

74
Res.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Trabajo Final Escrito de la Práctica
Profesional Supervisada

Síndrome de Inmunodeficiencia Felina (SIF) Estudio Recapitulativo (1988 - 1994)

En la Modalidad de:
Medicina, Cirugía y Zootecnia de Perros y Gatos

PRESENTADO ANTE LA DIVISION
DE ESTUDIOS PROFESIONALES
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P O R

BARBARA ELIAS ALEJANDRI

Asesores : MVZ. Jesús Marín Heredia
MVZ. Luis Fernando de Juan Guzmán



México, D. F.

Febrero 1995

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

Trabajo Final Escrito de la Práctica Profesional Supervisada

**Síndrome de Inmunodeficiencia Felina (SIF)
Estudio Recapitulativo (1988 - 1994)**

**En la Modalidad de:
Medicina, Cirugía y Zootecnia de Perros y Gatos.**

**Presentado ante la División de Estudios Profesionales
de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México**

**para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista
por**

Bárbara Elías Alejandri

**Asesores: MVZ. Jesús Martín Heredia.
MVZ. Luis Fernando de Juan Guzmán.**

México, D. F.

Febrero de 1995.

DEDICATORIAS

A tí Señor mío:

**porque con tu soplo divino me permitiste
venir a este mundo, por acompañarme
a lo largo de mi vida, por rescatarme
de los pozos negros, porque perdonaste
mis abandonos y entendiste mis acciones
con tu bondad infinita, por llamarme
hija mía y ofrecerme seguridad con
tu vara y tu cayado.**

Porque aún sin merecerlo sigues hoy... aquí....conmigo.

A mis Padres:

porque gracias a ustedes conocí
experiencias que me hicieron
valorar la vida y aprendí que....
mientras exista unión y
caminemos de la mano con los seres
que amamos nada es IMPOSIBLE.

A mi hermana:

La persona más querida por mí en la tierra,
aquella que con sólo una sonrisa o una mirada
adivina mis travesuras. A tí LAURITA,
porque con tu ejemplo de superación,
amor al prójimo, gran bondad y por tu amor
a los animales me demostraste que no basta
creer ser algo sino ser ALGUIEN.

Al Pbro. Martín Mena Saucillo:

porque gracias a tus palabras, apoyo,
entusiasmo, cariño y tu inolvidable
¡ÁNIMO!, me impulsaste a luchar para
seguir el camino que alguna vez creí equivocado.

A tí, mi gran amor por compartir mis anhelos,
triunfos y fracasos, tristezas y alegrías, por tu
sonrisa, tus ojos y tus manos siempre atentos
a mis deseos y por ser lo mejor de mi vida.

T.P.S: Tiolito.

AGRADECIMIENTOS

A mis asesores:

MVZ. Jesús Marín Heredia y MVZ. Luis Fernando de Juan Guzmán, por su compañerismo, tiempo, conocimientos, paciencia y cooperación para la realización del presente trabajo.

Al MVZ. Rubén Alfaro Ramírez:

porque creíste en mí y recibí tu apoyo y tu amistad incondicional en el momento indicado y por siempre.

Al MVZ. Patricia Izquierdo Uribe:

por tu apoyo, amistad y confianza a lo largo de toda mi carrera.

Al MVZ. Norma Pérez-Gallardo:

por compartir tus conocimientos y consejos por tu amistad y cariño por ser un ejemplo de entereza a seguir.

Al MVZ. Juan Manuel Cervantes:

por su ayuda incondicional en uno de los momentos difíciles de mi vida.

Al MVZ. Francisco Castrejón Pineda:

por sus palabras de aliento y su alegría de vivir.

Al MVZ. Aurora Velázquez Echegaray:

por sus cálidas palabras, por su ternura, por compartir sus conocimientos, por ser una persona tan admirada por mí.

Al MVZ. Rodolfo Calvo Domínguez:

por tu amistad, apoyo y ... por ser mi intérprete en esta ardua jornada.

A Doña Irma y Don Miguel:

por su apoyo, confianza y cariño a lo largo de mi carrera, por ser una pareja ejemplar para mi vida futura, por ser mi segundo hogar por ...SER USTEDES.

A Malú y a Toño:

por haber permanecido a mi lado en el momento más difícil de mi vida.

A mis tíos Chabe y Dany:

A ustedes TÍTOS por su cariño y confianza, por sus bromas y regaños, por las veladoras y las clases de cocina, por.... enseñarme los matices de la vida.

A Gaby:

por que juntas compartimos experiencias inolvidables, porque a tu lado los momentos difíciles se transformaban en minutos, por tus palabras de apoyo en el momento indicado, porque sin tu amistad el camino hubiera sido más difícil.

A Doña Reyna y Don Héctor:

por permitirme ocupar un lugar en su corazón y en su vida.

A Olivia:

por saber perdonar y olvidar, por darle una nueva oportunidad a nuestra amistad, por tu invaluable ayuda en la elaboración de este trabajo.

A Mony:

por su amistad y apoyo, porque siempre que busqué tu ayuda la encontré.

A mi Honorable jurado:

MVZ. Lourdes Arias, MVZ. Luis Nolasco y MVZ. Luis Fernando de Juan Guzmán, con respeto y admiración.

A la Universidad Nacional Autónoma de México.

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

A toda la gente que me brindó su cariño y confianza, que de alguna manera contribuyeron a la realización de este trabajo.

A la Chata, Chiquita, Sultán, Golosa, Manos y Ruperto

CONTENIDO

	Página
1. Resumen.....	1
2 Introducción.....	2
3. Objetivos.....	4
4. Procedimiento.....	5
4.1 Historia.....	6
4.2 Definición.....	7
4.3 Etiología.....	8
4.4 Epizootiología.....	9
4.5 Patogenia.....	11
4.6 Signos y lesiones.....	18
4.7 Diagnóstico.....	21
4.8 Tratamiento.....	24
4.9 Prevención y Control.....	26
5. Análisis de la Información.....	29
6. Literatura Citada.....	32

1. RESUMEN

ELÍAS ALEJANDRI BÁRBARA. "SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA FELINA (SIF) ESTUDIO RECAPITULATIVO (1988-1994)": TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA P.P.S., MODALIDAD DE MEDICINA, CIRUGÍA Y ZOOTECNIA DE PERROS Y GATOS (bajo la dirección del M.V.Z Jesús Marín Heredia y M.V.Z. Luis Fernando de Juan Guzmán). En el presente trabajo se hace un análisis de la información existente sobre el Síndrome de Inmunodeficiencia Felina, con el objeto de mostrar la importancia de esta enfermedad en la población de gatos domésticos, así como proporcionar los resultados de las investigaciones recientes sobre las características del agente etiológico, inmunopatogenicidad, transmisión, prevalencia, pruebas diagnósticas, tratamiento y prevención de este padecimiento. Para facilitar la búsqueda de la información y para una mejor comprensión de este trabajo se ha agrupado de la siguiente manera: Historia del Síndrome de Inmunodeficiencia Felina, Etiología, Prevalencia, Inmunología, Patogenia, Diagnóstico, Tratamiento, Prevención y Control y Literatura Citada. Se concluye que es conveniente considerar al SIF como una enfermedad infectocontagiosa importante en la población de felinos domésticos, de la cual se desconocen muchos aspectos y algunos apenas se están confirmando, y se destaca la importancia que tiene la investigación del VIF como modelo en la investigación del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).

2. INTRODUCCIÓN

En California en 1986 durante una investigación para determinar el agente causal de infecciones crónicas constantes en gatos, se aisló a un lentivirus felino no reconocido hasta entonces (40, 41, 51, 52). Por medio de estudios clínicos posteriores fue designado, como "Virus de la Inmunodeficiencia Felina"(VIF) (65).

El SIF es una enfermedad infectocontagiosa, la cual se caracteriza por un período asintomático de infección latente seguido por un estado de enfermedad clínica (3, 19), afectando con mayor incidencia a gatos mayores de 5 años, machos y la mayoría gatos vagabundos o caseros que entran y salen de su hogar libremente (3, 42).

Las patologías más comúnmente asociadas son, encefalopatías, neumonías, artritis tipo reumatoide, desórdenes linfoproliferativos, enfermedad por complejos inmunes y anemia, así como enfermedades crónicas debilitantes.(3, 42).

En el paciente afectado la entrada del virus a la célula comienza por su adsorción en los receptores celulares específicos. Una vez que el VIF se encuentra instalado en el citoplasma éste requiere de una enzima transcriptasa reversa (TR) (Mg dependiente), para la producción de una copia de ADN de su material genético, insertándose en el ADN de la célula hospedadora (3, 13, 22, 24, 42).

