los gatos con buena salud, contra la rinotraqueitis y calicivirus a las ocho semanas de edad y administrar la segunda dosis a las doce semanas de edad. Las vacunas de virus vivo modificado deben administrarse, intramuscularmente y los virus inactivos se administraran por vía intranasal. Es recomendable revacunar al gato cada año contra estas enfermedades.

Cuatro o siete días post-inoculación de estas vacunas se pueden ver signos de tos, úlceras, o lesiones orales, pero con el tiempo se curan espontáneamente. La vacunación de gatos con infecciones latentes pueden resultar en infecciones activas del tracto respiratorio alto, irritación ocular o fiebre. No se debe vacunar gatos gestantes y en los casos de shock anafilático usar la epinefrina o sulfato de atropina.

Desinfectantes Viricidas

Los desinfectantes y los antisépticos reducen o eliminan microorganismos patógenos. La utilización de buenos desinfectantes en la clínica veterinaria, sociedad protectora de animales, o tiendas de animales, reducirá considerablemente la frecuencia de las enfermedades virales. Los desinfectantes deben ser empleados en un programa de medicina preventiva.

Scott ha reportado la actividad de treinta y cinco diferentes desinfectantes disponibles en el mercado, sobre diferentes tipos de virus que afectan a los gatos. ⁴⁰ De todos los productos probados, el hipoclorito de sodio resultó como el mejor viricida por estas enfermedades.

Es recomendable para la desinfección de jaulas, pisos, recipientes alimentarios de los gatos. El hipoclorito es muy efectivo, barato y fácil de encontrar. ⁴⁰ La dilución recomendable es de 0.175%.

VI. Conclusión

Se revisó la literatura para obtener los conocimientos más recientes acerca de las enfermedades del aparato respiratorio, sistema nervioso, así como enfermedades sistémicas del gato. Se mencionan las características más notables de estas enfermedades en cuanto etiología, epizootiología, patogenia, signos clínicos, lesiones, diagnóstico, tratamiento y prevención, de la rino-traqueítis felina, calicivirus felino, reovirus felino, rabia, pseudorabia, panleucopenia, peritonitis infecciosa felina y complejo leucémico de los felinos. Se aporta un calendario de inmunización así como las medidas más importantes para la prevención de estas enfermedades.

Se espera, que el acervo de conocimientos presentados en esta tesis estimule al estudiante o al clínico de pequeñas especies a conocer mejor los problemas de los felinos en México.

VII. Literatura Citada

1. Abelseth, N.R.: Rabies: Immunization and public health aspects. En: Current Veterinary Therapy VII. Editado por: Kirk, R.W., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
2. Cotter, S.E.: Feline leukemia virus and assorted diseases, En: Current Veterinary Therapy VI. Editado por: Kirk, R.W., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1977.
3. Cotter, S.E.: Feline leukemia virus induced disorders in the cat, En: Symposium on Feline Medicine, Veterinary Clinicas of N. Amer., 6, (1976).
4. Farrow, B.R.H. and Love, L.F.: Infectious diseases. En: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Editado por: Ettinger, S. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1975.
5. Gaskell, R.A. and Wordly, A.D.: Feline viral respiratory disease: A review with particular reference to its' epidemiologia and control. J. Small Anim. Pract., 19: 1-16 (1977).
6. Gaskin, J.G.: Feline infectious peritonitis. En: Current Veterinary Therapy VI. Editado por: Kirk, R.W., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1977.
7. Gillespie, J.H. and Timony, J.K.: The virales, En: Hagan's and Bruner's Infectious Diseases of Domestic Animals. 7th ed. Comstock Pub. Assoc., Ithaca, 1961.
8. Gustafson, D.I.: Pseudorabies. En: Diseases of Swine, 5th ed., Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1975.
9. Gustafson, E.P.: Pseudorabies in dogs and cats. En: Current Veterinary Therapy VI. Editado por: Kirk, R.W., W.B. Saunders Co., Philadelphia 1977.
10. Pansen, H.A. and Hill, J.R.: Measurement and significance of feline leukemia virus antibodies. Feline Practice, 1: 16-19 (1980).
11. Hardy, W.A.: Feline leukemia virus and neoplastic Diseases. J. of Amer. Anim. Hosp. Assoc., 17: 961-969 (1981).
12. Hardy, W.A.: Hematopoietic tumors of cats. J. of Amer. Anim. Hosp. Assoc., 17: 931-940 (1981).
13. Hardy, W.A.: The feline leukemia virus. J. of Amer. Anim. Hosp., 17: 951-980 (1980).