Desde que fue descubierto este virus se ha detectado en Estados Unidos de Norteamérica, Canadá, Japón, Australia, Francia, Suiza, Holanda, Gran Bretaña y México, con variaciones en la prevalencia (15, 41).

La principal forma de transmisión natural comprobada es por mordedura, inoculación parenteral de sangre o plasma, leche y placenta (3, 19, 26, 48, 56).

El VIF presenta cuatro fases de la infección (3, 42, 51, 52):

- 1.- Fase primaria
- 2.- Fase asintomática
- 3.- Fase crítica no terminal
- 4.- Fase terminal

Una vez que el gato se ha infectado, el virus es transportado a los nódulos linfáticos locales, donde se puede replicar en una población de células blancas sanguíneas mononucleares, conocidas como linfocitos T (19, 29). Después se extiende a ganglios linfáticos de todo el cuerpo dando como resultado una linfadenopatía generalizada, que trae como consecuencia la presentación clínica de la enfermedad con afecciones a múltiples órganos (57, 58).

La infección por VIF es normalmente diagnosticada mediante la detección de anticuerpos (Ac) en sangre (10).

Las técnicas usadas para la detección de anticuerpos contra VIF son (3, 8, 9, 11, 12, 28, 30, 34, 35, 36, 41, 46, 59, 60, 65):

- * Anticuerpos Inmunofluorescentes (AIF)
- * Western Blot (WBA)
- * Prueba Inmunoabsorbente ligada a enzima (ELISA)

La mayoría de los tratamientos en gatos VIF positivos con sintomatología clínica son basados en terapias de soporte, las infecciones secundarias tempranas (gérmenes oportunistas) responden bien generalmente a tratamientos antimicrobianos específicos (3, 42, 65).

No existe una vacuna segura contra VIF; ante esta circunstancia la prevención de esta enfermedad se reduce a prácticas de manejo en la población felina (45, 58).

3. OBJETIVOS

- **Proporcionar al estudiante de Medicina Veterinaria y al profesional dedicado a la clínica en pequeñas especies información actualizada sobre el Síndrome de Inmunodeficiencia Felina (SIF).**
- **Presentar un resumen de los aspectos actuales más relevantes del Síndrome de Inmunodeficiencia Felina que sirva como ayuda en la práctica de la clínica privada.**
- **Orientar en forma práctica tanto a clínicos como a todas aquellas personas interesadas en adquirir como mascota al gato doméstico.**
- **Concientizar a todos los médicos veterinarios y estudiantes de Medicina Veterinaria sobre la importancia que tiene esta enfermedad en la población felina y el manejo que debe proporcionarse a todo paciente infectado o sospechoso de presentar el SIF.**
- **Considerar y recapacitar acerca del papel que debe desempeñar el médico veterinario como orientador en los propietarios del gato doméstico, con el fin de prevenir la enfermedad, o en su caso, mejorar el tratamiento y manejo del paciente afectado por el VIF.**

4. PROCEDIMIENTO

Para la realización del presente trabajo se revisaron tesis, revistas, libros y congresos especializados en la materia acudiendo a diferentes instituciones, tales como:

- **Biblioteca Central de la Universidad Nacional Autónoma de México**
- **Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México**
- **Biblioteca de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México**
- **Hemeroteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México**
- **Consejo Nacional para la Prevención y Control del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida**
- **Biblioteca del Hospital de Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México**
- **Centro de Investigación Científica y Humanística (CICH)**

Esta información fue recopilada, condensada y analizada con el objeto de presentar un amplio panorama de los conocimientos más actualizados sobre el Síndrome de Inmunodeficiencia Felina

SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA FELINA (SIF) ESTUDIO RECAPITULATIVO (1988-1994)

4.1 HISTORIA

Durante mucho tiempo se consideró a la enfermedad de Leucemia Viral Felina (LVF) como la responsable de condiciones de inmunodeficiencia que predisponían a los gatos a infecciones crónicas (43, 65). Esta enfermedad es causada por un retrovirus clasificado en el subgrupo de los oncomavirus, sin embargo muchos de los pacientes con problemas crónicos sometidos a pruebas diagnósticas resultaron seronegativos al virus de Leucemia Viral Felina (VLFe), lo cual hacía sospechar de la existencia de algún otro agente etiológico inmunodepresor (3, 12, 43, 65).

En California en 1986 durante una investigación para determinar el agente causal de tales infecciones crónicas constantes, se aisló a un lentivirus felino no reconocido hasta entonces. Originalmente fue llamado Lentivirus Felino T-linfotrópico (LVFT), debido a que su aislamiento se realizó a partir de los linfocitos de sangre periférica en gatos infectados y a su aparente tropismo in vitro por los linfocitos-T felinos (19, 42, 51, 52). Este virus fue notificado en 1987 por Pedersen y Cols (40, 41, 51, 52). Sin embargo existen estudios que mencionan que se había demostrado la presencia de anticuerpos (Ac) contra el LVFT desde 1960 (English, V. Robert 1993).

Por medio de estudios clínicos posteriores, este virus fue designado de acuerdo a la nomenclatura internacional de los lentivirus causantes de síndromes de inmunodeficiencia adquirida, como "Virus de la Inmunodeficiencia Felina" (VIF) (43, 65).

Las características bioquímicas, morfológicas y genéticas del VIF apoyan la clasificación de éste como un Retrovirus de la subfamilia Lentiviridae (3, 24, 26, 34, 35, 40, 41, 47, 51, 52).

La mayoría de los estudios indican que las infecciones por LVF y VIF se adquieren independientemente una de otra. De cualquier modo algunos reportes sugieren que los gatos infectados por LVF son de 1.5 a 4 veces más susceptibles de ser infectados con VIF (1, 6, 14, 49).

Se conocen virus de inmunodeficiencia en bovinos, simios y humanos que son morfológica y bioquímicamente similares al VIF pero antigénicamente distintos, por lo que sólo afectan específicamente a cada especie animal, entre éstos tenemos a (3, 14, 16, 19, 34, 35, 40, 51, 52):

- Lentivirus Ovino (Maedi Visna) (MVV)
- Virus de la Artritis-Encefalitis Equina (VASE)
- Virus de la Anemia Infecciosa Equina (VAIE)
- Virus de la Inmunodeficiencia Bovina (VIB)
- Virus de la Inmunodeficiencia de los Simios (VIS)
- Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)

4.2 DEFINICIÓN

El SIF es una enfermedad infectocontagiosa de origen viral que provoca inmunodeficiencia, este padecimiento se caracteriza por un periodo asintomático de infección latente seguido por un estado de enfermedad clínica (1, 3, 26, 42).

Una de sus características es que puede tener un periodo de incubación prolongado (meses a años) (42).

4.3 ETIOLOGÍA

El VIF es un virus perteneciente a la familia de los Retrovirus y está incluido en la subfamilia Lentiviridae (1, 12, 13, 14, 19, 40, 41, 50, 51). Este virus contiene un genoma con ARN rodeado de una cápside que, a su vez, está envuelta por una membrana celular modificada (42). Existen glicoproteínas insertadas en la envoltura que sirven de receptores para la unión a la célula blanco (42). Estas proteínas son, a su vez, el blanco para los anticuerpos neutralizantes que crea el organismo invadido. El VIF contiene la enzima transcriptasa reversa (TR) (Mg dependiente), la cual produce una doble cadena de ADN a partir del ARN viral (3, 22, 24, 37, 42).

La entrada del virus a la célula comienza por su adsorción en los receptores celulares específicos, una vez que el VIF se encuentra instalado en el citoplasma utiliza a la TR para la producción de una copia de ADN de su material genético, la cual es llevada al interior de la célula afectada por el propio VIF y se inserta en el ADN de la célula hospedera (3, 39, 42).

Esta interacción de material genético se conoce como provirus, pudiendo éste permanecer latente por un período indefinido (2, 26, 41, 42). El provirus se replica siempre que la célula se divide y puede codificar para la producción de nuevas partículas virales (42). Por lo tanto, una célula infectada con VIF va a permanecer así a lo largo de su vida, al igual que toda su progenie celular. Ésto es de gran importancia en cuanto a la persistencia del VIF dentro del paciente a pesar de que ya se haya montado una respuesta inmunológica activa (3, 26, 65, 58).

El VIF crece de forma óptima en cultivos de células mononucleares sanguíneas (CMS) que han sido previamente estimuladas con un mitógeno de células T, como es el concanavalin A (conA), y entonces se mantiene con el factor de crecimiento de células T (3, 53, 58). El VIF tiene tropismo por los linfocitos T, macrófagos peritoneales, macrófagos cerebrales y astrocitos (22, 58). El ADN proviral es más abundante en los nódulos linfáticos

mentéricos y médula ósea, encontrándose en menor cantidad en bazo y cerebro. El efecto citopático característico aparece en esos cultivos a las 2-4 semanas post-infección (42).

Se ha visto que el VIF infecta a las líneas celulares de los fibroblastos felinos, a algunas células del riñón y a los macrófagos felinos primarios; la patogenicidad del crecimiento viral en tales líneas celulares no linfoides puede ser menor que la de los aislamientos propagados en células linfoides (3, 51, 52).

Los intentos por infectar células primarias y líneas celulares de otras especies incluyendo el humano no ha tenido éxito (3,56,64).

La proteína CD-4 es una proteína de superficie que se presenta en forma primaria sobre las células T colaboradoras humanas y algunos macrófagos, la cual ha sido identificada como el receptor celular del VIH. Posiblemente el receptor celular en las células T colaboradoras del gato para el VIF sea, de igual manera, una proteína similar o igual a la CD-4, pero todavía no ha sido bien determinado (3, 22, 24, 27).

4.4 EPIZOOTIOLOGÍA

De forma natural, las infecciones con VIF parecen estar restringidas a los miembros de la familia Felidae, incluyendo a los gatos domésticos y a ciertas especies de felinos silvestres (26, 49, 51, 52, 65).

Se han encontrado recientemente infecciones por VIF en poblaciones de zoológicos en especies como: leopardo de las nieves, leones, tigres y jaguares (3, 14, 26). Además, las infecciones con VIF han sido identificadas también en poblaciones de panteras y lince en vida libre encontrados en Florida y poblaciones aledañas (3, 13, 14). El significado de estos

hallazgos en felinos silvestres aún no es claro pero es importante tomarlo en consideración para un control a futuro de estas especies amenazadas (14, 26).

PREVALENCIA

Desde que fue descubierto este virus se ha detectado en Estados Unidos de Norteamérica, Canadá, Japón, Australia, Francia, Suiza, Holanda, Gran Bretaña y México (3,12,13,15,52).

Estudios seroepidemiológicos en Japón indican que el 22.7% de gatos con enfermedades crónicas y el 3.6% de gatos aparentemente sanos tienen anticuerpos contra VIF (3). En Estados Unidos, de 12,602 gatos sintomáticos, el 21.1% fueron positivos a VLFe y el 11.6% positivos a VIF (13, 15, 65).

En el caso de México, en 1992 se realizó un estudio en donde se muestrearon 30 gatos de la Cd. de México con signología aparente del SIF, de los cuales sólo dos de ellos resultaron positivos al VIF y de éstos sólo uno fue positivo a VLFe (Marin 1992). Aunque la muestra de este estudio es demasiado pequeña en relación a los estudios hechos en Estados Unidos de Norteamérica y Japón, se demuestra que la enfermedad se encuentra en México y que existen varios datos a considerar; ya que de una encuesta realizada por la Asociación para prevenir la Crueldad en los Animales y la Asociación Protectora de Animales, se vió que existen en la Ciudad de México aproximadamente 3 millones de gatos, de los cuales el 60% tienen de alguna manera propietario, esto quiere decir que son alimentados o alojados en algún tipo de hogar pero que posiblemente pasan la mayor parte del día fuera de casa. De este 60%, menos de una tercera parte permanecen totalmente dentro de casa y sólo salen a la calle con sus propietarios y la restante es totalmente callejera (3).

TRANSMISIÓN

El VIF está presente en saliva, sangre y líquido cerebroespinal de gatos infectados, pero parece ser que en la saliva se encuentra en poca cantidad, por lo que la transmisión horizontal a través del contacto no agresivo entre gatos no es eficiente (42).

La principal forma de transmisión natural comprobada del VIF es por mordedura, esto explica por qué la enfermedad se presenta con mayor incidencia en machos que en hembras, ya que por naturaleza y territorialidad son más agresivos que estas últimas (24, 42, 65). También se puede transmitir por inoculación parenteral de sangre o plasma (transfusiones sanguíneas, insectos hematófagos, jeringas y agujas mal esterilizadas) (40).

En estudios recientes se evidenció la transmisión perinatal teniendo como principales rutas la leche y placenta, por otra parte aún no se ha comprobado la transmisión por vía sexual (3, 48).

4.5 PATOGENIA

Debido a que el VIH y el VIF son capaces de infectar monocitos, los cuales son importantes como iniciadores de la respuesta inmune y como células efectoras para combatir enfermedades micóticas, parasitarias y bacterianas es necesario conocer y comprender la patogenia.

El mayor reservorio del VIH son los linfocitos T4+, también conocidos como células T colaboradoras, éstas son las que principalmente intervienen en el inicio y activación de la mayoría de las respuestas inmunes, asimismo ayudan a determinar el tipo de respuesta que predominará. Una falla en la actividad de las células T colaboradoras causada por el VIH es un factor importante en el desarrollo del SIDA (2, 14, 27, 29, 38).

No se conoce con exactitud la patogenia, sin embargo se ha visto que una vez que el gato se ha infectado, el virus es transportado a los nódulos linfáticos locales, donde se puede replicar en una población de células blancas sanguíneas mononucleares, conocidas como linfocitos T o células T albergadas en timo y bazo, afectando también a los linfocitos CD8+ y linfocitos B; estos últimos aparentemente contienen la mayor carga de provirus (VIF integrado) y son capaces de liberar el virus cuando están en cultivo (42, 51, 52, 54, 55, 57, 58).

Debido a que los linfocitos son la meta del virus, hay cambios dramáticos en la disminución de la población de linfocitos circulantes de los gatos infectados. Estos cambios se estudian por citometría de flujo, la cual evalúa las células en base a su tamaño y granularidad, aunque éstas estén marcadas con anticuerpos monoclonales específicos, reconociendo los diversos marcadores celulares de superficie. Esta técnica permite la enumeración de las células en cada subpoblación de linfocitos (38, 45, 58).

Con el VIF, la leucopenia se presenta de dos a seis semanas post-infección (3, 42, 52, 55). Después se extiende a nódulos linfoides de todo el cuerpo resultando entonces una linfadenopatía generalizada, que trae como consecuencia la presentación clínica de la enfermedad con afección a múltiples órganos (34, 35, 41).

Conforme la infección progresa el número de células T colaboradoras y las T supresoras disminuye (18, 22). En la fase terminal hay un dramático decremento de todos los linfocitos T y linfocitos B dando como resultado una depresión total en la cuenta de linfocitos, estos cambios son idénticos en aquellos pacientes infectados con VIH (18, 24).

Los gatos infectados con VIF tienen gran respuesta de anticuerpos, estos anticuerpos contra el VIF son detectables de 2 a 4 semanas post-infección. Y seis meses post-infección la mayoría de los gatos han desarrollado un alto título de anticuerpos contra el VIF, estos títulos persisten a través de la infección pero pueden declinar en la fase terminal (22, 42, 52, 54).

Muchos gatos infectados con VIF desarrollan gamopatía policlonal en asociación con su respuesta de Ac. Es común encontrar un valor mayor de 8.5 g/dl en las proteínas totales del suero. Ésto no está claro, aunque el incremento de globulinas representa sólo los Ac producidos contra el VIF (55, 56).

Las investigaciones de los eventos celulares que dan lugar a la inmunodeficiencia en la infección por VIF o el VIH hasta el momento se le atribuye a una disminución en el número y porcentaje de células CD4+T circulantes, a una disminución de la proporción entre las células CD4+T y las CD8+T, a hipergammaglobulinemia y supresión de las respuestas de los anticuerpos a los inmunógenos dependientes de las células T (3, 22, 24, 29, 52). De hecho, una disminución en cantidad y tamaño de CD4+T y CD8+ (linfocitos) en sangre es usualmente la marca de aparición del SIDA en individuos infectados por el VIH (3, 42, 18).

El VIF es relativamente fácil de aislar de la sangre de los gatos seropositivos durante los estadios tempranos y terminales de la infección, sin embargo es más difícil de aislar durante el estadio intermedio o asintomático (3, 42).

Se ha observado que existen cuatro fases de la infección por el VIF (3, 5, 13, 14, 24, 28, 29, 32, 42, 51, 52, 54, 55, 56):

1. Infección aguda (enfermedad primari transitoria) que ocurre varias semanas después de la infección y dura de 2 a 3 semanas.
2. Estado subclínico (fase asintomática) que dura meses o años.
3. Fase crítica no terminal cuya duración depende del estado inmunológico del paciente.
4. Un estado terminal caracterizado por desórdenes crónicos que reflejan un estado de inmunosupresión en el paciente.