14. Hardy, W.D.: The feline sarcoma viruses. J. Amer. Anim. Hosp., 17: 981-995 (1981).
15. Holzworth, J.: Control of feline infectious diseases in catteries and adoption shelters. En: Current Veterinary Therapy VII. Editado por: Kirk R.W., W.B. Saunders Co., Philadelphia. 1980.
16. Hornbuckle, W.E. and Allen, G.: Feline liver disease, En: Current Veterinary Therapy VII. Editado por: Kirk, R.W., W.B. Saunders Co., Philadelphia. 1980.
17. Horzinek, L.S. and Osterhaus A.L.: Feline infectious peritonitis: A coronavirus disease of cats. J. Small Anim. Pract., 19: 623-630 (1978).
18. Lahn, D.S.: Pathogenesis of feline panleucopenia. J. of Amer. Vet. Med. Assoc., 173: 628-629 (1978).
19. Lahn, D.S. y Hoover, E.A.: Infectious respiratory disease of cats. Veterinary Clinicas of N. Amer., 6 (1976).
20. Kornegay, J.N.: Feline infectious peritonitis: The central nervous form. J. Amer. Vet. Med. Assoc., 14: 580-584 (1978).
21. Ladiges, W.C. and Ziedner, L.S.: An overview of feline cancer medicine. Feline Pract., 10: 38-43 (1980).
22. Lutz H. and Pedersen, F.C.: Detection of feline leukemia virus infection. Feline Pract., 4: 13-23 (1980).
23. Mohanty, S.B. and Dutta, S.P.: Feline viruses. En: Veterinary Virology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1981.
24. Moulton, J.E. and Durgorth, D.L.: Tumors of the lymphoid and hemopoietic tissues. En: Tumors in Domestic Animals. University of Calif. Press, Berkeley, 1978.
25. O'Brien, J.A. and Harvey, J.B.: Diseases of the upper airway. En: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Editado por: Ettinger, S. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1975.
26. Olson, R.C. and Lewis, L.: Feline leukemia vaccine: Efficacy testing in a large multi-cat household. Feline Pract., 9: 13-16 (1980).
27. Orr, C.L.: Feline preventive medicine. Vet. Rec., 104: 309 - 311 (1979).
28. Ott, H.L.: Blood, blood forming organs. En: Feline Medicine and Surgery. Editado por: Catcott, L.C., Amer. Vet. Pub. Inc., Santa Barbara, Calif., 261-269 1975.

29. Ott, R.L.: Viral diseases. *En: Feline Medicine and Surgery*. Editado por: Catcott, E.J., Amer. Vet. Pub. Inc., Santa Barbara, Calif. 1975.
30. Pedersen, N.C.: Feline infectious peritonitis test results: What do they mean? Feline Pract., 7: 13-14 (1977).
31. Pedersen, N.C.: Feline infectious peritonitis. Feline Pract., 5: 42-51 (1976).
32. Pedersen, N.C. and Theilen, G.H. and Werner, LL.: Safety and efficacy studies of live and killed feline leukemia virus vaccine. Am. J. Vet. Res., 8: 1120-1126 (1979).
33. Povey, R.C.: Feline respiratory disease complex. *En: Current Veterinary Therapy VII*. Editado por: Kirk, R.W., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
34. Pedersen, N.C. and Madewell: Feline leukemia virus disease complex. *En: Current Veterinary Therapy VII*. Editado por: Kirk, R.W., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
35. Scott, F.W.: Feline immunization. *Current Veterinary Therapy VI*. Editado por: Kirk, R.W., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
36. Scott, F.W.: FIV antibody test interpretation and recommendations. J. Amer. Vet. Med. Assoc., 175: 1164-1168 (1977).
37. Scott, F.W.: Kitten mortality complex. *En: Current Veterinary Therapy VII*. Editado por: Kirk, R.W., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
38. Scott, F.W. and Heis, W.C.: Laboratory diagnosis of feline infectious peritonitis. Feline Pract., 10: 16-22 (1980).
39. Scott, F.W.: Update on feline immunization. *En: Current Veterinary Therapy VII*. Editado por: Kirk, R.W., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
40. Scott, F.W.: Virucidal disinfectants and feline viruses. Amer. J. of Vet. Res., 41: 410-414 (1980).
41. Schalm, G.H. and Jain, N.C. and Carroll, S.J.: The leukemia complex. *En: Veterinary Hematology 3rd. ed.*, Lea and Febiger, Philadelphia, 1975.
42. Shindel, J.L. and Van Arman, H.J.: The colitis of feline parvovirus. J. of the Amer. Anim. Hosp. Assoc., 14: 738-747 (1978).

43. Stein, B.S.: Feline respiratory complex. En: Current Veterinary Therapy VII. Editado por: Mirk, R.W., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
44. Theilen, G.H. and Madewell, B.R.: Leukemia sarcoma complex. En: Veterinary Cancer Medicine. Lea and Febiger, Philadelphia, 1979.
45. Timony, J.F.: Feline infectious peritonitis. En: Symposium on Feline Medicine. Veterinary Clinics of N. Amer., 6: (1976).
46. Timony, J.F.: Panleucopenia. En: Symposium on Feline Medicine, Veterinary Clinics of N. Amer., 6: (1976).
47. Ward, B.C.: Enfermedades de los gatos. Seminario de Actualización. A.N.S.V.E.F.E., Mexico, D.F. (1981).
48. Weijer, K. and Daams, J.K.: The control of lymphosarcoma-leukemia complex and feline leukemia virus. J. Small Anim. Pract., 19: 631-637 (1978).
49. Weis, R.C. and Scott, F.W.: Feline infectious peritonitis. En: Current Veterinary Therapy VII. Editado por: Mirk, R.W., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
50. Compendium of Animal Rabies Vaccines. J. Amer. Vet. Med. Assoc., 100: 486-489 (1962).