Sin embargo, los factores responsables para la transición de un estado latente asintomático de infección al síndrome franco de inmunodeficiencia no ha sido bien caracterizado (3).

Los cuatro estados clínicos para la infección por VIF son (3, 5, 13, 14, 24, 28, 29, 32, 42, 51, 52, 54, 55, 56):

• INFECCION AGUDA

La fase aguda de la infección por VIF comienza de 4 a 6 semanas después de la inoculación (mordedura) y se caracteriza porque los gatos infectados en esta fase pueden no demostrar evidencias de la enfermedad, o bien presentarse con letargia no específica e inapetencia. Éstos cambios pueden estar acompañados por fiebre intermitente, hiperplasia linfocítica causando una linfadenopatía generalizada que puede llegar a durar de 2 a 9 meses (3, 42, 51). De 2 a 6 semanas post-infección se presenta una linfopenia de moderada a severa y neutropenia absoluta que persiste de 4 a 9 semanas. La mortalidad en esta fase es baja (42).

La mayoría de los gatos infectados por VIF dan positivo en esta etapa (3). El desarrollo de dicha etapa depende entre otros factores de (38):

- El tamaño del inóculo viral
- El número de células susceptibles de infección
- La proporción de células a las que va a infectar el virus
- El estado de desarrollo de las células al tiempo de la replicación viral
- La respuesta inmune a la infección.

A pesar de la recuperación en esta etapa los gatos quedan infectados de por vida (3, 38, 42).

• ESTADO SUBCLÍNICO

Después de la desaparición de los primeros signos de la enfermedad los gatos infectados por VIF permanecen como portadores durante un largo período dependiendo de las características del paciente y los factores virales. Asimismo, son capaces de transmitir el virus (3, 28).

Durante este tiempo se puede aislar el virus de sangre resultando el paciente positivo a la prueba de detección de anticuerpos contra VIF (3, 10). Es debido a esto que el período asintomático probablemente puede alargarse identificando la infección en esta etapa y proporcionando a los gatos un manejo adecuado de su salud (10, 24). En el conteo celular de estos pacientes los linfocitos se llegan a encontrar normales o ligeramente disminuidos (3, 10, 42, 55).

La citometría de flujo muestra una disminución en el número de las células CD4+, las células CD8+ normales o aumentadas, y un número normal de células B. Esto da como resultado cambios mínimos en la cuenta total de linfocitos o una disminución de CD4+ en relación a CD8+ (45, 58). A menudo, los niveles de proteínas séricas están ligeramente elevados (28, 55).

En un estudio realizado se determinó que el tiempo promedio de vida desde el diagnóstico de VIF hasta la muerte de los gatos infectados fue de 1 1/2 - 5 años (55, 56).

• ETAPA NO TERMINAL

La mayoría de los gatos infectados por VIF se presentan al clínico en esta etapa (3, 24, 32, 42) con fiebre recurrente de origen indeterminado, anemia, anorexia y pérdida de peso (3, 17, 21, 25, 29, 38, 42, 43, 45, 51, 52, 54, 55, 56, 57, 58, 61, 65).

Cerca del 25% de los gatos enfermos VIF-positivos sufren de infecciones de las vías respiratorias altas, con frecuencia manifestada por rinitis y conjuntivitis recurrentes (3, 19, 29). Un 15% manifiestan lesiones cutáneas caracterizadas por piodermas bacterianos, abscesos crónicos que no sanan, sarnas, infecciones por dermatofitos; mientras que sólo el 10% de los gatos muestran enteritis crónica y emaciación como manifestación primaria (3, 5).

La inflamación intraocular (en forma de uveítis anterior, vitritis o retinitis) es la enfermedad ocular más común en gatos infectados por VIF (24, 25). Pueden presentarse hemorragias retinales y áreas focales de degeneración retinal. Estos cambios pueden estar relacionados directamente con la infección viral o pueden deberse a infecciones oportunistas (Toxoplasmosis, por ejemplo) (24, 25, 62).

La gingivitis puede estar dada como consecuencia directa del virus, o bien, por infecciones oportunistas secundarias como calicivirus (61). Los pacientes afectados también pueden presentar una gingivitis plasmocítica primaria (24, 43, 61).

En esta etapa se recomienda monitorear los títulos de inmunoglobulinas (Ig), en especial de la IgG y la IgM, los cuales están relacionados con la presencia de lesiones inflamatorias orales y oculares (49, 54). Asimismo, es recomendable realizar cultivos del tracto respiratorio a todos los gatos infectados con VIF, más aún cuando se realicen inmunizaciones contra otros agentes etiológicos que sean de virus inactivados (9, 19, 55, 58).

• FASE CRÍTICA O ETAPA TERMINAL

Durante esta fase los gatos presentan infecciones crónicas secundarias en una o varias partes de su cuerpo (3, 14, 29, 32, 34, 38).

Los signos y enfermedades clínicas evidentes incluyen: pérdida de peso, alteraciones hematológicas en un tercio de los gatos afectados, en ocasiones linfadenopatía generalizada, tumores linfoides, síndrome crónico de letargia y diversas infecciones oportunistas (2, 5, 7, 24, 29, 32, 42).

Alteraciones crónicas de la piel como (5, 21, 32, 38, 42, 52):

- Dermatitis bacterianas
- Abscesos crónicos
- Infestaciones parasitarias generalizadas (sarna demodésica y notoédrica)

Infecciones crónicas de la boca en (3, 19, 32, 42, 43, 61):

- Tejido periodontal
- Cavidad oral
- Lengua
- Encías
- Carrillos

También llegan a presentarse enfermedades sistémicas por hongos (3, 11, 13, 42, 55).

Signos neurológicos como comportamiento psicótico, demencia, gesticulaciones y convulsiones han sido reportados en gatos VIF-positivos presentándose tan sólo en el 5% de los pacientes (3, 20, 34, 42). Estas anomalías son muy similares a los síndromes neurológicos observados en pacientes humanos con el SIDA (3, 20, 18).

Estos cambios neurológicos pueden deberse al daño viral directo ocasionado al sistema nervioso central o periférico, a la inflamación inmunomediada, o a las infecciones oportunistas (toxoplasmosis o micosis) (3, 5, 42, 58, 62).

Los tumores de células blancas son comunes y pueden manifestarse en (3, 7):

- SNC
- Médula espinal
- Ojos
- Dermis

La linfadenopatía o leucemia es rara.

Las investigaciones recientes sugieren que estos tumores responden pobremente a la terapia específica para algunos tipos de neoplasias (3, 7, 17, 31).

Las infecciones oportunistas sistémicas son menos comunes en gatos infectados con VIF que en humanos infectados con VIH (3, 18).

Los gatos en esta etapa de la enfermedad con VIF mueren generalmente de 6 a 8 meses y pueden resultar negativos a la prueba de Ac contra VIF (3, 5, 17, 29, 42).

4.6 SIGNOS Y LESIONES

Los signos y lesiones se enumeran a continuación según el aparato que afecten sin que sean privativos de algún estadio en particular del SIF, con excepción de las neoplasias que se detallaron en su momento:

- Alteraciones en cavidad oral (3, 43, 56, 61)
 - . Gingivitis
 - . Estomatitis
 - . Periodontitis
 - . Glositis

Todas estas lesiones pueden ser ulcerativas y/o proliferativas (42, 51, 52).

Los tumores de células blancas son comunes y pueden manifestarse en (3, 7):

- SNC
- Médula espinal
- Ojos
- Dermis

La linfadenopatía o leucemia es rara.

Las investigaciones recientes sugieren que estos tumores responden pobremente a la terapia específica para algunos tipos de neoplasias (3, 7, 17, 31).

Las infecciones oportunistas sistémicas son menos comunes en gatos infectados con VIF que en humanos infectados con VIH (3, 18).

Los gatos en esta etapa de la enfermedad con VIF mueren generalmente de 6 a 8 meses y pueden resultar negativos a la prueba de Ac contra VIF (3, 5, 17, 29, 42).

4.6 SIGNOS Y LESIONES

Los signos y lesiones se enumeran a continuación según el aparato que afecten sin que sean privativos de algún estadio en particular del SIF, con excepción de las neoplasias que se detallaron en su momento:

- Alteraciones en cavidad oral (3, 43, 56, 61)
 - . Gingivitis
 - . Estomatitis
 - . Periodontitis
 - . Glositis

Todas estas lesiones pueden ser ulcerativas y/o proliferativas (42, 51, 52).

- Alteraciones del tracto respiratorio alto y bajo (3, 14, 24, 32, 38, 42)
 - . Rinitis
 - . Bronquitis
 - . Traqueítis

- Alteraciones oculares (3, 5, 25, 42, 55)
 - . Conjuntivitis
 - . Uveítis
 - . Retinitis
 - . Vitritis

- Alteraciones de la piel (3, 5, 38, 52, 55, 58)
 - . Dermatitis
 - . Dermatosis pustular
 - . Demodicosis
 - . Tiña
 - . Abcisos crónicos
 - . Otitis crónica
 - . Pioderma
 - . Dermatofitosis

- Alteraciones del tracto digestivo (3, 5, 32, 35, 38, 42, 51)
 - . Diarrea
 - . Enteritis
 - . Parasitosis
 - . Melena
 - . Tiflitis
 - . Colangiohepatitis
 - . Atrfia intestinal

- Anormalidades hematológicas (38, 58, 49, 55)
 - . Anemia
 - . Leucopenia
 - . Pancitopenia
 - . Linfopenia

- Anormalidades neurológicas (3, 20, 24, 45, 52)
 - . Afección a corteza cerebral
 - . Parálisis
 - . Demencia
 - . Agresión
 - . Convulsiones
 - . Incapacidad de control de esfínteres
 - . Tremores musculares fasciales
 - . Ataxia

- Neoplasias (3, 7, 17, 31, 58)
 - . Carcinoma de glándula mamaria
 - . Fibrosarcoma
 - . Carcinoma de células escamosas

Es importante mencionar que la relación entre el VIF y las neoplasias merecen mayor investigación, ya que se ha relacionado la aparición de la mayoría de los tumores como estados de inmunodeficiencia presentes en estos pacientes y no porque el VIF por si mismo tenga propiedades de transformación celular como es el caso de VLFe (7, 31, 32).

Shelton et al (1990), encontraron que los riesgos relativos para desarrollar neoplasias linfoproliferativas como leucemia y linfoma, fueron más altos en gatos infectados con VIF, LVF o ambos virus.

Existen estudios que mencionan que los tumores linfoides en gatos infectados con VIF se desarrollan más frecuentemente en gatos mayores de 6 años, con mayor incidencia en machos que en hembras y en su mayoría callejeros (31).

En personas infectadas con el VIH, la incidencia del linfosarcoma se incrementa con el tiempo. A tres años del diagnóstico, el 46 % de los pacientes desarrollaron linfoma (3, 31).

Sin embargo se menciona que otros virus oncogénicos o enfermedades pueden acelerar sinérgicamente el desarrollo de la neoplasia. Como ejemplo de esta aseveración podemos mencionar la posible relación entre el VIF y *Haemobartonella* los cuales actúan como cocancerígenos para perturbar el sistema inmune, en forma parecida al mecanismo de la estimulación crónica de antígenos y proliferación de células-B al mismo tiempo (7, 17, 31, 53).

Dentro de las lesiones microscópicas que se han encontrado en pacientes infectados por el VIF están (49):

- Infiltración de células plasmáticas y linfocitos en las áreas de inflamación presentes en los órganos afectados.
- En las necrosis ulcerativas piogranulomatosas de los diferentes órganos se encuentra infiltración de neutrófilos, macrófagos e histiocitos.

4.7 DIAGNÓSTICO

Debido a que el VIF contiene determinantes antigénicos de proteína y glicoproteína, éstos pueden ser fácilmente distinguidos de los determinantes de la célula hospedera (3, 10, 53). Existen pruebas de inmunodetección o inmunoensayos capaces de identificar antígenos de algunos retrovirus (oncoretrovirus) en sangre, fluidos corporales o células (3, 8, 9, 11, 12, 28).

Asimismo, la detección de anticuerpos producidos por animales contra algunos retrovirus infectantes puede también usarse para identificar infecciones por lentivirus y algunos oncornavirus (34, 35, 36, 53, 59, 60, 65).

La infección por VIF es normalmente diagnosticada mediante la detección de anticuerpos en sangre de gatos infectados (3, 8, 9, 10). Existe una correlación entre la presencia de Ac y de la viremia persistente (10, 28, 30). Debido a que los gatos que presentan Ac frente al VIF han de ser considerados como persistentemente virémicos y, por lo tanto potencialmente fuentes de infección para gatos sanos (34, 36, 42).

La inmunidad de origen materno en los gatitos menores de 12 semanas de edad puede interferir en los resultados de las pruebas de diagnóstico que detectan Ac, por lo que se recomienda que la prueba se repita para confirmar el diagnóstico, o bien se utilice una técnica diferente (3, 10, 42, 49).

Los gatos seropositivos presentan un incremento en los niveles de IgG, lo cual puede estar relacionado con la presencia de lesiones orales inflamatorias (46). La IgA se puede detectar en los estados tempranos de la infección, mientras que la IgG prevalece en el desarrollo de la misma (3, 42, 46).

Es importante mencionar que los anticuerpos encontrados en la saliva del gato son muy similares a los encontrados en la saliva del humano, cuando ambos son seropositivos. (18, 46).

Los Ac VIF-específicos suelen aparecer a las 2-4 semanas postinfección y permanecen de por vida en el animal. Sin embargo, una pequeña proporción de gatos puede no presentar niveles de Ac detectables hasta un año posterior a la infección (3, 36, 59, 60).

Asimismo, la detección de anticuerpos producidos por animales contra algunos retrovirus infectantes puede también usarse para identificar infecciones por lentivirus y algunos oncornavirus (34, 35, 36, 53, 59, 60, 65).

La infección por VIF es normalmente diagnosticada mediante la detección de anticuerpos en sangre de gatos infectados (3, 8, 9, 10). Existe una correlación entre la presencia de Ac y de la viremia persistente (10, 28, 30). Debido a que los gatos que presentan Ac frente al VIF han de ser considerados como persistentemente virémicos y, por lo tanto potencialmente fuentes de infección para gatos sanos (34, 36, 42).

La inmunidad de origen materno en los gatitos menores de 12 semanas de edad puede interferir en los resultados de las pruebas de diagnóstico que detectan Ac, por lo que se recomienda que la prueba se repita para confirmar el diagnóstico, o bien se utilice una técnica diferente (3, 10, 42, 49).

Los gatos seropositivos presentan un incremento en los niveles de IgG, lo cual puede estar relacionado con la presencia de lesiones orales inflamatorias (46). La IgA se puede detectar en los estados tempranos de la infección, mientras que la IgG prevalece en el desarrollo de la misma (3, 42, 46).

Es importante mencionar que los anticuerpos encontrados en la saliva del gato son muy similares a los encontrados en la saliva del humano, cuando ambos son seropositivos. (18, 46).

Los Ac VIF-específicos suelen aparecer a las 2-4 semanas postinfección y permanecen de por vida en el animal. Sin embargo, una pequeña proporción de gatos puede no presentar niveles de Ac detectables hasta un año posterior a la infección (3, 36, 59, 60).

Las principales técnicas empleadas para la detección de Ac contra el VIF son (3, 9, 10, 11, 12, 17, 28, 30, 34, 35, 36, 46, 59, 60):

- . Anticuerpos Inmunofluorescentes (AIF)
- . Western Blot (WBA)
- . Prueba Inmunoabsorbente ligada a enzima (ELISA)

El primer método de diagnóstico desarrollado para evaluar la presencia de los anticuerpos contra el VIF fue un ensayo de inmunofluorescencia indirecta, utilizando linfocitos de sangre periférica (LSP) infectados con el VIF. En el siguiente AIF se utilizaron células Crk infectadas con el VIF demostrando en los resultados ser una prueba más sensible. Poco tiempo después se realizó un ensayo de inmunoabsorbencia unida a enzimas (ELISA) usando placas microtituladas cubiertas con virus purificado, y otro usando una membrana de papel filtro cubierta con virus (CITE-IDEXX), resultando ser ésta más sensible para la detección de anticuerpos que las 3 anteriores.

El WBA es otra prueba que permite la detección de anticuerpos para proteínas virales específicas siendo por tanto una prueba menos sensible pero más específica (3, 34, 35).

La disponibilidad comercial y convencional de la prueba de ELISA hace que esta técnica sea más útil que la WBA o la AIF especialmente en pequeños laboratorios (34, 35, 42).

La prueba de ELISA puede presentar un bajo porcentaje de falsos positivos pero éstos se atribuyen, en su mayoría, a una falla en la realización de la técnica, una mala interpretación o a una baja especificidad intrínseca del material usado en la prueba (34, 35, 65).

Estos tres tipos de pruebas serológicas pueden dar falsos negativos en aquellos gatos recién infectados (ya que todavía no se han formado Ac) (3). Se menciona que algunos gatos pueden desarrollar una respuesta muy pobre o nula de Ac por semanas o meses después de la infección inicial por el VIF, aún más el virus puede ser aislado de estos gatos mucho

antes de que los Ac puedan ser detectados, o bien en los que se encuentran en fase muy avanzada (con altos niveles de Ag circulantes pero con ausencia de Ac) (3).

Se menciona que en estos casos sería necesario aislar al virus o disponer de una prueba similar a la del VLFe, la cual detecta antígenos virales, sin embargo esta prueba para el VIF se encuentra aún en investigación (3, 9, 12).

Afortunadamente la mayoría de los gatos crean anticuerpos dentro de las 6-8 semanas después de la infección con un alto grado de correlación entre la seropositividad del gato y la posibilidad de aislar el virus del mismo (3, 30, 34, 36, 60).

Sin embargo, un resultado ELISA positivo en un gato joven y sano debe confirmarse por medio de la técnica AIF o WBA de preferencia (3, 30, 60).

4.8 TRATAMIENTO

La mayoría de los tratamientos en gatos VIF positivos con sintomatología clínica son de carácter paliativo y basados en terapias de soporte. Las infecciones secundarias tempranas (gérmenes oportunistas) responden bien generalmente a tratamientos antimicrobianos específicos, sin embargo aquellas que se producen en estados avanzados del proceso suelen ser resistentes y a menudo ocurren recaídas en el paciente (1, 2, 14, 19, 42, 50, 52, 65).

En el caso de la gingivitis plasmocítica, un cuidado dental adecuado disminuye la severidad pero no la elimina. Aunque la gingivitis plasmocítica responde a los corticosteroides, cuando se presenta el VIF no se recomienda su uso a menos que la gingivitis interfiera con la masticación (43, 61).

Algunos gatos infectados por VIF responden pobremente a la hospitalización y anestesia, pero el plan terapéutico para estos pacientes consta de (3, 42, 34, 35, 65):

Terapia de soporte incluyendo (1, 3, 34, 35):

- Terapia de líquidos
- Transfusiones sanguíneas
- Alimentación con dietas de prescripción de alto contenido energético.
- El uso de corticosteroides vía tópica frente a complicaciones de origen inmunológico, como la uveítis, es útil siempre y cuando no existan infecciones bacterianas secundarias. Se recomiendan las soluciones tópicas de corticosteroides (acetado de prednisolona al 1%) para controlar la inflamación intraocular (25).

Las dosis inmunosupresoras de estas drogas consisten únicamente en proveer un alivio temporal (3, 25, 34, 35, 42).

Fármacos antivirales:

- Agentes bloqueadores de la enzima transcriptasa reversa del virus de la inmunodeficiencia como Zidovudina (azidothimidina o AZT) y la droga 9-(2 fosforonometoxietil) adenina usados en medicina humana, podrían ser de alguna eficacia en el VIF (3, 23, 34, 35, 38, 40, 45). Se menciona la posibilidad de que el tratamiento con este agente antiviral en altas dosis en la fase más temprana postinfección puede limitar los títulos virales en las células sanguíneas mononucleares periféricas y, probablemente retardar el tiempo de aparición de la enfermedad (3, 23, 42, 45).

Respecto a ésto se han producido in vitro mutantes resistentes del VIF hacia la (AZT). Los mutantes tienen el mismo patrón de resistencia cruzada a la droga como la de los mutantes resistentes a la AZT aislados en humanos (3, 38, 45).

Las propiedades farmacológicas de estas drogas antivirales y su metabolismo en células y tejidos felinos determinará el valor del VIF para estudios de estas drogas in vivo (3, 23).

Debido a esto el VIF puede servir como un modelo valioso para la evaluación de terapias con drogas antivirales para uso posterior en seres humanos (3, 51, 52).

4.9 PREVENCIÓN Y CONTROL

Desafortunadamente no existe una vacuna segura contra VIF, ya que el número de cepas existentes y su significado antigénico son todavía desconocidos (3, 4, 9, 12, 16, 33, 35, 44).

Se ha visto que varias especies animales son susceptibles a la infección por virus causantes de Inmunodeficiencia parecidos al VIH, lo cual permite a los investigadores evaluar y caracterizar las respuestas inducidas por las vacunas en el sistema inmunológico de estos animales (3, 18, 64, 65).

Actualmente están siendo usados en las investigaciones de la vacuna contra el VIH los siguientes modelos animales (3, 18, 44, 65):

- Chimpances infectados con el VIH-1 o VIH-2.
- Macacos (varias subespecies) con el VIH-2
- Gatos infectados con el VIF o el VLFe

Los datos basados en estos modelos permiten la evaluación de algunos parámetros como (3, 9, 16):

- estrategias de vacunas (33, 63, 64, 66):

- Virus activo modificado

VENTAJA: Mejora la respuesta de linfocitos B y T

DESVENTAJA: Efectividad de un 50%

- **Virus entero inactivado**

VENTAJA: Estimula a todas las células B y T al presentar los epítomos

DESVENTAJA: No es segura y requiere de adyuvantes, para que se desencadene una respuesta citotóxica.

- **Subunidades virales (virus, proteínas recombinantes, péptidos)**

VENTAJA: Epítomos selectivos seguros

DESVENTAJA: Requiere de adyuvantes. No hay respuesta citotóxica

- **Recombinación activa de quimeras**

VENTAJA: Estimula la respuesta de determinados linfocitos B y T

DESVENTAJA: No se puede usar como revacunación y tiene una inmunogenicidad limitada

- **Antiidiotipos**

VENTAJA: Estimula a elementos del sistema inmunocompetente

DESVENTAJA: Restricción genética en vías de experimentación

- esquemas de dosificación de la vacuna
- rutas de administración de las vacunas
- diferentes maneras de exposición al virus, evaluando el tipo de protección de las vacunas por ejemplo: mucosa contra intravenosa.

Sin embargo, hasta la fecha ninguna de estas vacunas ha demostrado su completa eficacia (66).

Ahora bien, si consideramos que más de la mitad de todos los gatos en la ciudad de México salen a la calle la mayor parte del día y debido a los hábitos de territorialidad es muy común que se enfrasquen en peleas produciéndose de esta forma heridas, las probabilidades de contagio son muy altas, esto quiere decir que de no tomar medidas preventivas y de manejo,

es muy probable que en el transcurso de 5 a 7 años el 40% de los gatos en la ciudad de México estén infectados por el VIF (3, 40, 41).

Ante estas circunstancias se impone la necesidad de controlar la extensión de la infección con otras medidas tales como (3, 19, 34, 35, 42, 65):

1. Mantener a los gatos el mayor tiempo en casa
2. Transportarlos en jaulas individuales
3. No mezclar gatos con medicina preventiva controlada y gatos con historial desconocido.
4. Controlar las transfusiones sanguíneas con monitoreo previo de la sangre que se va a usar.
5. Castrar a los machos para reducir su agresividad y evitar la reproducción no controlada.
6. Administración de vacunas inactivadas (triple y leucemia) en los programas anuales de vacunación de mascotas infectadas con VIF.

5. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Felina es una enfermedad infecto-contagiosa aparentemente restringida a los miembros de la familia Felidae, reportándose tanto en gatos domésticos como en felinos silvestres (3, 15, 26).

Este padecimiento se ha reportado en países como Nueva Zelanda, Estados Unidos de Norteamérica, Japón, Canadá, Francia, Australia, Suiza, Holanda, Gran Bretaña y México (3, 14, 15, 41). La prevalencia en estos países es variable y posiblemente se deba en gran parte al papel que desempeña el gato en cada sociedad y por lo tanto el control, manejo y cuidado que se le brinda es diferente. Sin embargo, en el caso de México no hay un muestreo representativo en comparación con la cantidad de gatos existentes y es por esto que no podemos mencionar un porcentaje promedio en la prevalencia de esta enfermedad (41).

Se presenta con mayor incidencia en gatos mayores de 5 años, machos y la mayoría vagabundos.(1, 3, 40, 41).

Esta infección es de origen viral y provoca inmunodeficiencia en el paciente afectado. Se conocen sólo algunos aspectos de la patogenia, debido a la falta de información acerca de las características del virus, de sus diferentes cepas, determinantes antigénicos y por lo tanto su comportamiento exacto dentro del animal infectado (2, 3, 24). Sin embargo es un hecho hasta hoy que debido a que el VIF es un virus con tropismo hacia los linfocitos T principalmente, provoca alteraciones que van desde una disminución en la población de CD4+T, aumento o disminución de CD8+T o bien una linfopenia generalizada incluyendo los linfocitos B, esto va a depender de la etapa de la enfermedad. Es esta condición la importante en el desarrollo de su patogenia, pues una vez que el paciente comienza a tener alteraciones en su sistema inmunocompetente es muy fácil que se vea afectado por otras entidades patológicas secundarias tales como infecciones bacterianas, toxoplasmosis,

calicivirus, parasitosis, entre otras, causando daño en forma progresiva (3, 32, 43, 51, 52, 61, 62).

El VIF está presente en saliva, sangre y líquido cerebrospinal de gatos infectados, la principal forma de transmisión natural comprobada hasta hace poco era la mordida, hoy en día se sabe que la vía perinatal por medio de la leche y la placenta es otra forma de transmitir el virus (3, 13, 39, 48, 65).

No existe ninguna prueba para la detección del VIF en sangre, plasma o saliva del gato infectado. En si las pruebas existentes para determinar la presencia del VIF se basan en la detección de anticuerpos contra este virus (8, 9, 11, 12, 28, 30, 35).

Dentro de las tres pruebas comerciales (AIF, ELISA, WBA) las que se recomiendan para obtener un mejor resultado es la prueba de ELISA con la confirmación en WBA (3, 35, 36, 42).

La mayoría de los tratamientos en gatos VIF positivos con sintomatología clínica son de carácter paliativo y basados en terapias de soporte, para controlar las infecciones secundarias (3, 24, 42). El uso de algunas drogas antivirales (AZT) se mencionan como ayuda en la fase temprana de la infección, sin embargo son drogas que económicamente no están al alcance de todos los propietarios de gatos afectados y aunque así fuera no se ha comprobado su completa eficacia (23, 24, 38).

Se siguen investigando diversos modelos para obtener la vacuna específica contra el virus, pues hasta la fecha ninguna ha demostrado un porcentaje considerable de efectividad (12, 16, 33, 44, 63, 64, 65).

Vale la pena mencionar que los modelos animales para la investigación del SIDA en los seres humanos ha tomado un papel relevante, tanto en la evaluación de nuevas formas de terapias como en el desarrollo de posibles vacunas (44). En el caso particular de los gatos el

riesgo de la infección por el VIF es el mismo que el de los humanos al VIH y las posibilidades de padecer una epidemia como en el SIDA humano es alta.(3).

Es por esto que se considera necesario realizar un estudio representativo en la ciudad de México que sirva como piloto para posteriormente poder tener una cifra promedio de la prevalencia de esta enfermedad en nuestro país y, de esta manera tomar las medidas pertinentes para mejorar el manejo y cuidado de las mascotas afectadas.

Por otro lado, el seguimiento de la progresión de la enfermedad en gatos infectados por VIF, es una fuente potencial muy importante para los análisis experimentales en la patogenia del VIH y también como modelo para llegar en un tiempo no muy lejano a obtener la vacuna contra ambos virus causantes del Síndrome de Inmunodeficiencia.

6. LITERATURA CITADA

1. August, J.R.: Husbandry practices for cats infected with feline leukemia virus or feline immunodeficiency virus. JAVMA, 199:174-176(1991).
2. Ackley, C.D., Yamamoto, J.K., Levy, N., et.al.: Immunologic abnormalities in pathogen-free cats experimentally infected with feline immunodeficiency virus. J. Virol., 64:5652-5655(1990).
3. Alanis, C.J., Quevedo, G.A., Chavelas, C.A., Velázquez, P.S y Sánchez, R.R.: Virus de la Inmunodeficiencia Felina. Sida en gatos. Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco. 1-30 (1990).
4. Albert, D.M.E., Osterhaus, K., Weijer, K., Siebelink, K.H.J., Rimmelzwaan, G.F., Bosch, M.L.: Toward vaccination against feline leukemia and feline immunodeficiency virus infections. JAVMA, 199:14431446(1991).
5. Barlough, J.E., Ackley, C.D., George, J.W., et.al.: Acquired immune dysfunction in cats with experimentally induced feline immunodeficiency virus infection: comparison of short-term and long-term infections. L.Acquir. Immune Defic. Syndr., 4:219227 (1991).
6. Barlogh, J.E.: Colloquium on Feline Leukemia Virus and Feline Immunodeficiency Virus. Fel. Pract., 19:6-14 (1991).
7. Barr, C.M. DVM, Phd., Mark, T.B. DVM., et.al: Spinal lymphosarcoma and disseminated mastocytoma associated with feline immunodeficiency virus infection in a cat. JAVMA, 202:12,1978-1980 (1993).
8. Barr, M.C., Pough M.B., Jacobson, R.H., Scott, F.W.: Comparison and Interpretation of Diagnostic Test for Feline Immunodeficiency Virus Infection. JAVMA, 199:10 (1991).

9. Barr, M.C., Pough, M.B., et. al.: Colloquium on FeLV/FIV: Tests and Vaccination. JAVMA, 199:10 (1991).
10. Bennet, M., McCracken, C., Lutz, H., et. al.: Prevalence of antibody to feline immunodeficiency virus in some cat population. Vet. Res., 124:397-398 (1989).
11. Bennet, M.: Regulatory considerations for licensing feline leukemia virus antigen or antibody test Kits. JAVMA, 199:10 (1991).
12. Bennet, M.: Panel Report on the colloquium on Feline Leukemia Virus/Feline Immunodeficiency Virus: Test ans Vaccination. JAVMA, 199:10 (1991).
13. Bennet, M. and Smyth, N.R.: Feline Immunodeficiency Virus. A Brief Review. British Veterinary Journal, 148:399-409 (1992)
14. Braley, J.: The National FeLV/FIV Awareness Project. Eel. Prac., 19:6-10 (1991).
15. Braley, J.: FeLV and FIV: Survey Shows Prevalence in the United States and Europe. Feline Practice, 22:2,2528 (1994).
16. Buonavoglia, C., Marsilio, F., Tempesta, M., et. al.: Use of a Feline Panleukopenia Modified Live Virus Vaccine in Cats in the Primary-Stage of Feline Immunodeficiency Virus Infection. J. Vet. Med., 40:343-346 (1993).
17. Callanan, J.J., McCandlish, I.A.P., O'Neil, B. et. al.: Lymphosarcoma in experimentally induced feline immunodeficiency virus infection. The Vet. Rec., 130:293295(1992).
18. CONASIDA., Consejo Nacional para la Prevención y Control del Sida. Gac. Inf. UAM:1-15 (1990)

19. Childs, J.E., Witt, C.L., Glass, G.E., Bishop, B.D., Moench T.R.: Feline Immunodeficiency virus. Feline Practice., 18:11-14 (1990).
20. Down, W.S., Dreitz, J.M. and Hoover, A.E.: Exploring the link between feline immunodeficiency virus infection and neurologic disease in cats. Vet. Med., 1181-1184 (1992).
21. Egberink, H.F., Berrocal, A., Bax, H.A.D., et. al.: Papillomavirus associated skin lesions in a cat seropositive for feline immunodeficiency virus. Vet. Micro., 31:117-125(1992).
22. Egberink, H.F., Ederveen, J., Ronald, C., et. al.: Intracellular proteins of feline immunodeficiency virus and their antigenic relationship with equine infectious anaemia virus proteins. Jour. of Gener. Vir., 71:739743 (1990).
23. Egberink, H., Borst, M., Niphuis, H. et. al.: Suppression of Feline Immunodeficiency Virus Infection in vivo by 9(2 phosphonomethoxyethyl) adenine. Proc. Natl. Acad. Sci., USA 87:3087-3091 (1990).
24. English, R.V.: Feline Immunodeficiency Virus. Cont. Educ., 14:213-221(1993).
25. English, R.B., Davison, M.B., Nasisse, M.P., Jamieson, V.E. and Lappin, M.R.: Intraocular Disease Associated with Feline Immunodeficiency Virus Infection in Cats. JAVMA., 196:1116-1119 (1990).
26. Feline Immunodeficiency Virus. Feline Practice., 18:2124 (1990)
27. Gardner, S.A.: Current Concept of Feline Immunodeficiency Virus Infection. Vet. Med., (1991).

- 28.Gruffydd, Jones T.J., Hopper, C.D., Harbour, D.A., Lutz, H.: Serological evidence of feline immunodeficiency virus infection in UK cats from 1975-76. Vet. Rec., **123**:569-570 (1988).
- 29.Hara, I., Ishida, T., Ejima, H., Tagawa, M., et. al.: Decrease in mytogen induced limohocyte proliferative responses in cats infected with feline immunodeficiency virus. Jap. J. Vet.Sci., **52**:573-579 (1990).
- 30.Hardy, W.D.: General Principles of Retrovirus Immunodetection Tests. JAVMA., **199**:1282-1287 (1991).
- 31.Hutson, A.C., Bruce, A., et. al.:Neoplasia associated with feline immunodeficiency virus infection in cats of Southern California. JAVMA., **199**:1357-1361 (1991).
- 32.Ishida, T., Tomodal, I.: Clinical staging of feline immunodeficiency virus infection. Jpn J. Vet.Sci., **52**:645648 (1990).
- 33.Lehmann, R., Franchini, M., Aubert, A., et. al.: Vaccination of cats experimentally infected with feline immunodeficiency virus, using recombinant feline leukemia virus vaccine. JAVMA., **199**:1446-1452 (1991).
- 34.Loar, D.A: Principios de Oncología Veterinaria; Enfermedades felinas causadas por retrovirus., 5a. Jornada Médica; México D.F, 1990,136-159, UNAM (1990).
- 35.Loar, D.A.: Curso de Medicina Interna en Gatos.,I Congreso Panamericano XXII Congreso Nacional de la AMMVEPE, Acapulco Guerrero, 1991, 439-463, UNAM (1991).
- 36.McCaw, D.DVM.: Diagnosis of Retroviral Diseases in Cats. Felin. Practic., **22**:19-21 (1994).

37. Mallet, F., Hebrad, CH., Brand, D., Chapuis, E., Cros, P., Allibert, P., Besnier, M.J., Barin, F. and Mandran, B.: Enzyme-Linked Oligosorbent Assay for Detection of Polymerase Chain Reaction-Amplified Human Immunodeficiency Virus Type 1. *J.Clin. Micro.*, **31**:1444-1449 (1993).
38. Meers, J., Del Fierro, M.J., Cope, B.R., Park, S.H. et. al. Feline immunodeficiency virus infection: plasma, but not peripheral blood mononuclear cell virus titer is influenced by zidovudine and cyclosporine. *Arch. Virol.*, **132**:67-81(1993).
39. Miyazawa, T. and Mikami, T.: Biological Nature of Feline Immunodeficiency Virus. *J.Vet. Med. Sci.*, **55**:519-526 (1993).
40. Mondragón, B.M.E., Marín H.J.: Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida en felinos demostración de la presencia de la enfermedad en la ciudad de México. *AMMVEPE.*, **9**-12 (1992).
41. Mondragón, B.M.E.: Síndrome de Inmunodeficiencia Felina: Hallazgos en el empleo de la prueba de ELISA en 30 gatos de la Ciudad de México sospechosos de padecer la enfermedad. Tesis de Licenciatura. *Fac. de Med. Vet. y Zoot.* Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F (1992).
42. Olivares, L., Húmera, S., Martínez, N., de Santos E.: Estudio comparativo de la leucemia y de la inmunodeficiencia felinas. *Med. Vet.*, **10**:73-82 (1993).
43. Pascal, T. A., Franti, C.E., Madewell, B.R. and Pedersen, N.C.: Chronic oral infections of cats and their relation shipto persistent oral carriage of feline caliciimmunodeficiency, or leukemia viruses. *Vet. Imm.*, **22**:114 (1991).

44. Pedersen, N.C.: Feline Immunodeficiency Virus. Animal Models in AIDS (H.Schellekens; M.C., Horzinek, eds.). Elsevier, Amsterdam, Holland., 165-183 (1990).
45. Phillips, T.R., Prospero-Garcia, O., Puaoli, D.L., Lerner, D.L., Fox, H.S. et. al.: Neurological abnormalities associated with feline immunodeficiency virus infection. J.of Gen. Vir., 75:979-987 (1994).
46. Poli, A., Giannelli, C., Pistello, M., et.al. Detection of salivary antibodies in cats infected with feline immunodeficiency virus. J.of Clin. Micro., 30:20382041(1992).
47. Sabine, M., Michelsen, J., Fiona, T. and Zheng, M.: Feline AIDS. Aust.Vet.Pract., 18:105-106 (1988).
48. Sellon, R.K., Kennedy-Stoskoff, S., Wasmoent, T., Tompkins, W.: Evidence for perinatal transmission of feline immunodeficiency virus. J.of Vet. Int. Med., 6: 15-25 (1992).
49. Shelton, G.H.: Clinical manifestation of feline immunodeficiency virus infection. Fel. Pract., 19:1419 (1991).
50. Shelton, H.G., Grant, K.Ch., Linenberger, L.M., and Abkowitz, L.J.: Severe Neutropenia Associated with Griseofulvin Therapy in cats with Feline Immunodeficiency Virus Infection. J.of Vet.Int.Med., 4:317-319 (1990).
51. Sparger, E.: Feline Immunodeficiency Virus.in August J.R.(ed) WB Saunders Co. Philadelphia., Fel.Int.Med., 543550 (1991)
52. Sparger, E.: Current thoughts on feline immunodeficiency virus infection. Fel.Inf.Dis., 23:173-187(1993).

53. Steinman, R., Dombrowski, J. O'Connor T., Montelaro, C.R. et. al.: Biochemical and immunological characterization of the major structural proteins of feline immunodeficiency virus. *J. of Gen. Vir.*, **71**:701-706 (1990).
54. Taniguchi, A., Ishida, T., Konno, A., Washizu, T., Tomoda, I.: Altered mytogen response of peripheral blood lymphocytes in different stages of feline immunodeficiency infections. *Jap. J. Vet. Sci.*, **52**:503-518 (1990).
55. Thomas, B.J., Robinson, F.W., Chadwick, J.B., Robertson, D.I., and Jones, S.P.: Leukogram and Biochemical Abnormalities in Naturally Occurring Feline Immunodeficiency Virus Infection. *J. of the Anim. Hosp. Assoc.*, **22**:272-278 (1993).
56. Tompkins, B.M., Nelson, D.P., English, V.R. et. al.: Early events in the Immunopathogenesis of feline retrovirus infections. *JAVMA*, **199**:1311-1315 (1991).
57. Torten, M., Franchini, M., Barlough, J.E. et. al.: Progressive Immune dysfunction in cats experimentally infected with feline immunodeficiency virus. *J. Virol.*, **65**:2225-2230 (1991).
58. Toyosaki, T., Miyazawa, T., Furuya, T., Tomonaga, K. et. al.: Localization of the viral antigen of feline immunodeficiency virus in the lymph nodes of cats at the early stage of infection. *Arch. Virol.*, **131**:335-347 (1993).
59. Tozzini, F., Matteuci, D., Bandecchi, P. et. al.: Neutralizing Antibodies in Cats Infected with Feline Immunodeficiency Virus. *J. of Clin. Micro.*, **31**:16261629 (1993).
60. Tsutomu, H., Ruiyu, P., Torres, A.B. et. al.: Passive Antibody Protection of Cats against Feline Immunodeficiency Virus Infection. *J. of Vir.*, **67**:23442348 (1993).

61. Waters, L., Hopper C.d., Gruffydd-Jones, T.J. Harbour D.A.: Chronic gingivitis in a colony of cats infected with feline immunodeficiency virus and feline calicivirus. The Veter.Rec., 132:340-342 (1993).
62. Witt, C.J., Moench, T.R., Gittelsohn, A.M., Bishop, B.D., and Childs, J.E.: Epidemiologic observations of feline immunodeficiency virus and *Toxoplasma gondii* coinfections in cats in Baltimore. Md JAVMA., 194:229-233 (1989).
63. Yamamoto, J.K., Hohdatsu, R.A., Olmsted, R.Pu., et. al.: Experimental vaccine protection against homologous and heterologous strains of feline immunodeficiency virus. J.Virol., 67:601-605 (1993).
64. Yamamoto, J.K., Okuda, T., Ackley, C.D., et.al.: Experimental vaccine protection against feline immunodeficiency virus. AIDS Res Hum Retroviruses., 7:911-922 (1991).
65. Zenger, E.: An update on FeLV and FIV: The diagnosis, prevention and treatment. Vet.Med., 202-210 (1992).
66. Zosterhaus, A.D.M.E., Weijer, K., Siebelink, K.H.J., Rimmelzwaan, G.F., and Bosch. M.L.: Toward vaccination against feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infections. JAVMA., 199:1443-1445 (1991).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA