



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

SEROPREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A
LEUCEMIA VIRAL FELINA, EN GATOS ENFERMOS QUE ASISTEN
POR EL ÁREA DE GATOS DEL HVE-UNAM, ENTRE ENERO DE 2016 Y
MARZO DE 2018

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA:

URSULA ALINE LUCAS NAVIA

Asesoras:

M en MVZ Tamara Libertad Iturbe Cossío
MVZ MC María Guadalupe Sánchez González

CIUDAD UNIVERSITARIA, CDMX

2019



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.

DEDICATORIA

A mis padres, quienes desde que tengo memoria me han apoyado y orientado. Es gracias a su compromiso y esfuerzo que tuve la fortuna de acceder a esta excelente formación académica. Les dedico este trabajo y la culminación de mi licenciatura, comprometiéndome a dirigirme por ese camino de educación, respeto y tenacidad que siempre me mostraron.

Papá, llegar a este punto nunca hubiera sido posible sin ti. Eres el ejemplo más claro que tengo de que una persona puede lograr cualquier objetivo cuando se lo propone y hace lo necesario para alcanzarlo. Te amo. Espero me veas cumplir muchas más metas, estoy segura que en todas tú serás clave.

Magos, espero este logro te haga sentir orgullosa, como yo lo estoy de tener como madre a una mujer tan fuerte y recta como tú. Gracias por ayudarme y acompañarme en este camino.

Hermanito, eres mi compañero y cómplice en esta vida, te admiro en muchas formas. Este logro también es para ti.

Gracias familia por todo lo que me han dado, los hermosos recuerdos que formamos juntos y los que nos faltan... Espero que este trabajo y todo lo que conlleva sea, de algún modo, una forma de devolver un poco de lo mucho que me regalan día con día.

No puedo no dedicar esta licenciatura y tesis a Piruvato, un hermoso gato que el destino puso en mi vida. Desde hace casi 7 años es mi compañero de desvelos en noches de estudio y mi confidente. Gracias a él, puede entender lo maravillosos que son estos seres y encontré mi vocación.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a la M en MVZ Tamara L. Iturbe, gracias doctora por permitirme realizar esta tesis bajo su guía, por su tiempo, por todas las oportunidades y enseñanzas que me brindó. Gracias también por su confianza y paciencia.

A mi segunda asesora MVZ MC Guadalupe Sánchez, gracias por su paciencia y por compartir su conocimiento conmigo. Gracias por sus correcciones, disponibilidad y apoyo en todo este proceso.

De igual manera, quiero agradecer a mi jurado por sus correcciones, confianza y el tiempo que dedicaron a este trabajo.

A mi querida FMVZ, a mis profesores y a todos los animales de enseñanza, que fueron parte vital de mi formación como futura MVZ.

A todos los excelentes médicos de CEMEGATOS, que me compartieron un poco de su valioso conocimiento y experiencia. Gracias de nuevo, a la Dra. Tamara por permitirme ser parte de este maravilloso equipo.

Al Dr. Miguel Ángel Sierra Bernal, quien amablemente me brindó la experiencia de trabajar con ejemplares bellísimos, mi primer contacto laboral con gatos. Donde sin duda aprendí mucho de zootecnia. Gracias.

Quiero mencionar y agradecer a los servicios sociales que han pasado por el área de gatos del HVE, pues gracias a su trabajo, esta tesis conto con una base de datos que la hizo posible.

Agradezco infinitamente a mis amigos, por escucharme, aconsejarme y motivarme durante todo este tiempo:

Eveling, Nidia, gracias por su paciencia y por todo lo que juntas aprendimos en el servicio comunitario.

Brendita, tú eres como mi hermana, gracias por siempre estar ahí con las palabras correctas cuando lo necesito.

Vivi, la mujer más culta que conozco. Gracias por confiar en mí cuando ni yo lo hacía, por escucharme y comprenderme, pero sobre todo por animarme a seguir.

Frida, solo puedo decir gracias, después de tantos años es una fortuna tenerte en mi vida y contar contigo.

Tania, te agradezco muchísimo todo lo que has hecho por mí, eres una gran persona, sincera y muy lista. Te admiro mucho y me siento muy feliz de llamarte “mi amiga”.

Gracias por el tiempo que me dedicaste con este trabajo, por tu ayuda, tu paciencia, consejos y tu conocimiento. En gran medida esto fue posible por ti.

CONTENIDO

I.RESUMEN.....	1
II.INTRODUCCIÓN.....	2
1.-CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS.....	2
2.-VIRUS ENDÓGENOS.....	3
3.-SUBGRUPOS.....	4
3.1.-VLF-A.....	4
3.2.-VLF-B.....	4
3.3.-VLF-C.....	5
3.4.-VLF-D.....	5
3.5.-VLF-T.....	5
4.-PATOGENIA.....	6
5.-TIPOS DE INFECCIÓN.....	7
5.1.-INFECCIÓN PROGRESIVA.....	7
5.2.-INFECCIÓN REGRESIVA.....	8
5.3.-INFECCIÓN ATÍPICA O FOCAL.....	9
5.4.-INFECCIÓN ABORTIVA.....	10
6.-MECANISMOS DE TRANSMISIÓN.....	12
6.1.-TRANSMISIÓN HORIZONTAL.....	12
6.2.-TRANSMISIÓN VERTICAL.....	12
6.3.-TRANSMISIÓN POR VECTORES.....	13
6.4.-TRANSMISIÓN IATROGÉNICA.....	14
7.-DIAGNÓSTICO.....	15
7.1.-TÉCNICAS PARA DIAGNÓSTICO.....	15
7.1.1.-PCR PARA ADN.....	15
7.1.2.-PCR PARA ARN.....	16
7.1.3.-AISLAMIENTO VIRAL.....	16
7.1.4.-INMUNOFLUORESCENCIA.....	17
7.1.5.-INMUNOCROMATOGRAFÍA.....	17
7.1.6.-ELISA.....	18
7.2.-PROTOCOLO DIAGNÓSTICO.....	19
8.-AFECCIONES CLÍNICAS.....	20
8.1.-NEOPLASIAS.....	20
8.2.-DESÓRDENES HEMATOPOYÉTICOS.....	21
8.3.-INMUNOSUPRESIÓN.....	22
8.4.-ENFERMEDADES AUTOINMUNES.....	22
9.-TRATAMIENTO Y MANEJO.....	22
9.1.-MANEJO DEL GATO ASINTOMÁTICO.....	23
9.2.-MANEJO DEL GATO SINTOMÁTICO.....	23
9.2.1.-ANTIRRETROVIRALES.....	24
9.2.2.-INMUNOMODULADORES.....	25

9.2.3.-TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	26
9.2.4.-MEDICINA PREVENTIVA EN EL GATO CON INFECCIÓN PROGRESIVA.....	26
10.-PRONÓSTICO.....	27
11.-PREVENCIÓN Y CONTROL.....	27
11.1.-VACUNACIÓN.....	27
12.-ESTUDIOS DE SEROPREVALENCIA.....	28
13.-FACTORES DE RIESGO.....	31
13.1.-FACTORES ENDÓGENOS.....	31
13.2.-FACTORES EXÓGENOS.....	32
III.HIPÓTESIS.....	33
IV.OBJETIVO GENERAL.....	33
V.OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	33
VI.MATERIAL Y MÉTODOS.....	33
1.-OBTENCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	33
2.- ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	34
VII.RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	36
1.-ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LA MUESTRA.....	36
2.-SEROPREVALENCIA.....	39
3.-ASOCIACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.....	40
4.-REGRESIÓN LOGÍSTICA Y FACTORES DE RIESGO.....	41
VIII.CONCLUSIONES GENERALES.....	43
IX. .REFERENCIAS.....	45
ANEXOS:	
ANEXO 1: CUESTIONARIO DE ESTATUS RETROVIRAL DEL ÁREA DE GATOS DEL HVE-UNAM.....	50
ANEXO 2: SIGNOS FRECUENTES EN PACIENTES POSITIVOS A LVF.....	51
ANEXO 3: COMPENDIO DE AFECCIONES CLÍNICAS DE LOS PACIENTES POSITIVOS A LVF DE LA MUESTRA.....	53

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO 1. SUBGRUPOS DEL VIRUS DE LEUCEMIA FELINA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS ASOCIADAS	5
CUADRO 2. PRESENTACIONES DE LA INFECCIÓN POR VLF Y SUS RESULTADOS EN DISTINTAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.....	11
CUADRO 3. FALSOS NEGATIVOS Y POSITIVOS.....	19
CUADRO 4. SIGNOLOGÍA DE LOS LINFOMAS DE ACUERDO A SU LOCALIZACIÓN.....	20
CUADRO 5. EFECTOS TERAPÉUTICOS Y ADVERSOS DE LOS ANTIRRETROVIRALES.....	24
CUADRO 6. RECOMENDACIONES PARA LA APLICACIÓN DE VACUNA PARA VLF.....	28
CUADRO 7. SEROPREVALENCIA DE LVF EN ALGUNOS PAÍSES.....	29
CUADRO 8 SEROPREVALENCIA DE LVF EN GATOS ENFERMOS DE OTROS PAÍSES.....	39
CUADRO 9. ASOCIACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.....	40
CUADRO 10. RESULTADOS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA.....	41
CUADRO 11. PREVALENCIA DE LVF POR EDADES.....	42
CUADRO 12. CUESTIONARIO DE ESTATUS RETROVIRAL DEL ÁREA DE GATOS DEL HVE-UNAM.....	50
CUADRO 13. ALTERACIONES CLÍNICAS EN LOS PACIENTES POSITIVOS A FELV DEL ESTUDIO.....	53

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. ESTRUCTURA DEL VIRUS DE LEUCEMIA FELINA.....	2
FIGURA 2. CICLO COMPLETO DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LEUCEMIA FELINA (INFECCIÓN PERSISTENTE).....	7
FIGURA 3. CICLO Y CARACTERÍSTICAS DE LA INFECCIÓN REGRESIVA...	9
FIGURA 4. TEJIDOS AFECTADOS POR LA PRESENTACIÓN FOCAL DEL VLF.....	10
FIGURA 5. CICLO DE LA INFECCIÓN ABORTIVA.....	11
FIGURA 6. MECANISMOS DE TRANSMISIÓN COMUNES EN LEUCEMIA VIRAL FELINA.....	13
FIGURA 7. ÁRBOL DE DECISIONES PARA EL DIAGNÓSTICO.....	19
FIGURA 8. RANGO DE EDAD.....	36
FIGURA 9. SEXO.....	36
FIGURA 10. ESTATUS REPRODUCTIVO.....	36
FIGURA 11. LLEGADA DE OTROS GATOS A CASA.....	37
FIGURA 12. ESTILO DE VIDA.....	37
FIGURA 13. LESIONES O HISTORIA DE PELEAS.....	37
FIGURA 14. MÁS GATOS EN CASA.....	38
FIGURA 15. SEROPREVALENCIA DE LVF EN GATOS ENFERMOS DEL HVE-UNAM 2016-2018.....	39
FIGURA 16. PACIENTE POSITIVO A LVF CON MUCOSAS PÁLIDAS POR ANEMIA.....	51
FIGURA 17. PACIENTE POSITIVO A LVF CON GINGIVO-ESTOMATITIS.....	51
FIGURA 18. PACIENTE POSITIVO A LVF CON UVEÍTIS UNILATERAL DERECHA.....	52

I. Resumen

URSULA ALINE LUCAS NAVIA. Seroprevalencia y factores de riesgo asociados a Leucemia Viral Felina en gatos enfermos que asisten por el área de gatos del HVE-UNAM, entre enero de 2016 y marzo de 2018. Bajo la dirección de M en MVZ Tamara Libertad Iturbe Cossío y MVZ MC María Guadalupe Sánchez González.

El Virus de Leucemia Felina provoca una de las enfermedades infecciosas más frecuentes en gatos, generando neoplasias, desórdenes hematopoyéticos e inmunosupresión. Se transmite de forma horizontal, a través de fluidos, y vertical, vía transplacentaria o cuidados maternos. El pronóstico es reservado, con corta sobrevida en infección progresiva al desarrollar signos clínicos. La detección del antígeno p27 en sangre permite identificar a los gatos infectados. El aislamiento de gatos positivos, aunado a la vacunación de gatos en riesgo ha logrado controlar la enfermedad y reducir la seroprevalencia en otros países. Identificar factores de riesgo permite emitir recomendaciones para la prevención.

Se contó con 407 gatos enfermos, quienes asistieron al Área de Gatos del HVE-UNAM en un periodo de 27 meses. Se determinó seroprevalencia de p27, factores de riesgo y probabilidad de resultar positivo.

La seroprevalencia fue de **15.2%**, con intervalo de confianza del 95% de **11.7 a 18.7%**. Se encontró asociación con significancia para los factores “Edad” ($P=0.037$) y “Estatus reproductivo” ($P=0.010$). Hallando que un gato adulto tiene 2.11 mayor posibilidad de ser positivo a p27 que un gato geriátrico, siempre que no tenga lesiones y esté castrado. Del mismo modo, un gato con lesiones es 1.79 más propenso de ser positivo al antígeno que uno sin lesiones, siempre que tenga una edad adulta o esté esterilizado. Por último un animal no castrado 1.99 veces más factible que sea positivo, siempre y cuando tenga una edad adulta o no tenga lesiones. El resto de los factores de riesgo no resultaron significativos.

II. Introducción

1. Características del virus

El Virus de Leucemia Felina (VLF), fue descrito en 1964 por William Jarret.¹ Es un retrovirus del género *gammaretrovirus*.² Por las alteraciones que puede generar, se considera también un virus oncogénico u oncovirus.³

Es de forma esférica con diámetro de 110 milimicrones.⁴ Su estructura está formada por envoltura, núcleo y nucleocápside,⁵ como se muestra en la figura 1. El material genético se compone por una cadena de ARN en sentido positivo.⁶

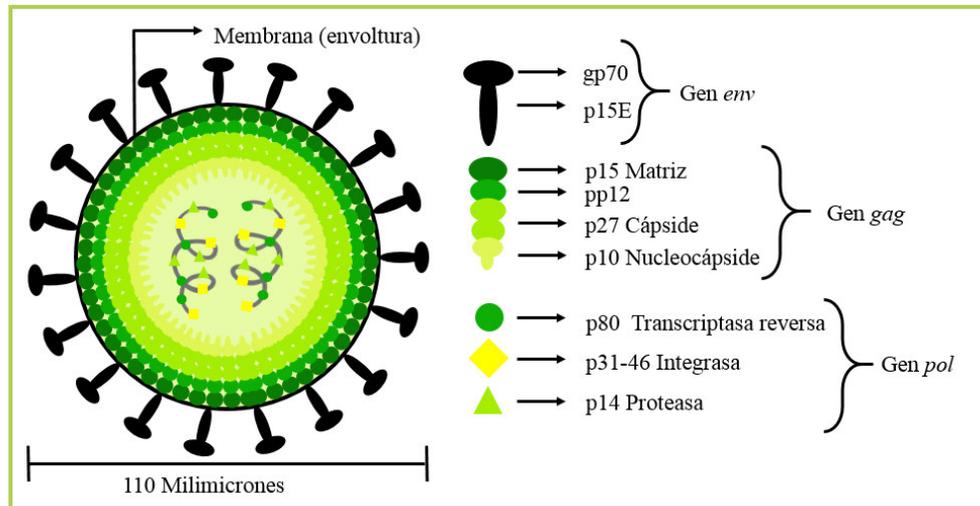


Figura 1. Estructura del Virus de Leucemia Felina. Modificado desde Palmero & Carballes, 2010 y Willett & Hosie, 2013.

Su genoma contiene tres genes.⁷ El gen de envoltura (*env*), se encarga de codificar la proteína transmembranal p15E, la cual disminuye la función de los leucocitos facilitando la persistencia viral. La p15E, sostiene una glicoproteína de superficie denominada gp70, esta desencadena la respuesta inmune en el gato, ya que la estructura es el objetivo de los anticuerpos virus-neutralizantes, por lo que es un componente esencial de las vacunas.^{3, 4,7} Con base en la gp70 se conocen los diferentes subgrupos del virus, debido a que los receptores y los anticuerpos anti-gp70 son específicos para cada uno de ellos.⁵

El gen polimerasa (*pol*), codifica las enzimas retrovirales: transcriptasa reversa (p80), integrasa (p31-46) y proteasa (p14).^{2, 5} La transcriptasa reversa, que da el nombre a los

retrovirus, es encargada de cambiar la información genética en la célula hospedera, permitiendo que el virus genere copias de su genoma ARN en ADN, a través de una cadena complementaria. A este material se le denomina provirus. La enzima integrasa, se encarga de insertar en el material genético de la célula el provirus.^{3, 4, 7} Dado que no se trata de un virus citopático, el provirus se puede conservar en el genoma durante toda la vida de la célula; transfiriéndose a las células hijas por mitosis/meiosis.⁵

Finalmente, el gen de antígeno específico de grupo (*gag*), codifica las proteínas estructurales como p15 de matriz, p10 que forma la nucleocápside y p27 para la capsida.^{2, 7} Esta última es empleada para el diagnóstico serológico, ya que durante la replicación viral se produce en gran cantidad; por lo que se detecta fácilmente en el citoplasma y medio extracelular. Este antígeno puede estar libre o asociado a partículas víricas.⁵

2. Virus endógenos

Los retrovirus se clasifican en exógenos y endógenos, la literatura se refiere a estos últimos con las siglas “ERV”.⁸ Los ERV se encuentran integrados en el genoma de muchos vertebrados.⁹ Estas secuencias de ADN son un remanente o huella de un retrovirus exógeno ancestral, que se ha transmitido verticalmente a través de generaciones.^{8, 10} Se menciona que debido a las mutaciones ocurridas al paso de los años, estos genomas virales han perdido la capacidad de replicarse y ser infectivos, por sí solos no pueden producir enfermedad.^{5, 8}

El Virus de Leucemia Felina, tiene variantes endógenas denominadas enVLF.⁸ Estas secuencias virales pueden interactuar con el VLF exógeno, a través de mutaciones o recombinaciones que den como resultado cambios al virus original, formando los subgrupos.¹⁰ Los resultantes pueden ser altamente patógenos.⁵

En México, Ramírez y su equipo de trabajo, publicaron un estudio en 2016, en el que determinaron la prevalencia del VLF en 100 gatos sin signos clínicos asociados. Los pacientes provenían de albergues, clínicas privadas y del Hospital Veterinario de Enseñanza de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán de la Universidad Nacional Autónoma de México. Emplearon ADN-PCR para detectar los genes *env* y *pol* del provirus en células sanguíneas mononucleares; encontraron 76% de muestras positivas para *env*-PCR y 54% para *pol*-PCR. El análisis filogenético demostró que las secuencias correspondían con

retrovirus endógenos.¹¹ Esto hace evidente lo ampliamente distribuido que se encuentra el genoma del VLF en los gatos domésticos.

3. Subgrupos

Las variaciones en la proteína estructural gp70 son resultado de recombinación o mutación del gen *env* del VLF-A, llamado por algunos autores “virus padre”.¹² A razón de estos cambios se observan diferencias en los receptores empleados por el virus y las células por las que tiene tropismo,¹¹ lo cual ha permitido que sea clasificado en subgrupos.¹⁰ Actualmente se conocen cinco: A, B, C, D y T,¹³ siendo los primeros tres los que se mencionan con mayor frecuencia en la literatura. Se ha notado que ciertas alteraciones clínicas se encuentran estrechamente relacionadas a la combinación de subgrupos específicos.^{13, 14}

3.1 VLF-A

El subgrupo A, se considera ubicuo, debido a que está ampliamente diseminado; además participa en todas las infecciones, siendo responsable de la transmisión horizontal.^{2, 14} Se encuentra por si solo en el 50% de los gatos infectados naturalmente, en combinación con VLF-B en un 49% y solo en un 1% en adición con el subgrupo C.¹⁵

Se menciona que VLF-A es muy poco patogénico en ausencia de sus recombinaciones.¹⁶ Sin embargo, se ha asociado con anemia macrocítica, inmunosupresión y linfoma, generalmente de células T.^{13, 14} En un estudio publicado por Jarrett y col. en 1978 se encontró que este subtipo se hallaba en el 65% de los gatos portadores sanos. Por otro lado, se observó que en gatos con linfoma, la proporción era VLF-A en 45% y VLF-A en conjunto con VLF-B en el 55% restante.¹⁷

3.2 VLF-B

Este subgrupo es resultado de la recombinación del gen *env* de VLF-A con el gen *env* de algún Virus de Leucemia Felina endógeno o retrovirus endógeno presente en el gato doméstico.¹² Se encuentra en la mitad de los gatos infectados naturalmente, siempre en asociación con VLF-A.¹⁴

Las alteraciones clínicas relacionadas a este subgrupo son el linfoma, generalmente tímico; los altos niveles de leucemia o bien otras neoplasias linfoides.^{16, 18} Se menciona que el riesgo

de que un gato desarrolle linfoma es mayor en infecciones causadas por el conjunto VLF-A y VLF-B, comparado con infecciones exclusivamente VLF-A.⁷

3.3 VLF-C

Se origina también a partir de VLF-A, pero en este caso, es consecuencia de una mutación.¹² VLF-C es relativamente raro, se reporta que afecta apenas al 1% de los gatos infectados, y solo se logra aislar en gatos enfermos.¹⁷ Se encuentra fuertemente relacionado a anemia aplásica, es decir, no regenerativa.^{13, 14} El decrecimiento de la línea roja suele ser severo y de no tratarse, resulta fatal en cuestión de semanas.⁷

3.4 VLF-D

Es posible que este subgrupo se originara por una recombinación de VLF-A nuevamente con los retrovirus endógenos.¹² Esta variante fue descrita por investigadores japoneses apenas hace 6 años. El virus se aisló del bazo de un gato positivo.^{10, 8} Sin embargo, su importancia clínica aún se desconoce.

3.5 VLF-T

Se ha sugerido que VLF-T se trata de una variación del subgrupo A consecuencia de una mutación *in vivo*.^{5, 12} Fue definido como “T” debido al tropismo que tiene sobre estas células.² A diferencia de todos los subgrupos previamente mencionados, este tiene un efecto citopático: induce la formación de sincitios.¹⁹ Como consecuencia provoca la lisis de los linfocitos T generando inmunosupresión severa.^{5, 13}

El Cuadro 1 muestra un resumen, con las alteraciones clínicas asociadas a cada subgrupo.

Cuadro 1. Subgrupos del Virus de Leucemia Felina y manifestaciones clínicas asociadas.

Subgrupo	Manifestaciones clínicas relacionadas
VLF-A	Anemia macrocítica, inmunosupresión y linfoma.
VLF-B	Linfoma y leucemia.
VLF-C	Anemia severa no regenerativa.
VLF-D	No identificadas.
VLF-T	Inmunosupresión severa.

4. Patogenia

El virus generalmente infecta a los gatos comenzando en cavidad oronasal y orofaringe.^{2, 7} Tras la exposición, invade el tejido linfoide local,^{2, 20} penetrando en la membrana celular mediante la fusión de la envoltura vírica. Posteriormente la nucleocápside, con la información genética del virus, se libera al interior de la célula. Gracias a las enzimas virales, se forma e integra en el genoma celular el provirus; el cual, empleando la maquinaria de la célula, produce las partículas víricas necesarias para la formación de nuevos viriones. Estos últimos, al ensamblarse con la membrana celular, saldrán de la célula por gemación, terminando así el proceso de replicación viral.⁵

La diseminación sistémica se genera mediante monocitos y linfocitos infectados,²⁰ alrededor de los 14 días después de la exposición, las células mononucleares viajan a otros tejidos como timo, bazo, linfonodos y glándulas salivales.^{5, 21} Durante este periodo los gatos pueden resultar positivos a la detección del antígeno libre en sangre y excretar el virus en fluidos, convirtiéndose en una fuente de infección para otros individuos.²² Este periodo es conocido como viremia inicial o primera viremia, suele ser una etapa inaparente clínicamente.^{2, 3, 21}

Después de aproximadamente tres semanas de viremia, las células de la médula ósea pueden ser infectadas,²² depende del sistema inmune del hospedero si la infección se detiene o continúa avanzando.² La médula ósea, alberga a las células hematopoyéticas precursoras, que son el objetivo del virus.⁵ Las células precursoras infectadas, dan origen a mononucleares, granulocitos y plaquetas que circularan por todo el organismo esparciendo el virus.²²

La invasión de la médula ósea, es un punto clave en el desarrollo de la infección, pues si el sistema inmune no logra contener a tiempo la infección de este tejido, la tasa de división celular de estas células brinda al virus un potencial de replicación muy alto,²¹ con el que se producirán viriones en gran cantidad y se establecerá una viremia persistente.^{2, 21}

Cuando la infección se establece en el tejido glandular y mucosa intestinal, permitiendo la excreción del virus, el ciclo de la infección está completo.^{2, 4} La figura 2 resume el ciclo de la infección por VLF.

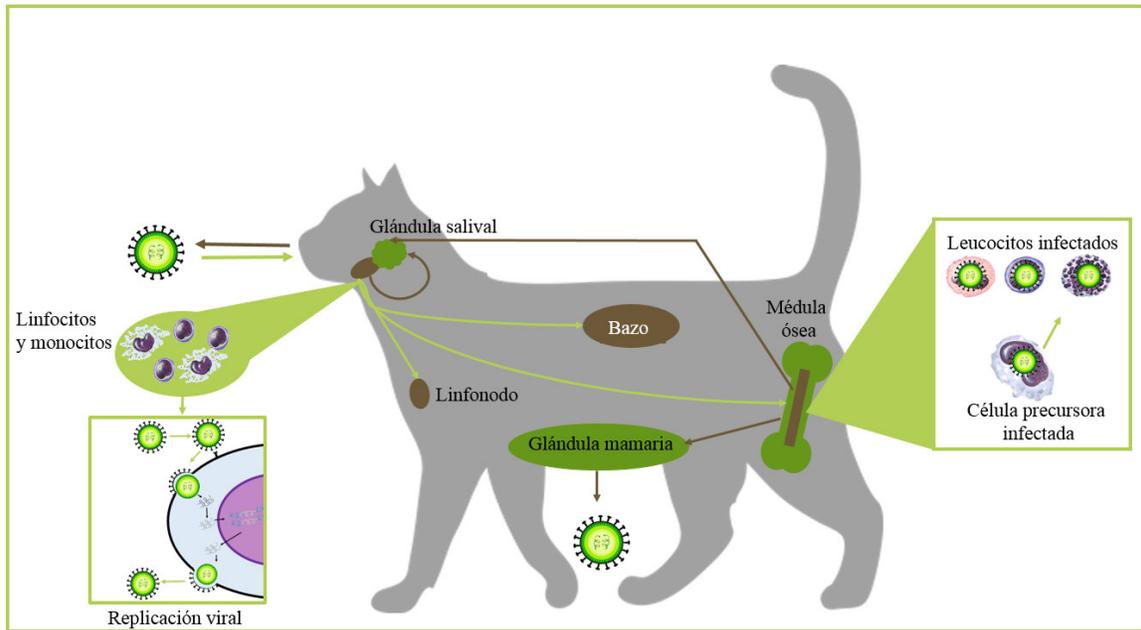


Figura 2. Ciclo completo de la infección por el Virus de Leucemia Felina (infección persistente). Diseño propio.

5. Tipos de infección

Como se mencionó, el sistema inmune del gato será responsable de cuanto avance la infección en el organismo.² Las nuevas pruebas diagnósticas han permitido identificar cuatro presentaciones distintas de la infección con el Virus de Leucemia Felina.^{20, 22} En la literatura se ha cambiado la clasificación, de modo que los textos más recientes, se refieren a las presentaciones como: “infección progresiva” para los gatos con viremia persistente, “infección regresiva” que corresponde a los pacientes que presentaron viremia transitoria, seguida de una infección latente; aquellos que se consideraban regresores ahora son clasificados en la “infección abortiva” y finalmente se conoce algunos animales que presentan una “infección atípica o focal”.²² Las distintas presentaciones de la infección y sus características generales se abordarán en el presente capítulo.

5.1 Infección progresiva

Ocurre cuando la infección por VLF no se contiene en la fase temprana de su ciclo.^{20, 22} Debido a que la inmunidad específica contra el virus es insuficiente,^{13, 20} de modo que la

viremia no se controla y es continua. El antígeno p27 persiste en sangre y las pruebas diagnósticas que lo detectan son positivas de forma permanente.^{22 - 24} Además existe una elevada carga de provirus.²⁴

Los tejidos glandulares de estos gatos se encuentran infectados,²² así que eliminan el virus de forma constante, siendo una fuente de infección para otros.^{20, 24}

Los pacientes que presentan infecciones progresivas desarrollan eventualmente enfermedades o alteraciones relacionadas a LVF.^{13, 23} Su pronóstico es reservado, pues la mayoría, fallece en los años posteriores una vez que inician las manifestaciones clínicas.²²

5.2 Infección regresiva

La presentación regresiva, también conocida como latente o no productiva.¹³ Hace algunas décadas, la literatura se refería a estos gatos como “recuperados”,⁷ debido a que presentan una primera viremia en la que se puede detectar el antígeno p27 en sangre,²² y posteriormente pasan a un estado no virémico, en el que las pruebas diagnósticas de rutina resultan negativas.^{13, 20} Es decir, que presentan una viremia transitoria, periodo en el que pueden infectar a sus congéneres a través de fluidos.²² Cuando las pruebas diagnósticas se repiten a las ocho semanas se obtienen resultados negativos. Aun cuando el antígeno no es detectable en sangre y el cultivo del virus rara vez resulta positivo,²⁰ el provirus permanece en algunas células, principalmente de la médula ósea, durante toda la vida del animal (figura 3).^{2, 13} Sin embargo, las proteínas víricas, una vez que concluye la viremia no se producen, de modo que, estos individuos no son infecciosos y el riesgo de que presenten enfermedades asociadas con el virus de leucemia felina es muy bajo.^{2, 20, 22}

La contención de la infección ocurre como resultado de la respuesta inmune efectiva, que a través de mecanismos celulares y humorales detiene la replicación del virus.^{13, 20} Puede ocurrir antes, durante o poco después de que VLF alcanza la médula ósea.^{20, 22} En la infección regresiva se ha observado persistencia de anticuerpos virus-neutralizantes, que favorecen la contención de la infección.²⁰ Pero en caso de que estos disminuyan o que el gato pase por un periodo de inmunosupresión severa o estrés crónico, el provirus cuenta con la información genética necesaria para reactivar la infección.^{2, 22} Esto debe tomarse en cuenta al momento

de realizar transfusiones sanguíneas; es recomendable evidenciar la ausencia de provirus en el gato donador, ya que el paciente receptor no suele tener la capacidad de montar una respuesta inmune que impida la replicación viral y corre el riesgo de desarrollar la infección progresiva.¹³

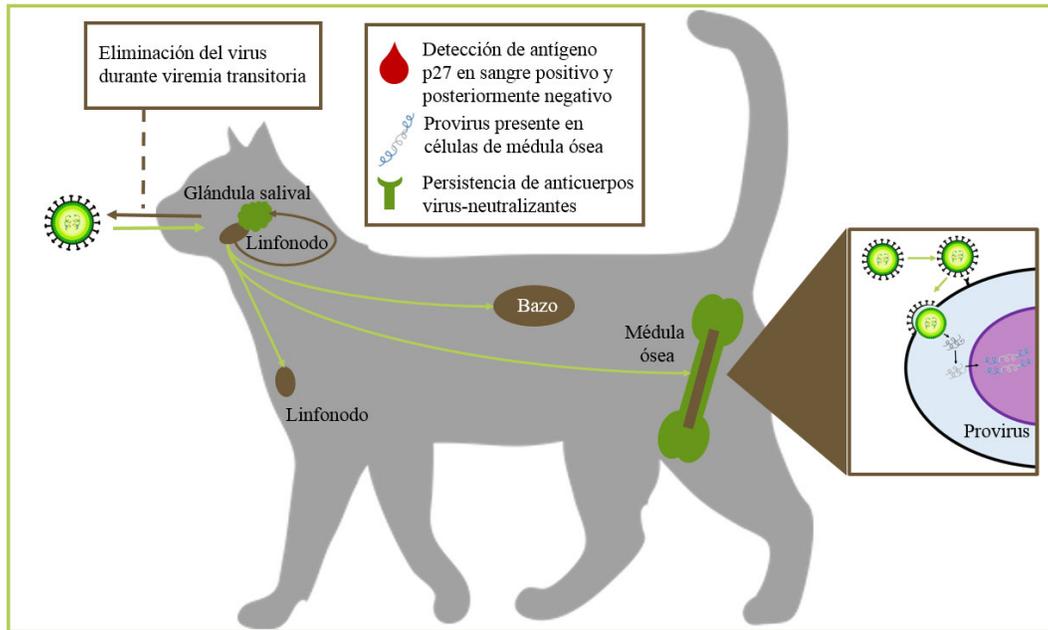


Figura 3. Ciclo y características de la infección regresiva. Diseño propio.

5.3 Infección atípica o focal

Estos gatos no siguen el ciclo natural del virus. No hay replicación en sangre o médula ósea.⁵ La infección queda restringida en algunos tejidos, donde puede permanecer latente o replicarse de forma intermitente.^{5, 20} Los tejidos en que se ha reportado esta presentación son bazo, linfonodos, intestino delgado, ojos, vejiga y glándula mamaria (figura 4).^{20, 22}

La replicación intermitente puede generar que las pruebas de detección de antígeno en sangre sean incongruentes, es decir, que se obtengan de manera alterna resultados positivos y negativos.²²

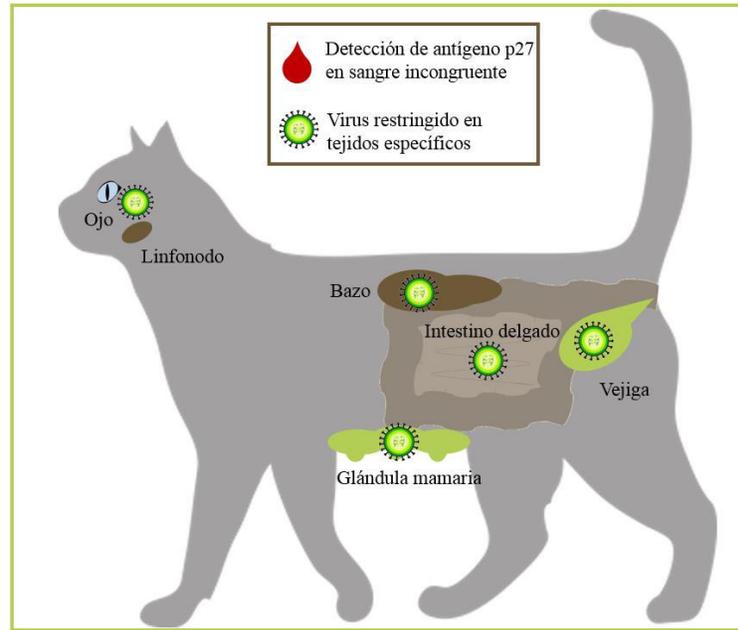


Figura 4. Tejidos afectados por la presentación focal del VLF. Diseño propio.

5.4 Infección abortiva

Debido a las características de esta presentación, solo se ha identificado de manera experimental.²⁰ Tras inoculación o exposición ante el Virus de Leucemia Felina, ocurre replicación en el tejido linfoide local, misma que es contenida rápida y efectivamente por respuesta inmune humoral y celular, como se muestra en la figura 5.²² Los gatos no presentan viremia en ningún momento y cualquier prueba diagnóstica como cultivo viral, detección de antígeno o detección de provirus resulta negativa.²⁰ Sin embargo, al realizar medición de los títulos de anticuerpos virus-neutralizantes para VLF estos son elevados.²²

Se ha sugerido que esta presentación ocurre cuando el individuo se enfrenta a una carga viral baja.²⁵ Aunque probablemente esto puede ocurrir en las infecciones naturales, se desconoce la frecuencia de esta presentación, dada la poca evidencia del paso del virus por el organismo del gato.²²

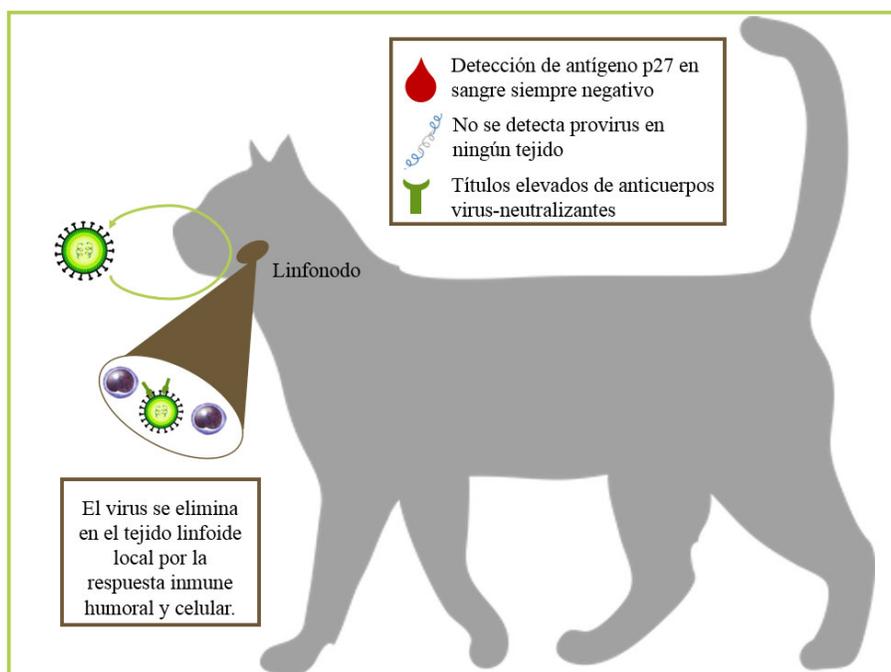


Figura 5. Ciclo de la infección abortiva. Diseño propio.

El cuadro 2 presenta los resultados que suele obtenerse en las pruebas diagnósticas para cada tipo de infección:

Cuadro 2. Presentaciones de la infección por VLF y sus resultados en distintas pruebas diagnósticas. Modificado desde Levy *et al.*, 2008 y Hartmann, 2012.

Tipo de infección	Antígeno p27 en sangre	Cultivo viral (sangre)	Cultivo viral (tejido)	Provirus ADN	Excreción viral
Progresiva	Positivo	Positivo	Positivo	Positivo	Positivo
Regresiva	Positivo	Positivo	Positivo	Positivo	Negativo
	transitorio	transitorio	transitorio		
Focal	Variable	Variable	Positivo	Variable	Variable
Abortiva	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo

6. Mecanismos de transmisión

Los retrovirus son inestables fuera de su hospedero,²⁰ por lo que resisten muy poco en el medio ambiente.² Se inactivan fácil y rápidamente en superficies secas y que hayan sido limpiadas y/o desinfectadas de manera rutinaria.^{2, 20, 23} Debido a estas características, la transmisión se da principalmente por el contacto estrecho y prolongado de un gato sano con un gato infectado. Puede ocurrir de forma horizontal y vertical; además algunos autores mencionan el papel potencial que puede tener la pulga (*Ctenocephalides felis*) o bien la posibilidad de transmisión iatrogénica.^{2, 5}

6.1 Transmisión horizontal

El Virus de Leucemia Felina es excretado por gatos virémicos, a través de fluidos corporales, como saliva, secreciones nasales, lágrimas, heces, orina y leche.^{2, 26, 27} La vía de transmisión principal es la saliva de los gatos infecciosos, pues en ella se eliminan millones de partículas virales, la concentración es incluso más elevada que en plasma.^{5, 26} La diseminación requiere un contacto estrecho y prolongado entre los gatos.²⁷ El comportamiento social amistoso como el aloacicalamiento es una actividad riesgosa que ocurre con frecuencia.^{20, 26} En contraparte, los estornudos o toses resultan poco efectivos en la transmisión.⁵

La conducta sexual y peleas son también fuente de contagio.^{7, 27} Goldkamp y su equipo en 2008 hallaron que los abscesos cutáneos o evidencia de mordidas están fuertemente asociados con la prevalencia del LVF.²⁸

Finalmente, el compartir bebederos, platos y areneros entre gatos negativos y positivos a LVF puede ser parte en la transmisión.^{5, 26, 27}

6.2. Transmisión vertical

El Virus de Leucemia Felina, eventualmente puede transmitirse de forma vertical, de las madres hacia los gatitos.²⁰ En las hembras gestantes con viremia, el virus es capaz de atravesar la placenta,⁵ esta infección de los productos dará como resultado muerte y reabsorción embrionaria o fetal.² Se menciona que esto ocurre en el 80% de los casos. En caso de que la gestación llegue a término, los gatitos podrían presentar “síndrome del gato débil” y morir en las siguientes semanas post-parto.^{2, 5} Si sobreviven al periodo neonatal, las

crías presentarán viremia persistente o bien permanecerán en un estado no virémico hasta que el provirus llegue a replicarse.⁵

Como se mencionó, los fluidos de gatos virémicos se encuentran contaminados, entre ellos la leche y el calostro.^{2, 26, 27} De modo que los cuidados maternos, como el amamantar y acicalar a los gatitos puede ser una fuente de contagio para ellos.²⁰

Por otro lado, en las hembras gestantes con infección latente, el virus no suele transmitirse a los productos durante este periodo. Si no que llega a permanecer latente en una o varias glándulas mamarias de forma aislada, cuando estas glándulas se desarrollan el virus puede reactivarse y ser excretado, por lo que los gatitos lactantes lo adquieren al alimentarse.^{2, 5}

La figura 6 muestra los mecanismos de transmisión vertical y horizontal descritos.

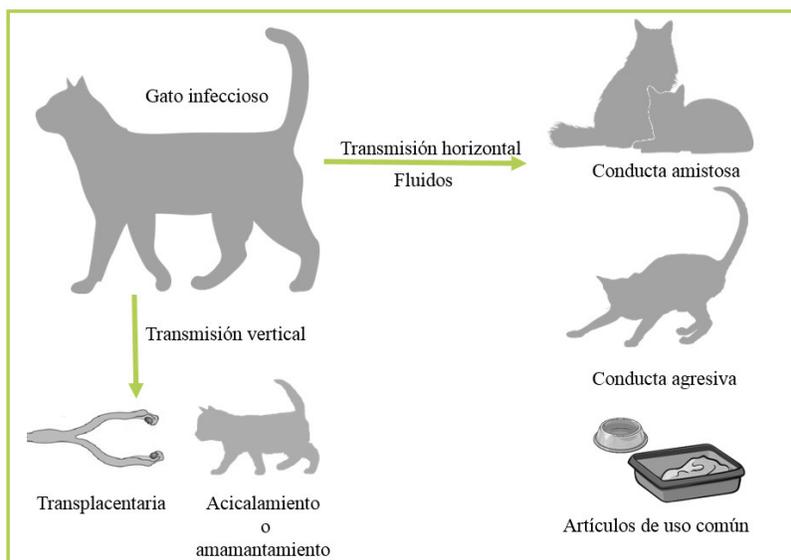


Figura 6. Mecanismos de transmisión comunes en leucemia viral felina. Diseño propio.

6.3 Transmisión por vectores

Algunas investigaciones han buscado evidencia del papel potencial de la pulga (*Ctenocephalides felis*), en la transmisión del Virus de Leucemia Felina.^{29 - 31} En el primer estudio, realizado en 2003, alimentaron a un grupo de pulgas con sangre de gatos virémicos. Comprobaron la presencia del virus detectando secuencias de ARN en los artrópodos, así

como en sus heces; aun después que las pulgas consumieran sangre de gatos libres de LVF. Concluyeron que *in vitro* la pulga puede fungir como vector de esta enfermedad.^{29, 30}

En el segundo estudio, publicado en 2005, el objetivo fue cuantificar al virus en el ectoparásito (*Ctenocephalides felis*) y sus heces. Obtuvieron como resultado que la presencia del virus disminuye mucho pero aún después de 2 semanas puede detectarse.³¹

Dada la poca información con que se cuenta, y la falta de evidencia *in vivo* de este mecanismo de transmisión, su relevancia epidemiológica no ha sido considerada.

6.4 Transmisión iatrogénica

Aun cuando el virus resiste poco fuera de su hospedero,²⁰ la transmisión iatrogénica es posible. Es de suma importancia no descuidar las buenas prácticas en la clínica, cuando se atiende a un gato diagnosticado con Leucemia Felina.²³

La limpieza y desinfección del instrumental quirúrgico y dental, jaulas, mesas de exploración así como de los circuitos de anestesia inhalada y tubos endotraqueales; debe realizarse de manera rutinaria;²³ recordando que los desinfectantes habituales son efectivos para inactivar al VLF.^{2, 20, 23}

Tal como se mencionó al principio de este capítulo, los fluidos de gatos virémicos son la principal fuente de infección.^{2, 26, 27} Se debe tener cuidado de no contaminar los viales multidosis, o compartir bolsas de fluidos (para terapia de líquidos) .²³ Es importante mencionar que las jeringas y punzo-cortantes, no deben compartirse con diferentes pacientes bajo ninguna circunstancia.⁵

Finalmente, la transmisión iatrogénica que con mayor frecuencia se menciona en la literatura son las transfusiones sanguíneas.^{13, 20, 23} Los gatos donadores deben tener resultados negativos para el antígeno en sangre, es decir no ser virémicos.¹³ Pero además debe comprobarse con PCR-Tiempo Real que el donador se encuentra libre de provirus.^{13, 23} Los gatos que requieren transfusiones, pueden ser incapaces de montar una respuesta inmune apropiada, aumentando el riesgo de reactivación del provirus y como consecuencia desarrollar una infección progresiva.¹³

7. Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la infección por el Virus de Leucemia Felina es imposible.³² Si el gato se encuentra en periodo asintomático durante su visita al médico veterinario, puede pasarse por alto el diagnóstico.⁵ Por otro lado, cuando se desarrolla la enfermedad y se presentan signos clínicos estos son muy inespecíficos.²⁴ Sin realizar pruebas directas para LVF no se puede asegurar que un gato esté o no infectado.

Algunas guías de manejo de la enfermedad,^{20,23} han publicado los diversos escenarios en los que se recomienda descartar la infección:

- En presencia signos clínicos o evidencia de alguna enfermedad.
- Siempre que se adquiera a un gato, independientemente de si vivirá solo o se integrará a un grupo.
- Cuando el individuo estuvo en contacto con un gato cuyo estatus es desconocido o es positivo a Virus de Leucemia.
- Gatos con acceso al exterior, especialmente si presentan lesiones por pelea.
- O bien, en aquellos que serán donadores de sangre o tejidos.

7.1 Técnicas para diagnóstico

Para llevar a cabo el diagnóstico, se cuenta con distintas pruebas como ELISA, inmunocromatografía, inmunofluorescencia, aislamiento viral y PCR para detección de secuencias de ARN o detección del provirus ADN.² Las más empleadas son ELISA e inmunocromatografía, se encuentran ampliamente distribuidas en el mercado, por varios laboratorios y en diversas presentaciones.^{2, 32}

7.1 .1 PCR para ADN

La Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR), es una técnica a través de la cual se puede amplificar un segmento de ADN a partir de un *primer*. En este caso se busca evidenciar la presencia del provirus en monocitos y linfocitos circulantes en sangre o en médula ósea, aunque puede realizarse con otros tejidos.⁵ En sangre completa la PCR permite identificar a un gato positivo mucho antes de que las pruebas de antígeno p27.²⁰ Haciendo posible el diagnóstico a una semana de ocurrida la exposición con VLF.

Su principal utilidad es esclarecer el estatus retroviral de un paciente.²⁰ Ya que aun cuando no se puede cultivar el virus o detectar el antígeno, este método es capaz de identificar al provirus como evidencia de la infección por el Virus de Leucemia Felina. Es por este avance diagnóstico, que se pudo clasificar a los gatos con viremia transitoria como “regresores”.²⁰,²² Para detectar la infección latente, se ha considerado que la muestra más apropiada es médula ósea, ya que aumenta la sensibilidad respecto a otras muestras.³³ Algunos estudios mencionan que de 5-10% de los gatos que resultaron negativos para detección de antígeno p27 son positivos en PCR.²⁰

7.1.2 PCR para ARN

A diferencia de la técnica anterior, la PCR para detección de ARN es incapaz de identificar la infección durante el periodo de latencia. El objetivo de esta prueba es la detección y cuantificación del virus libre, es decir fuera de una célula,⁵ por ejemplo, puede detectarse si un individuo se encuentra excretando el virus a través de fluidos. Se ha empleado en sangre completa, suero, plasma, saliva y heces.² En todos los casos es sumamente sensible, sin embargo, su costo, así como la existencia de otras alternativas diagnósticas ha limitado su uso.⁵

7.1.3 Aislamiento viral

En diversos artículos es mencionada como la “prueba de oro”.^{20,23} Ya que permite identificar la infección por el Virus de Leucemia Felina en los primeros días de ocurrida.⁷ Sin embargo, es un procedimiento laborioso y cuyos resultados tardan en obtenerse,^{2,5} por lo que no se usa de manera rutinaria y su disponibilidad es limitada de forma comercial.²⁰

El cultivo del virus puede realizarse a partir de muestra sanguínea o de otro tejido.^{20,22} El aislamiento detecta al virus capaz de replicarse; aunque su presencia no siempre coincide con la antigenemia, por lo que puede existir incongruencia en los resultados con las pruebas que detectan p27. Otros falsos negativos pueden ocurrir si no se da un manejo apropiado a las muestras durante su transporte y almacenamiento.³²

7.1.4 Inmunofluorescencia

El ensayo de inmunofluorescencia o IFA por sus siglas en inglés, es una prueba que detecta el antígeno p27 intracelular en leucocitos y plaquetas.²⁴ Es recomendado como método confirmatorio,²³ ya que evidencia el antígeno hasta la segunda viremia, cuando ya ocurrió la infección de la médula ósea.^{20, 23} Por lo que los gatos positivos a esta prueba son catalogados como virémicos persistentes.²

La sensibilidad es mucho menor al 100%, pueden ocurrir falsos negativos, cuando el paciente cursa con leucopenia, trombocitopenia o las células infectadas circulantes son pocas.^{2, 5, 20} La especificidad de la prueba es hasta de 99%, aunque los eosinófilos pueden generar falsos positivos dada su tendencia a unirse a los conjugados, por lo que se debe ser precavido al leer las laminillas.²

7.1.5 Inmunocromatografía

El ensayo inmunocromatográfico es un examen que puede realizarse en el punto de atención,³⁴ por lo que están disponibles en múltiples presentaciones para su uso en la clínica veterinaria así como en los laboratorios de diagnóstico.³² Es junto con ELISA la prueba de primera opción para el diagnóstico,³⁵ puesto que los resultados se obtienen en aproximadamente 15 minutos.³⁴

El mecanismo consiste en una almohadilla sobre la que se deposita la muestra, por capilaridad esta se distribuye por una membrana en la que se encuentran fijados los anticuerpos anti-p27, que reaccionan con la muestra, y zona anti-p27 previamente marcada (control positivo).³⁵

Esta técnica detecta la presencia del antígeno p27 en sangre completa, suero o plasma.²⁴ Su sensibilidad y especificidad son cercanas al 100% pero si no hay antigenemia el diagnóstico podría resultar negativo, pasando por alto a los gatos regresivos o con infecciones focales.⁷ La interpretación de la prueba debe ser considerada como un punto crítico al momento de emitir el diagnóstico, pues se pueden cometer errores al leer los resultados.³⁵

7.1.6 ELISA

Esta prueba igualmente detecta la presencia del antígeno p27, que como se ha mencionado durante la replicación del virus se encuentra en grandes cantidades en el medio extracelular y citoplasma.⁵

De manera rutinaria se emplea en clínicas o laboratorios, existen múltiples kits sumamente confiables si se siguen las instrucciones del fabricante.²³ Se puede usar como muestra suero, plasma o sangre completa.⁵ Por otro lado los ensayos comerciales para lágrimas y saliva no son recomendables.²³

La sensibilidad y especificidad, dependiendo el laboratorio oscila entre 98-99.8%,⁵ se puede detectar la antigenemia desde la primera viremia,²⁰ dos o tres semanas después de la exposición al virus.^{2,21} Los resultados negativos suelen ser fiables, mientras que los positivos deben ser confirmados a los 60 días para descartar que se trate de una viremia transitoria.²⁰ En la segunda prueba es altamente recomendable usar un kit de diferente fabricante.^{20,23}

La doctora Katrin Hartmann y col. en 2007, llevaron a cabo un estudio para evaluar 11 kits para diagnóstico rápido (ELISA e Inmunocromatografía) de retrovirus.³² Solo dos de los kits evaluados se encuentran disponibles en México:

- “Witness FeLV-FIV”, resultó uno de los más difíciles de interpretar, su sensibilidad y especificidad (92.1% y 97.5% respectivamente), se encontró por debajo del promedio de las pruebas evaluadas. Aunque siguen siendo valores elevados. El valor predictivo positivo fue de 74.5%, mientras que su valor predictivo negativo es bastante alto (99.4%).
- “SNAP Combo plus”, calificó como de fácil interpretación, sensibilidad y especificidad muy similares a “Witness FeLV-VIF” con 92.3% y 97.3%. El valor predictivo positivo resultó del 73.5% y negativo en 99.4%.

En el cuadro 3 se describen algunas condiciones que pueden generar resultados falsos positivos o falsos negativos para algunas técnicas empleando como muestra sangre completa.

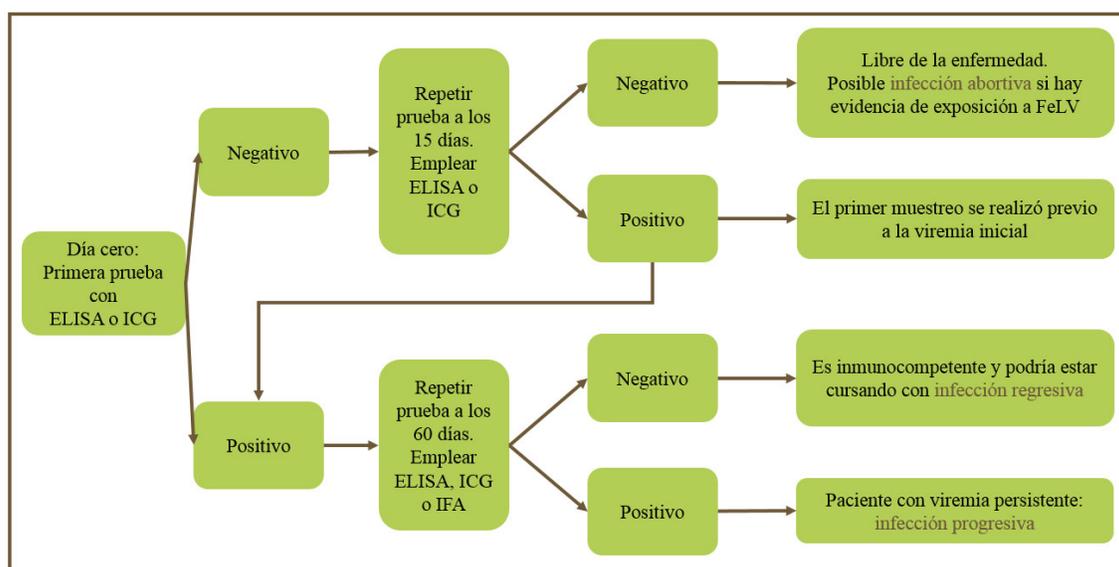
Cuadro 3. Falsos negativos y positivos. Modificado desde Palmero & Carballes, 2010.

Técnica	Falso positivo	Falso negativo
ELISA	Hemolisis	
IFA	Frotis grueso o interferencia por eosinófilos	Infección temprana, leucopenia o bajo porcentaje de células infectadas circulantes
PCR	Contaminación de muestra con otro material genético	Infección latente o focalizada

7.2 Protocolo diagnóstico

Debido al ciclo de infección del virus, una de las complicaciones clínicas que pueden ocurrir es interpretar de manera incorrecta las pruebas diagnósticas.²

Como se ha señalado, la prueba de primera elección es ELISA o inmunocromatografía.³⁵ Un resultado negativo, debe ser confirmado a los 15 días; sobre todo si se sospecha de una exposición reciente.^{3, 24} Si la primera prueba es positiva, debe corroborarse a los 2 meses, para determinar si la viremia es o no persistente.³ La prueba de confirmación puede realizarse con estas mismas técnicas o bien con IFA.²³ En caso de que la segunda prueba resulte negativa puede tratarse de una infección regresiva o bien atípica, situación que puede esclarecerse mediante PCR de médula ósea,²² aunque por disponibilidad no se lleva a cabo.²³ La figura 7 muestra una guía para el abordaje diagnóstico.

**Figura 7.** Árbol de decisiones para el diagnóstico.

8. Afecciones clínicas

Tal como se ha descrito previamente; los gatos con infección progresiva tienden a desarrollar manifestaciones clínicas asociadas a LVF. La signología puede ser inespecífica, presentándose hiporexia o anorexia, depresión y fiebre recurrente.^{3, 24} No obstante, existen alteraciones fuertemente relacionadas a la enfermedad, como el desarrollo de linfoma, anemia o inmunosupresión, que puede aumentar el riesgo de infecciones oportunistas.^{2, 36} Otros desórdenes hematopoyéticos como leucopenia o trombocitopenia también pueden presentarse. Finalmente la falla reproductiva, signología neurológica y enfermedades inmunomediadas pueden también ser resultado directo de la infección por VLF.^{2, 6, 37}

8.1 Neoplasias

El Virus de Leucemia Felina se identificó por primera vez en gatos con linfosarcoma.¹ Desde su descubrimiento se supo que se trataba de un virus oncogénico.³ La presencia por si sola del provirus puede inducir el desarrollo de linfomas.³⁸ Otras neoplasias asociadas pero menos frecuentes son: leucemia, neuroblastoma, osteocondroma, por mencionar algunas.²²

Los linfomas se clasifican por su localización anatómica, de esta dependerán el pronóstico y las manifestaciones clínicas que se presenten,² las cuales se resumen en el cuadro 4.

Cuadro 4. Signología de los linfomas de acuerdo a su localización. Modificado desde Palmero & Carballes, 2010 y Marín 2014.

Linfoma	Localización	Signología
Mediastínico	Mediastino o timo	Disnea, tos, sonidos cardíacos disminuidos, disfagia, regurgitación
Multicéntrico	Linfonodos periféricos y/o mesentéricos	Hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenomegalia
Alimentario	Infiltrado en pared de cualquier segmento del tubo digestivo	Diarrea, melena, vómito, obstrucción parcial, mala absorción, pérdida de peso.
Extranodal	Renal	Riñón (bilateral)
		Azotemia, PU/PD

Extranodal	Ocular	Ojo o espacio retrobulbar	Fotofobia, blefaroespasma, epifora, hifema, uveítis, coriorretinitis, desprendimiento de retina
	Cutáneo	Piel o tejido subcutáneo	Pápulas, nódulos, placas, eritema, ulceración, prurito o alopecia.
	SNC	Médula espinal o encéfalo	Médula: paresis, hiperestesia. Encéfalo: Alteraciones de conciencia, agresividad, convulsiones, ataxia, nistagmo, hiperestesia.

El principal mecanismo por el que el VLF genera neoplasias, es la inserción de su genoma en el de la célula hospedera, cercano a algún oncogen que se activara (el más común es *myc*). Dependerá de la efectividad de la respuesta inmune si se controla la proliferación celular.²²

VLF puede generar variantes más oncogénicas como VLF-B o el Virus del Sarcoma Felino (VSF), este último surge de la recombinación de VLF-A con oncogenes felinos.^{2, 22}

Otro tipo de neoplasia asociada a este virus es el desarrollo de leucemia, la cual se clasifica por el tipo de célula que predomina. Cuando se presenta en los adultos jóvenes se puede observar letargia y anorexia, el conteo de linfocitos puede ser de hasta 30 mil células por ml.³

8.2 Desórdenes hematopoyéticos

Una alteración sanguínea sumamente común es la anemia, es incluso considerada la principal complicación no neoplásica de la infección por VLF.²² La severidad puede ser variable, así como el tipo de anemia, aunque la más frecuente es la no regenerativa.² Estudios recientes han reportado que más del 50% de las anemias asociadas a leucemia viral felina son de este tipo, se menciona que la mielosupresión causada por el virus crea un ambiente poco favorable para la eritropoyesis. En contraparte, solo he registrado que el 10% de las anemias son regenerativas,²² en cuyo caso puede ser consecuencia de hemólisis por infección con *Mycoplasma haemofelis*, por AHIM o bien hemorrágica por trombocitopenia.^{2, 7} Otros mecanismos indirectos al virus que también pueden resultar en anemia, son: la inflamación crónica, o la falta de nutrientes por la hiporexia o anorexia de los pacientes.²²

Los trombocitos o plaquetas, son otra línea celular que se puede ver afectada.²² Esto se debe a que el virus puede hospedarse en ellas.³⁹ Generando cambios en la cantidad, forma, función y vida media de las plaquetas, dando como resultado trombocitopenia, la cual puede ser transitoria o inmunomediada. En algunos casos el organismo genera macroplaquetas como mecanismo compensatorio.^{5, 22} En un estudio realizado hace un par de décadas, se identificó a VLF en un 27% (11/41) de los gatos que cursaban con trombocitopenia.⁴⁰

La línea blanca también es objetivo de las alteraciones causadas por este retrovirus. Afectando principalmente a neutrófilos y linfocitos. El virus puede afectar la función de estas células, su actividad quimiotáctica y fagocítica.²² Pero también puede disminuir su presencia en sangre, generando neutropenia o linfopenia.³⁹

8.3 Inmunosupresión

Los gatos infectados por VLF pueden verse afectados por agentes para los que otros gatos (libres de la infección) son resistentes.² Esto es consecuencia de la inmunosupresión que se genera en esta enfermedad. La ya mencionada disminución de los leucocitos puede ser una causa. En los gatitos la atrofia del timo es otro factor que deja expuesto al paciente a enfermedades oportunistas.²² Las enfermedades secundarias más frecuentes son gingivostomatitis, rinitis por herpesvirus, Peritonitis Infecciosa Felina (PIF), dermatofitosis o criptococosis, por mencionar algunas.^{2, 22}

8.4 Enfermedades autoinmunes

Debido a la expresión de antígenos de superficie que llega generar el virus en las células, el sistema inmune puede responder atacando al propio organismo, generando cuadros autoinmunes.^{22, 33} Aunque en general estas alteraciones son poco comunes, la formación y deposición de complejos inmunes puede traer como consecuencia glomerulonefritis, uveítis y poliartritis.^{2, 22}

9. Tratamiento y manejo

Las infecciones por retrovirus suelen caracterizarse por un periodo en el que no se presentan signos clínicos,²² su duración es variable y dependerá de la interacción del virus, hospederio

y medio ambiente el momento en que se inicie el desarrollo de una o varias de las manifestaciones clínicas.

Se menciona que, hasta el momento, no hay cura para la infección por VLF una vez que se establece la viremia persistente, el objetivo de la terapia es disminuir la presentación de los signos clínicos y mantener la calidad de vida de los pacientes que desarrollan la enfermedad.⁴¹

9.1. Manejo del gato asintomático

Muchos autores coinciden en que el gato positivo asintomático no necesita ningún tratamiento, pero recomiendan las evaluaciones semestrales para la detección temprana de alteraciones asociadas.^{2, 24, 42}

En las visitas para monitoreo se recomienda la exploración física completa, así como pruebas de laboratorio, se sigue realizando:

- Evaluación del estado nutricional del paciente.²⁴
- Medición del tamaño de los linfonodos, así como de su forma.²⁰
- Examen de cámara anterior y posterior del ojo.²⁰
- Revisión minuciosa de la piel para descartar infecciones oportunistas o neoplasias.²⁰
- Perfil sanguíneo que incluya hemograma y bioquímica completa.²
- Urianálisis.²
- Prueba tamiz para parásitos gastrointestinales.²⁰

Es importante hacer del conocimiento de los responsables, que ante cualquier alteración o cambio de comportamiento que se observe en el gato, se ha de acudir a la brevedad al Médico Veterinario.

9.2 Manejo del gato sintomático

El tratamiento médico se debe iniciar ante el más mínimo signo de enfermedad.⁵ Los principales enfoques de la terapia son: favorecer la respuesta inmune del gato, controlar o eliminar alteraciones clínicas, así como infecciones oportunistas y finalmente inhibir la replicación viral.³ Los fármacos cuyo objetivo es inhibir la replicación, son empleados de manera excepcional debido a su toxicidad.⁴²

Se debe tomar siempre en cuenta que el principal objetivo del abordaje terapéutico es mantener la calidad de vida del individuo.^{20, 24}

9.2.1 Antirretrovirales

Debido a la importancia de los retrovirus en medicina humana, así como en veterinaria, se han desarrollado gran variedad de antirretrovirales.⁵ Algunos de ellos han sido probados para el tratamiento del Virus de inmunodeficiencia Felina (VIF) y para VLF, la mayoría *in vitro* o en estudios controlados; otros pocos se han empleado en la práctica médica con resultados variables.⁴²

Los antirretrovirales inhiben enzimas retrovirales⁵. El cuadro 5 resume los aspectos más relevantes de ellos:

Cuadro 5. Efectos terapéuticos y adversos de los antirretrovirales. Modificado desde Hartmann, 2015.

Fármaco	Resultados	Efectos adversos
Zidovudine (AZT, 3'-azido-2'-dideoxythymidina)	Efectivo <i>in vitro</i> así como en infecciones experimentales.	Disminuye la cuenta de eritrocitos, vómito o anorexia.
Didanosine (ddI, 2'-dideoxyinosine)	<i>In vitro</i> muestra actividad contra VLF	
Zalcitabine (ddC, 2'-dideoxycytidine)	Efectivo <i>in vitro</i> . <i>In vivo</i> inhibe replicación, retrasa viremia durante el tratamiento.	A dosis altas es muy tóxico, en dosis bajas puede causar trombocitopenia
Adefovir (PMEA, 9'-fosfonilmetoxietil-adenina)	Previene desarrollo de viremia persistente en etapas tempranas de la infección.	Depresión linfocítica y alta hepatotoxicidad.
Tenofovir (PMPA)	Efectividad <i>in vitro</i>	

Fármaco	Resultados	Efectos adversos
Suramin	Cesó de forma transitoria la viremia en un estudio poco controlado	En humanos: anafilaxia, neuritis, hiperestesia, fotofobia y desordenes hematopoyéticos.
Foscarnet (PFA, Fosfonofómico ácido)	Muestra actividad <i>in vitro</i>	No se ha establecido dosis debido a su toxicidad
Raltegravir	Disminuyó <i>in vivo</i> la actividad de integrasa en algunos individuos.	En humanos: nausea, diarrea, cefalea, bronquitis, fiebre, nasofaringitis y fatiga.

9.2.2 Inmunomoduladores

Son moléculas que forman parte de la inmunidad innata, encargadas de regular la respuesta inmune, reducen las alteraciones estructurales y funcionales de las células infectadas, así como su replicación⁵

Algunos inmunomoduladores empleados en infecciones por VLF son el interferón, levamisol, acemannan y *Propionibacterium acnés*.³ En este capítulo solo se abordará al interferón; del cual existen dos tipos I y II, los que se han empleado para la terapia contra VLF pertenecen al primer grupo: el interferón alfa humano (IFN- α) y el interferón omega felino (IFN- ω).⁵

El IFN- α es producido mediante ingeniería genética.³ Su función es inmunomoduladora y antiviral.⁴² Existen protocolos a dosis altas y bajas.³ Cuando se administra por vía perenteral (SC) pueden desarrollarse anticuerpos contra la sustancia, limitando su actividad. Vía oral ese riesgo es prácticamente nulo. Su actividad se desencadena tras la unión del IFN- α con la mucosa pero puede ser inactivado por las enzimas digestivas.⁴²

El IFN- ω debido a su origen felino, puede ser usado por mucho más tiempo ya que no se generan anticuerpos contra él.⁵ Esta molécula ha demostrado inhibir la replicación *in vitro* del VLF.⁴² También se ha comprobado que mejora los parámetros en la línea blanca y roja, aumentando la esperanza de vida de los pacientes.⁵

El protocolo consiste en la aplicación de 1 MU/kg/día durante 5 días, considerando la primera aplicación como día 0, posteriormente se debe realizar un hemograma control al día 13, de haber mejoría se repite el ciclo al día 14 y al 60.^{3, 5}

9.2 Tratamiento de las manifestaciones clínicas

El tratamiento oportuno de los signos clínicos es sumamente importante para el pronóstico de los pacientes.

Los desórdenes hematopoyéticos pueden responder a inmunomoduladores o transfusiones sanguíneas,^{2, 5} las cuales están indicadas en anemia severa. Se debe tomar en cuenta el origen de la anemia. Si esta es inmunomediada lo ideal es el uso de corticoterapia, en caso de ser una condición secundaria a un agente (*Mycoplasma haemofelis*), se deberá tratar la causa primaria.²²

Se ha observado que las neoplasias pueden responder a quimioterapia,² sin embargo, debe hacerse del conocimiento de los responsables el mal pronóstico de esta situación.⁵

Los inmunomoduladores pueden mejorar la respuesta inmune del paciente,⁴² pero al presentarse infecciones oportunistas estas deben diagnosticarse y tratarse de forma específica para evitar complicaciones.²

9.2.4 Medicina preventiva en el gato con infección progresiva

Debido a la susceptibilidad de los gatos positivos, los programas de medicina preventiva se deben ajustar.² El control de parásitos internos y externos se vuelve más relevante que en gatos sanos,³⁰ deben realizarse estudios coproparásitarios y dar tratamiento específico.²⁰ El control de ectoparásitos se debe implementar de forma rutinaria, para evitar que estos funjan como vectores de otros agentes.³⁰

Los periodos de revacunación así como el tipo de biológicos deben modificarse. Idealmente se deben aplicar vacunas recombinantes o de virus inactivado.^{20, 24}

La esterilización es un manejo altamente recomendable, debido a que reduce el vagabundo, limitando la diseminación de la enfermedad; además disminuye el estrés generado por el estro y la conducta sexual.^{2, 20}

Es importante, realizar profilaxis dental en estos pacientes siempre que se encuentre estables, para evitar el desarrollo de gingivostomatitis u otras condiciones. Implementando antibioterapia adecuada antes, durante y después del manejo.^{20, 24}

La condición corporal es un indicador del estado de salud de los gatos, se debe cuidar la alimentación de ellos, evitando carne cruda o alimentos potencialmente contaminados.²⁰

10. Pronóstico

En los gatos con infección progresiva que presentan signos clínicos el pronóstico es pobre.² La esperanza de vida es generalmente corta.^{23, 27} Se menciona que en los 3 años posteriores morirán entre el 70 y 80% de los gatos.^{2, 6} Algunas sobrevividas reportadas en la literatura son: 321 días,⁴³ 3 años,⁶ 4³⁰ y 5 años⁴⁴ en el mejor panorama.

11. Prevención y control

En algunos países se ha logrado disminuir la prevalencia gracias a la identificación y aislamiento de los gatos positivos,²³ muchos autores coinciden en esta como la medida de mayor importancia en el control de la enfermedad.^{6, 20, 23, 32} Limitar el acceso al exterior así como esterilizar a hembras y machos, son estrategias que disminuyen el riesgo de adquirir la infección; aplicadas a los gatos positivos limitan la diseminación de la enfermedad.^{20, 27}

Finalmente la vacunación de los gatos en riesgo es otro elemento de importancia en la prevención de la enfermedad.^{20, 32}

11.1 Vacunación

La vacunación contra VLF, siempre debe ser precedida por al menos una prueba para antígeno p27 negativa, bajo ninguna circunstancia la aplicación de biológicos debe sustituir al diagnóstico.^{2, 20}

En 2017 se publicaron las “Guías de Vacunación para perros y gatos COLAVAC-FIAVAC-México”, las cuales consideran esencial esta vacuna en gatos menores a 1 año, debido a la susceptibilidad de los gatos jóvenes a padecer la enfermedad.⁴⁵ Para los gatos adultos la inmunización es complementaria,^{2, 20} aplicándose a los gatos que se encuentran en circunstancias de riesgo⁴⁶:

- Acceso al exterior.²³
- Convive con gatos positivos, especialmente si estos no se pueden aislar.^{2, 20}
- Convive con más gatos cuyo estatus retroviral se desconoce.⁴⁵

El cuadro 6 muestra las indicaciones de vacunación recomendadas para nuestro país:

Cuadro 6. Recomendaciones para la aplicación de vacuna para VLF. Modificado desde Iturbe *et al.* 2017

Edad	Primo vacunación	Revacunación
<1 año Vacuna esencial	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Menores de 16 semanas: primera aplicación a la 8va o 9na semana, refuerzo 3 a 4 semanas después y finalmente un año después. ▪ Mayores a 16 semanas: administrar dos dosis con 3 o 4 semanas de diferencia y una más un año después. 	Complementaria en gatos adultos. Terminada la primo vacunación, el MVZ considerará si es requerida en el individuo.
>1 año Vacuna complementaria	Administrar dos dosis con 3 o 4 semanas de diferencia y una más un año después	Anual

Cuando se aplica la primera dosis de la vacuna es recomendable confinar al gato mientras se desarrolla la inmunidad.²³

Con la finalidad de identificar a los biológicos causantes de reacciones adversas, como el sarcoma se recomienda que las aplicaciones de esta vacuna sean en el miembro pélvico izquierdo vía subcutánea.⁴⁵

12. Estudios de seroprevalencia

En años recientes alrededor del mundo se han realizado y publicado estudios de seroprevalencia llevados a cabo con diferentes poblaciones: gatos enfermos, sanos, con o sin

propietario, en albergues o colonias ferales. Sin embargo, en nuestro país existe solo un artículo de este tipo publicado.⁴⁶

El cuadro 7 es un compendio de los resultados publicados para estudios de seroprevalencia consultados:

Cuadro 7. Seroprevalencia de LVF en algunos países.

País	Año de estudio	Año de publicación	N	Tipo de población	Prevalencia LVF	R
Alemania	1993 a 2002	2009	17,462	Sanos y enfermos con propietario	3.6%	43
Australia (Sídney)	1994 a 1995	1997	200	Sanos con propietario	2%	47
Australia	2001	2001	107	Enfermos	2%	48
Bélgica	1998 a 2000	2002	346	Callejeros	3.8%	49
Brasil (Río de Janeiro)	2007 a 2008	2012	1094	Sanos y enfermos de albergue o con propietario	11.5%	26
Canadá	2007	2009	11,144	Sanos y enfermos, de albergue, ferales o con propietario	3.4%	50
Canadá (Ottawa)	2001 a 2003	2005	246	Sanos y enfermos, de albergue, ferales o con propietario	4%	51

País	Año de estudio	Año de publicación	N	Tipo de población	Prevalencia LVF	R
China	2014 a 2015	2016	362	Callejeros y con propietario	11.3%	52
Colombia	2006	2009	60	Sanos y enfermos con propietario	23.3%	53
Costa Rica	1998 a 2001	2009	96	Con propietario	16.7%	54
España (Madrid)	1999	2000	180	Sanos	15.6%	55
		2000	115	Enfermos	30.4%	
EUA	2004	2006	18,038	Sanos y enfermos con propietario o de albergue	2.3%	56
Israel	2002	2002	34	Enfermos	38%	57
Italia	1999 a 2003	2006	203	Sanos con propietario	8.4%	58
Italia	1992	1992	277	Enfermos	18%	59
Japón	1994 a 1999	2003	1447	Sanos y enfermo con propietario	2.9%	60
Malasia	2010	2012	368	Sanos y enfermos con propietario o de albergue	12.2%	36
México (Yucatán)	2014 Publicación	2014	227	Sanos con propietario	7.5%	46
Noruega	1983 a 1989	1992		Enfermos	2%	61

País	Año de estudio	Año de publicación	N	Tipo de población	Prevalencia LVF	R
Reino Unido	1989	1989	1204	Enfermos	18%	62
República Checa		1993	727	Sanos y enfermos	13.2%	63
Suiza	1990	1990	860	Enfermos	13%	64
Turquía		2000	117	Sanos y enfermos, de albergue, ferales o con propietario	5.8%	65
Venezuela (Maracaibo)	2011	2015	95	Sanos y enfermos de albergue	2.1%	66

N= tamaño de muestra, R= referencias

13. Factores de riesgo

Existen algunas condiciones del individuo, así como del entorno, que hacen al gato más propenso a contraer la infección por el Virus de Leucemia Felina. Los estudios de seroprevalencia suelen determinar y coincidir en estos factores de riesgo en sus poblaciones.

13.1 Factores endógenos

Se ha considerado que los machos no esterilizados, debido a su tendencia a las peladas y vagabundeo, son más propicios a adquirir la enfermedad.^{20, 23, 26} El riesgo aumenta cuando se trata de animales jóvenes, debido a la inmadurez del sistema inmune o a la poca experiencia del mismo.^{13, 37}

El mal estado de salud y la pobre condición corporal son circunstancias que también se han asociado a padecer Leucemia Viral Felina.²³ La prevalencia en gatos enfermos respecto a sanos puede aumentar en más del 10%.^{36, 54}

13.2 Factores exógenos

El estilo de vida que lleve el gato es un factor que, se ha demostrado, influye fuertemente en la infección por el virus de leucemia. En los estudios de seroprevalencia consultados, resultan mayores los porcentajes de gatos positivos a la detección de antígeno p27, cuando los gatos tienen acceso al exterior.^{26, 27, 36} Esto se asocia a que en el exterior pueden interactuar de forma amigable u hostil con gatos cuyo estatus retroviral es desconocido.

Esta información también puede ignorarse en el hogar del gato, cuando conviven con muchos congéneres. Se sabe que en gatos que pertenecen a hogares “multi-gato” la seroprevalencia puede ser mayor.³⁶ Por ello es recomendable el diagnóstico y cuarentena siempre que un nuevo individuo se integre a la colonia.^{20, 23}

III. Hipótesis

La seroprevalencia para el antígeno p27 de VLF será similar a la descrita en estudios con poblaciones semejantes. Los factores de riesgo más relevantes serán el estilo de vida, edad, sexo y estatus reproductivo, siendo más vulnerables los animales jóvenes, machos no esterilizados con acceso al exterior.

IV. Objetivo general

Determinación de la seroprevalencia del antígeno p27 de Leucemia Viral Felina (LVF) en pacientes enfermos que asistieron al área de gatos del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM en un periodo de 27 meses (enero 2016- marzo 2018), así como identificación los factores de riesgo asociados.

V. Objetivos específicos

- Determinar la seroprevalencia del antígeno p27 del Virus de Leucemia Felina en la población de estudio.
- Identificación de factores de riesgo que se pueden controlar para reducir el riesgo de adquirir la enfermedad.
- Determinar la asociación entre los factores de riesgo mediante la probabilidad de resultar positivo a la detección del antígeno p27.

VI. Material y métodos

El estudio fue de corte retrospectivo. Se realizó en el Hospital Veterinario de Especialidades UNAM, contando con una muestra de 407 pacientes enfermos del Área de Gatos, los cuales acudieron entre enero de 2016 y marzo de 2018.

1. Obtención de la información

El área cuenta con un cuestionario sobre el estilo de vida de los pacientes (Anexo 1), contestado por los propietarios al momento de la primera consulta, asesorados por algún alumno de los programas que ofrece el HVE-UNAM.

Los gatos se evaluaron para el antígeno p27 del VLF, empleando kits de ELISA o Inmunocromatografía. Las muestras empleadas para el diagnóstico fueron sangre completa,

suero o plasma, obtenidas por punción yugular o cefálica y colectadas en tubo Vacutainer® con o sin coagulante según el caso. Las pruebas se realizaron de acuerdo a las especificaciones del fabricante. Estas pudieron ser realizadas por el personal de laboratorio del HVE-UNAM, en el Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM o bien en clínicas veterinarias particulares. Los resultados de pruebas realizadas de forma externa sólo se consideraron si existió un documento como respaldo.

Los factores de riesgo incluidos fueron algunos reportados en la literatura como: edad considerando jóvenes (0 meses a 2 años), adultos (3 a 6 años), maduros y geriátricos (>7 años); sexo (hembra o macho); estatus reproductivo (esterilizado o entero); llegada de gatos a casa (si o no); lesiones o historia de peleas (si o no); estilo de vida (de interior, con acceso al exterior o que viva fuera de casa); presencia de más gatos en casa (si o no).

La información de la base de datos se corroboró con los expedientes físicos y digitales de los pacientes del estudio. Para ser concentrados en hojas de cálculo Microsoft Excel 2013.

2. Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS Statistics versión 23. Se obtuvo la estadística descriptiva de la información.

Para obtener la prevalencia se realizó la proporción de los pacientes positivos entre el total de individuos de la muestra, elaborando un intervalo de confianza del 95%.

Se determinó la asociación del diagnóstico positivo al antígeno p27 para cada factor de riesgo, empleando pruebas de Ji-cuadrada de independencia (X^2), con un nivel de significancia del 5% ($P \leq 0.05$).

Finalmente se realizó una regresión logística, las variables que se consideraron fueron, como variable respuesta el diagnóstico al antígeno p27 (0=negativo, 1=positivo) y como factores de riesgo: edad (1=jóvenes, 2=adultos y 3=maduros y geriátricos); estatus reproductivo (0=esterilizado, 1=entero), sexo (1=machos, 2=hembras); llegada de gatos a la casa (0=no, 1=sí), lesiones o historial de peleas (0=no, 1=sí) y estilo de vida (1=de interior, 2=con acceso al exterior, 3=fuera de casa).

Se obtuvo la probabilidad de presentar un diagnóstico positivo al antígeno p27:

- Para “Edad” de los animales jóvenes frente a los adultos y de los adultos frente a los maduros
- “Estilo de vida” de los que tiene acceso a exteriores frente a los que viven en interiores y de los que viven fuera frente a los que tiene acceso a exteriores.
- “Estatus reproductivo” de los fértiles sobre los esterilizados.
- “Llegada de gatos a casa” los que reciben visitas frente a los que no las reciben.
- “Lesiones o historia de peleas” los que pelean frente a los que no se pelean.
- “Sexo” los machos frente a las hembras.

VII. Resultados y discusión

1. Estadística descriptiva de la muestra

De los 407 pacientes que integran la muestra se observó que la distribución en los grupos de edad fue muy similar (figura 8). “Maduros y geriátricos” representa la categoría con mayor porcentaje 37.1% (151), 33.7% (137) de los gatos se clasificaron como “Jóvenes” y el 29.2% (119) restante corresponde a “Adultos”.

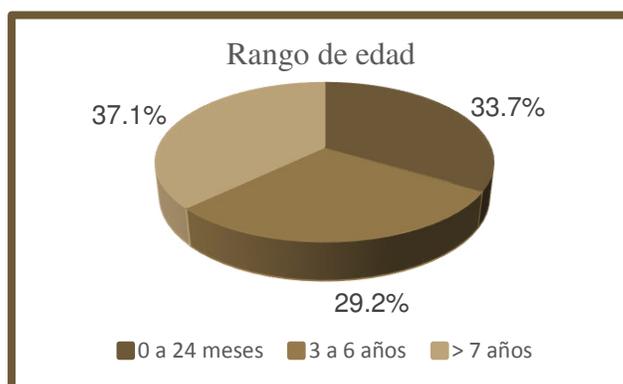


Figura 8. Rango de edad

Con respecto a la variable “Sexo”, fue mayor la cantidad de machos que acudieron durante el periodo de estudio (figura 9), con 53.3% (217) frente a 46.7% (190) de hembras. Respecto al “Estatus reproductivo”, se encontró que el 77.6% (316) de los pacientes fueron esterilizados, mientras que el 22.4% (91) restante (figura 10).

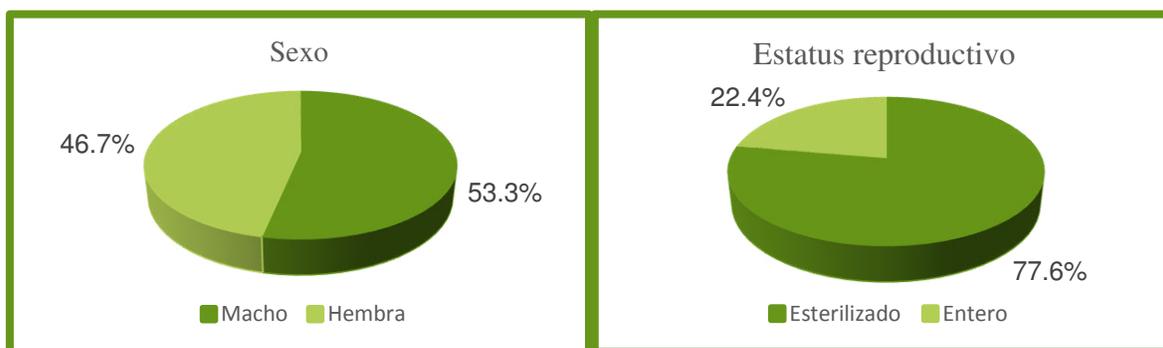


Figura 9. Sexo

Figura 10. Estatus reproductivo

En “Llegada de otros gatos a casa”, que corresponde a si constantemente se ingresan gatos al hogar del paciente, o si este recibe visitas de gatos vecinos o callejeros. Se encontró que 4 de cada 10 individuos del presente estudio se encuentran bajo esta situación de riesgo potencial (figura 11).

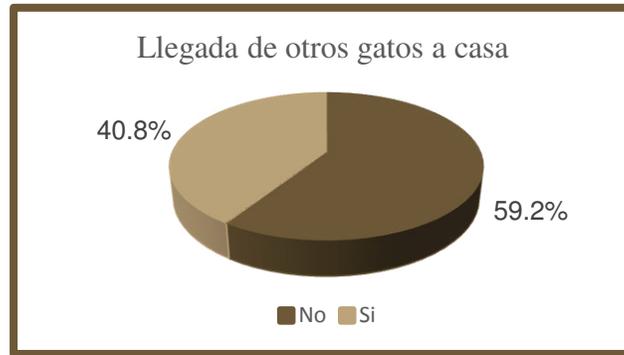


Figura 11. Llegada de otros gatos a casa

El "Estilo de vida" de mayor frecuencia fue de interior, con un resultado de 253/407 que corresponde al 62.2%, seguido de acceso al exterior con 117/407 (28.7%) y finalmente fuera de casa con 37/407 o 9.1% (figura 12).



Figura 12. Estilo de vida

Para "Lesiones o historia de peleas", se incluyó aquellas que reportaron los propietarios en el cuestionario o bien que fueron detectadas por los médicos durante la consulta. Se encontró que en 3 de cada 10 gatos, hubo evidencia de lesiones por pelea (figura 13).

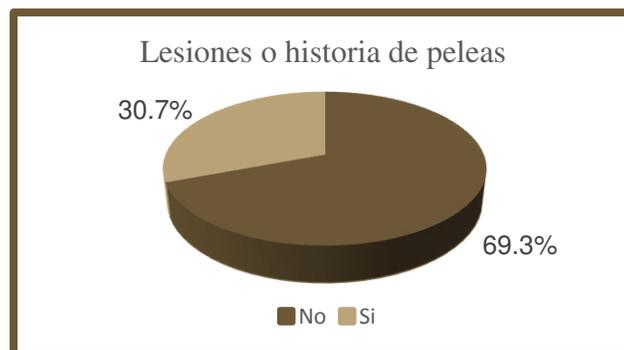


Figura 13. Lesiones o historia de peleas

El último factor de riesgo que se consideró fue la presencia de “Más gatos en casa”, para el cual se encontró que 38.3% (156) gatos sin compañeros en casa, 35.4% (144) conviven con 1 o 2 gatos más, 11.5% (47) tienen 3 o 4 compañeros felinos y finalmente 14.7% (60) conviven con más de 5 congéneres en casa (figura 14).

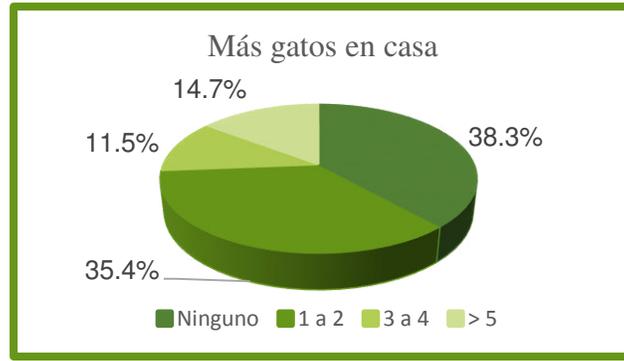


Figura 14. Más gatos en casa

2. Seroprevalencia

La seroprevalencia fue de **15.2%**, con un intervalo de confianza del 95% entre **11.7-18.7%** (figura 15). Esto se traduce en que 3 de cada 20 gatos podrían padecer la enfermedad.

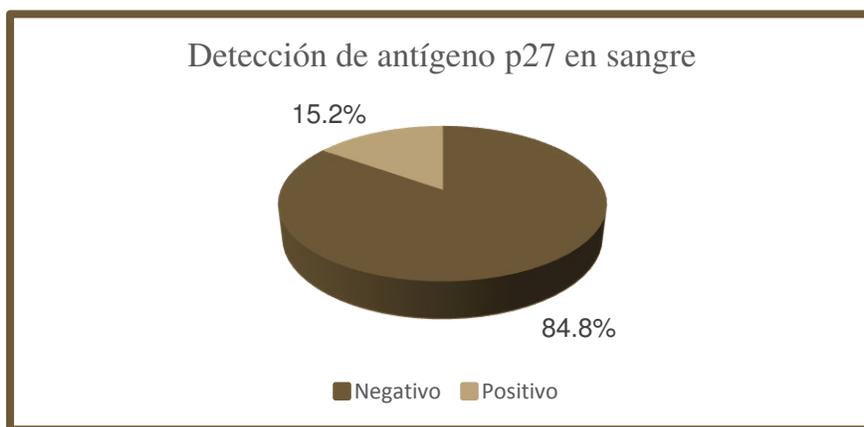


Figura 15. Seroprevalencia de LVF en gatos enfermos del HVE-UNAM 2016-2018

La mayoría de los estudios de seroprevalencia publicados trabajaron con poblaciones de gatos que no son semejantes a las del presente estudio (cuadro 7), por lo que la información no es comparable. Sin embargo, algunos determinaron la prevalencia en gatos con signos clínicos, cabe mencionar que dichas publicaciones no son muy recientes y al ser realizadas bajo condiciones distintas a las del presente estudio no son comparables. Los resultados de tales estudios se muestran en el cuadro 8.

Cuadro 8. Seroprevalencia de LVF en gatos enfermos de otros países.

País	Año	N	Prevalencia LVF	Ref.
Noruega	1983-1989		2%	61
Reino Unido	1989	1204	18%	62
Italia	1992	277	18%	58
España	1999	115	30.4%	55
Australia	2001	107	2%	48
Israel	2002	34	38%	57

Considerando el mal pronóstico, la variedad y severidad de los signos clínicos, así como la limitada efectividad de los tratamientos, el valor de seroprevalencia encontrado (15.2%) toma importancia.

Debe recordarse que es una enfermedad se puede prevenir y diagnosticar fácilmente. Se asume que en Norte América el diagnóstico y aislamiento de los gatos positivos, así como la vacunación han logrado reducir la seroprevalencia en los últimos 20 años. En un estudio realizado en 1989 con una muestra de 1609 gatos se encontró seroprevalencia de 13%, en otro estudio en 2004 con n=18,038 la seroprevalencia encontrada se redujo a 2.3%.²³

3. Asociación de los factores de riesgo

Otra herramienta en la prevención de la enfermedad es la determinación de los factores de riesgo, pues además de permitir la identificación de las poblaciones más susceptibles a padecer la enfermedad, también muestra aquellas condiciones sobre las que los propietarios y médicos veterinarios pueden tener inferencia, como el estatus reproductivo, la llegada de otros gatos a casa, el estilo de vida o la cantidad de gatos en casa.

Para esta población, sólo se encontró asociación con una significancia del 5% ($P \leq 0.05$) para los factores de “Edad” $P=0.037$ y “Estatus reproductivo” con $P=0.010$. En el resto de los factores no mostraron resultados significativos, en el cuadro 9 se resumen tales resultados.

Cuadro 9. Asociación de los factores de riesgo.

Factor	Significancia ($P \leq 0.05$)
Edad*	0.037*
Sexo	0.988
Estatus reproductivo*	0.010*
Llegada de otros gatos a casa	0.448
Lesiones o historia de peleas	0.081
Estilo de vida	0.404
Más gatos en casa	0.564

4. Regresión logística y factores de riesgo

El modelo clasificó correctamente a un 84.8% de los casos, el 100% fueron clasificados correctamente para el diagnóstico negativo del antígeno p27, y explica el 6.2% de la presencia del antígeno p27 explicada con factores considerados.

Las variables incluidas en el modelo se muestran en el cuadro 10.

Cuadro 10.Resultados de regresión logística.

Variable	B±Error Estándar	Wald	Grados de libertad	Valor P	Exp (B)	Intervalo de Confianza para Exp (B)	
						Límite Inferior	Límite Superior
Edad Adulto-Maduro	0.75±0.37	4.05	1	0.044*	2.11	1.02	4.37
Lesiones o heridas por peleas	0.58±0.29	3.98	1	0.046*	1.79	1.01	3.17
Estatus Reproductivo	0.69±0.34	4.16	1	0.041*	1.99	1.027	3.87
Constante	-2.56±0.31	66.38	1	0.0001*	0.077		

*Diferencia Significativa (P<0.05)

De esta forma, un gato adulto tiene 2.11 mayor posibilidad de ser positivo al antígeno p27 que un gato maduro o geriátrico, siempre que no tenga lesiones y esté castrado. Del mismo modo un gato con lesiones es 1.79 más propenso de ser positivo al antígeno que uno sin lesiones, siempre que tenga una edad adulta o esté esterilizado. Por último un animal no castrado 1.99 veces más factible que sea positivo, siempre y cuando tenga una edad adulta o no tenga lesiones.

Los resultados encontrados son compatibles con los estudios realizados en otros países y congruentes con la dinámica epidemiológica de la enfermedad. Pues se sabe, que al paso de los años los gatos tienden a desarrollar resistencia ante la viremia persistente,⁶⁸ lo cual

justificaría que la categoría de “Adultos” que engloba a los pacientes entre 3 y 6 años sean 2.11 veces más propensos a ser positivos al diagnóstico respecto a los “Maduros y geriátricos” (mayores de 7 años). Los individuos “Jóvenes” no resultaron más propensos a ser positivos al antígeno p27 respecto a los “Adultos”, situación que podría explicarse dado que los animales jóvenes pudieran estar menos expuesto a situaciones de riesgo como el contacto con animales positivos.

El cuadro 11 muestra un breve compendio de resultados publicados de seroprevalencia de VLF en diferentes grupos de edades en el que se pudo corroborar que la prevalencia es mayor en gatos adultos respecto a jóvenes.

Cuadro 11. Prevalencia de LVF por edades.

Seroprevalencia de LVF		
Jóvenes	Adultos	Referencias
1.69% (<6 meses)	4.43%	50
58% de los positivos (<6 meses)	42% de los positivos	27
17.9% (<1 año)	9.6%	36
4.81% (<1 año)	15.54%	26
2.7% (<1 año)	16.4%	46
4.76% (<3 años)	8.12%	67

Por otro lado, la saliva de los gatos positivos contiene una gran carga viral, siendo la principal vía de transmisión del virus,^{5, 26} de modo que aquellos que pelean podrían estar expuestos a la inoculación del virus a través de mordidas y esto explicaría que su probabilidad de ser positivos al antígeno p27 sea 1.79 veces mayor.

Finalmente el no esterilizar a los gatos (hembras y machos por igual) aumenta su probabilidad de ser positivos a LVF al doble respecto a los individuos esterilizados; lo cual se asocia a conductas como la búsqueda de pareja, vagabundeo y peleas por mencionar algunos.^{20, 23, 26} El estatus reproductivo puede ser considerado como un factor de riesgo clave, dado que puede ser controlado en su totalidad por el binomio propietario-médico, a través de la concientización de los propietarios respecto a los beneficios de este procedimiento

quirúrgico, en esta enfermedad como en muchas otras e incluso en el control de conductas indeseables, así como de individuos en situación de abandono.^{2, 20, 27}

Respecto a los factores de riesgo que debido a su poca significancia no se consideraron dentro del modelo de regresión logística, se esperaba, de acuerdo a la literatura, que los machos con acceso al exterior, así como aquellos en los que llegasen más gatos a casa,^{20, 23, 26} tuvieran una mayor probabilidad frente las otras categorías. La diferencia en los resultados del presente estudio puede asociarse a que la población con que se trabajó se comporta distinto a otras estudiadas, puesto que en nuestro país es poco común realizar periodos de cuarentena o diagnóstico de enfermedades infecciosas previo a integrar un nuevo gato a un grupo, el origen de los nuevos gatitos es muy diverso y su historia médica así como las condiciones a las que estuvieron expuestos previo a su adquisición es muchas veces desconocida. Además en ocasiones los propietarios desconocen la certeza de la información recabada, pues no se encuentran todo el tiempo en el domicilio o la persona que acude al consultorio no es la que se encuentra en mayor contacto con el paciente.

VIII. CONCLUSIONES GENERALES

El resultado de seroprevalencia del antígeno p27 del VLF encontrado (15.2%) fue similar al esperado (entre 2% y 30%), encontrándose un valor elevado para el año de estudio. Lo cual es preocupante dadas las características de severidad y mortalidad de la enfermedad. Los valores encontrados muestran un área de oportunidad importante en la prevención y control de la enfermedad. Particularmente en la concientización de los propietarios para la realización de diagnóstico de estatus retroviral como parte rutinaria de la medicina preventiva en los gatos domésticos. Recordando que la vacunación de gatos en riesgo, aislamiento de gatos positivos y esterilización de los gatos en general son medidas importantes para la reducción de seroprevalencia en el mediano plazo.

Con la creciente población de los gatos como animales de compañía, así como el aumento en el interés de los propietarios para brindar condiciones de bienestar para sus mascotas, es obligación de los médicos veterinarios conocer la dinámica de este y otros padecimientos, a fin de externar a los propietarios la importancia de las pruebas y medidas preventivas, pues esto generará la percepción de estas acciones como una inversión en la salud del gato y no un gasto.

Finalmente, se sugiere realizar un estudio de seroprevalencia control en el mediano y largo plazo (5 a 10 años), con el fin de evaluar los resultados de las medidas preventivas que se han propuesto. En dichos modelos se recomienda emplear un tamaño de muestra mayor que permita un mayor ajuste, de modo que pueda clasificar correctamente en el 100% de los positivos diagnósticos de antígeno p27. Además de realizar mejoras al cuestionario de estatus retroviral del Área de Gatos del HVE, esclareciendo puntos como “Llegada de otros gatos a casa” puesto que puede interpretarse como visitas o adopción de nuevos individuos. Se sugiere añadir nuevas preguntas que permitan conocer el estatus de los gatos compañeros del paciente (dado el caso). Se considera necesaria la capacitación del personal que realice dicha cuestionario con el fin de que las preguntas sean interpretadas de la misma forma en todos los casos, lo cual disminuirá el sesgo de información.

IX. Referencias

1. Jarrett WFM, Martin WB, Crichton GW, Dalton RG, Stewart MF. 1964. Leukemia in the cat. Transmission experiments with leukemia (infosarcoma). *Nature* 202:566-567
2. Lutz H, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon HE, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC. 2009. FELINE LEUKAEMIA: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 11: 565-574.
3. Marín HJ. 2014. Enfermedades de los Gatos y su manejo clínico. 3 ed. Iztapalapa, México D.F. CEAMVET.
4. Hardy WD. 1981. The feline leukemia virus. *Journal of the American Animal Hospital Association* 17:951-980
5. Palmero CML, Carballes PV. 2010. Enfermedades infecciosas felinas. Zaragoza, España SERVET.
6. Won-Shik K, Chom-Kyu C, Hak-Yong K, Gyu-Cheol L, Wooseog J, Dong-JunA, Hye-Young J, Jae-In L, Young-Ki L. 2003. Development and clinical evaluation of a rapid diagnostic kit for feline leukemia virus infection. *J. Vet. Sci.* 15(1):91-97.
7. Willett BJ, Hosie MJ. 2013. Feline leukaemia virus: Half a century since its discovery. *The Veterinary Journal* 195:16-23.
8. Anai Y, Ochi H, Watanabe S, Nakagawa S, Kawamura M, Gojobori T, Nishigaki K 2012. Infectious endogenous retroviruses in cats and emergence of recombinant viruses. *J. Virol.* 86:8634-8644.
9. Tandon R, Cattori V, Willi B, Lutz H, Hofmann-Lehmann R. 2008. Quantification of endogenous and exogenous feline leukemia virus sequences by real-time PCR assays. *Vet Immunol Immunopathol.* 123(1-2):129-133.
10. Ito J, Watanabe S, Hiratsuka T, Kuse K, Odahara Y, Ochi H, Kawamura M, Nishigaki K. 2013. Refrex-1, a soluble restriction factor against feline endogenous and exogenous retroviruses. *J Virol.* 87:12029-12040
11. Ramírez H, Autran M, García MM, Carmona MA, Martínez HA. 2016. Genotyping of feline leukemia virus in Mexican housecats. *Arch Virol* 161:1039-1045
12. Miyake A, Watanabe S, Hiratsuka T, Ito J, Ha NM, Makundi I, Kawasaki J, Endo Y, Tsujimoto H, Nishigaki K. 2016. Novel feline leukemia virus interference group based on the *env* gene. *J Virol.* 90: 4832-4837
13. Nesina S, Helfer-Hungerbuehler AK, Riond B, Boretta FS, Willi B, Meli ML, Grest P, Hofmann-Lehmann R. 2015. Retroviral DNA – the silent winner: blood transfusion containing latent feline leukaemia provirus causes infection and disease in naïve recipient cats. *Retrovirology* 12: 105-123.
14. Chiu ES, Hoover EA, VandeWoude S. 2018. A retrospective examination of feline leukemia subgroup characterization: viral interference assays to deep sequencing. *Viruses* 10 (29): 1-12
15. Nakamura M, Sato E, Miura T, Baba K, Shimoda T, Miyazawa T. 2010. Differential Diagnosis of Feline Leukemia Virus Subgroups Using Pseudotype Viruses Expressing Green Fluorescent Protein. *J Vet Med Sci* 72:787-790. 2012.
16. Fujino Y, Ohno K, Tsujimoto H. 2008. Molecular pathogenesis of feline leukemia virus-induced malignancies: International mutagenesis. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 123:138-143.

17. Jarrett O, Hardy WD, Golder MC, Hay D. 1978. Frequency of concurrence of feline leukaemia-virus subgroups in cats. *International Journal of Cancer* 21: 334-337.
18. Takeuchi Y, Vile RG, Simpson G, O'Hara B, Collins MKL, Weiss RA. 1992. Feline leukemia virus subgroup B uses the same cell surface receptor as gibbon ape leukemia virus. *J Virol* 66:1219-1222
19. Rohn JL, Moser MS, Gwynn SR, Baldwin DN, Overbaugh J. 1998. In Vivo evolution of a novel, syncytium-inducing and cytopathic feline leukemia virus variant. *J Virol* 72:2686-2696.
20. Levy J, Crawford C, Hartmann K, Hofmann-Lehmann R, Little S, Sundahl E, Thayer V. 2008. 2008 American Association of Feline Practitioners' feline retrovirus management guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 10:300-316.
21. Sparkes AH. 1997. Feline leukaemia virus: a review of immunity and vaccination. *Journal of Small Animal Practice* 38:187-194.
22. Hartmann K. 2012. Clinical aspects of feline retrovirus: a review. *Viruses* 4:2684-2710.
23. Little S, Bienzle D, Carioto L, Chisholm H, O'Brien, Scherk M. 2011. Feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus in Canada: recommendations for testing and management. *Canadian Veterinary Journal*. 52: 849-855
24. Harvey A, Tasker S (Eds). 2014. Manual de medicina felina. Barcelona, España: Ediciones S.
25. Major A, Cattori V, Boenzli E, Riord B, Ossent P, Meli ML, Hofmann-Lehmann R, Lutz H. 2010. Exposure of cats to low doses of FeLV: seroconversion as the sole parameter of infection. *Vet Res* 41:17
26. De Almeida NR, Danelli MGM, Da Silva LHP, Hagiwara MK, Mazur C. 2012. Prevalence of feline leukemia in domestic cats in Rio de Janeiro. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 14(8): 583-586.
27. Chhetri BK, Berke O, Pearl DL, Bienzle D. 2015. Comparison of risk factors for seropositivity to feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus among cats: a case-case study. *BMC Veterinary Research* 11:30-36.
28. Goldkamp CE, Levy JK, Edinboro CH, Lachtara JL. 2008. Seroprevalences of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus in cats with abscesses or bite wounds and rate of veterinarian compliance with current guidelines for retrovirus testing. *J Am Vet Med Assoc* 232(8):1152-1158.
29. Vobis M, D'Haese J, Mehlhorn H, Mencke N. 2003. The feline leukemia virus (FeLV) and the cat flea (*Ctenocephalides felis*). *Parasitol Res* 90:S132-S134
30. Vobis M, D'Haese J, Mehlhorn H, Mencke N. 2003. Evidence of horizontal transmission of feline leukemia virus by the cat flea (*Ctenocephalides felis*). *Parasitol Res* 91(6):467-470.
31. Vobis M, D'Haese J, Mehlhorn H, Mencke N. 2005. Experimental quantification of the feline leukaemia virus in the cat flea (*Ctenocephalides felis*) and its faeces. *Parasitol Res Suppl* 1:S102-S106
32. Hartmann K, Griessmayr P, Schulz B, Greene CE, Vidyashankar AN, Jarrett O, Egberink HF. 2007. Quality of different in-clinic test systems for feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus infection. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 9:439-445.
33. Stützer B, Müller F, Majzoub M, Lutz H, Greene CE, Hermanns W, Hartmann K. 2010. Role of latent feline leukemia virus infection in nonregenerative cytopenias of cats. *J Vet Intern Med* 24:192-197.

34. Eto N, Yazaki-Takayama N, Takayama Y, Yoshino-Nakamura T, Kobayashi Y. 2003. Immuno-chromatographic assay for diagnosis of feline leukemia virus infection. *Cytotechnology* 43:65-72
35. Sand C, Englert T, Egberink H, Lutz H, Hartmann K. 2010. Evaluation of a new in-clinic test system to detect feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus infection. *Vet Clin Pathol* 39(2):210-214
36. Bande F, Arshad SS, Hassan L, Zakaria, Z, Sopian NA, Rahman NA, Alazawy A. 2012. Prevalence and risk factors of feline leukaemia virus and feline immunodeficiency virus in peninsular Malaysia. *Veterinary Research* 8:33
37. Collado VM, Domenech A, Miró G, Martín S, Escolar E, Gómez-Lucia E. 2012. Epidemiological aspects and clinicopathological findings in cats naturally infected with feline leukemia virus (FeLV) and/or feline immunodeficiency virus (FIV). *Open Journal of Veterinary Medicine* 2:13-20
38. Weiss ATA, Klopffleisch R, Gruber AD. 2010. Prevalence of feline leukaemia provirus DNA in feline lymphomas. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 12: 929-935.
39. Day M, Mackin A, Littlewood J. 2013. Manual de hematología y transfusión en pequeños animales. Barcelona España: Ediciones S.
40. Jordan HL, Grindem CB, Breitschwerdt EB. 1993. Thrombocytopenia in cats: a retrospective study of 41 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 7(5):261-265
41. icatcare.org[internet] Reino Unido: Icatcare 2017 [Citado 28 de octubre de 2018]. Disponible en: <https://icatcare.org/advice/cat-health/feline-leukaemia-virus-felv>
42. Hartmann K. 2015. Efficacy of antiviral chemotherapy for retrovirus-infected cats. What does the current literature tell us? *Journal of Feline Medicine and Surgery* 17:925-939.
43. Gleich SE, Krieger S, Hartmann K. 2009. Prevalence of feline immunodeficiency and feline leukaemia virus among client-owned cats and risk factors infection in Germany. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 11:985-992.
44. Addie DD, Dennis JM, Toth S, Callanan JJ, Reid S, Jarrett O. 2000. Long-term impact on a closed household of pet cats of natural infection with feline coronavirus, feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus. *Veterinary Record* 146:419-424.
45. Iturbe CTL, Aguilar BJ, Basurto AFJ, Guerrero J, Aufrán de Morais H. 2017. Guías de vacunación para perros y gatos COVALAC-FIAVAC-México. *Vanguardia veterinaria* 83: 14:40
46. Ortega-Pacheco A, Aguilar-Caballero AJ, Colin-Flores RF, Acosta-Viana Ky, Guzman-Marín E, Jiménez-Coello M. 2014. Seroprevalence of feline leukemia virus, feline immunodeficiency virus and heartworm infection among cats in tropical Mexico. *Journal of Feline medicine and Surgery* 16(6): 460-464.
47. Malik R, Kendall K, Cridland J, Coulston S, Stuart AJ, Snow D, Love DN.1997. Prevalences of feline leukaemia virus and feline immunodeficiency virus infectios in cats in Sydney. *Australian Veterinary Journal* 75: 323-327.
48. Gabor LJ, JacksonML, Trask B, Malik R, Canfield PJ. 2001 Feline leukaemia virus status of Australian cats with lymphosarcoma. *Aust Vet J*, 79: 476-481
49. Dorny P, Speybroeck N, Verstraete S, Baeke M, De Becker A, Berkvens D, Vercruysse J. 2002. Serological survey *Toxoplasma gondii*, feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus inn urban stray cat in Belgium. *Journal of the British Veterinary Association* 151:626-629.

50. Little S, Sears W, Lachtara J, Bienzle D. 2009. Seroprevalence of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infection among cats in Canada. *Canadian Veterinary Journal* 50:644-648.
51. Little S. 2005. Feline immunodeficiency virus testing in stray, feral, and client-owned cats of Ottawa. *Canadian Veterinary Journal* 46:898-901
52. Cong W, Meng QF, Blaga R, Villena I, Zhu XQ, Qian AD. 2016. *Toxoplasma gondii*, *Dirofilaria immitis*, feline immunodeficiency virus (FIV), and feline leukemia virus (FeLV) infections in stray and pet cats (*Felis catus*) in northwest China: co-infections and risk factors. *Parasitol Res* 115:217-223
53. Tique V, Sánchez A, Álvarez L, Ríos R, Mattar S. 2009. Seroprevalencia del virus de leucemia felina e inmunodeficiencia felina en gatos de Montería, Córdoba. *Rev Med Vet Zoot* 56:85-94.
54. Blanco K, Prendas J, Cortés R, Jiménez C, Dolz G. 2009. Seroprevalence of viral infections in cats in Costa Rica. *J Vet Med Sci* 71:661-663.
55. Arjona A, Escolar E, Soto IM, Barquero N, Martín D, Gómez-Lucia E. 2000. Seroepidemiological survey of infection by feline leukemia virus and immunodeficiency virus in Madrid and correlation with some clinical aspects. *J Clin Microbiol* 38(9):3448-3449.
56. Levy JK, Scott HM, Lachtara JL, Crawford PC. 2006. Seroprevalence of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infection among cats in North America and risk factors for seropositivity. *J Am Vet Med Assoc* 228:371-376.
57. Harrus S, Klement E, Aroch I, et al. 2002 Retrospective study of 46 cases of feline haemobartonellosis in Israel and their relationships with FeLV and FIV infections. *Vet Rec* 151: 82-85
58. Bandecchi P, Dell'Omodarme M, Magi M, Palamidessi A, Prati M. 2006. Feline leukemia virus (FeLV) and feline immunodeficiency virus infections in cats in the Pisa district of Tuscany and attempts to control FeLV infection in a colony of domestic cats by vaccination. *Vet Rec* 158:555-557.
59. Bandecchi P, Matteucci D, Baldinotti F, et al. 1992 Prevalence of feline immunodeficiency virus and other retroviral infections in sick cats in Italy. *Vet Immunol Immunopathol*, 31: 337-345
60. Maruyama S, Kabeya H, Nakao R, Tanaka S, Sakai T, Xuan X, Katsube Y, Mikami T. 2003. Seroprevalence of *Bartonella henselae*, *Toxoplasma gondii*, FIV and FeLV infections in domestic cats in Japan. *Microbiol Immunol* 47:147-153.
61. Ueland K, Lutz H. 1992 Prevalence of feline leukemia virus and antibodies to feline immunodeficiency virus in cats in Norway. *Zentralbl Veterinarmed* 39: 53-58
62. Hosie MJ, Robertson C, Jarrett O. 1989 Prevalence of feline leukaemia virus and antibodies to feline immunodeficiency virus in cats in the United Kingdom. *Vet Rec* 125: 293-297
63. Knotek Z, Hajkova P, Svoboda M, Toman M, Raska V. 1999. Epidemiology of feline leukaemia and feline immunodeficiency virus infections in the Czech Republic. *Zentralbl Veterinarmed B* 46:665-671.
64. Lutz H, Lehmann R, Winkler G, et al. 1990 Feline immunodeficiency virus in Switzerland: clinical aspects and epidemiology in comparison with feline leukemia virus and coronaviruses. *Schweiz Arch Tierheilkd* 132: 217-225
65. Yilmaz H, Ilgaz A, Harbour DA. 2000. Prevalence of FIV and FeLV infections in cats in Istanbul. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2:69-70.

66. Ávila PNJ, Parra MOC, Barrios MLT, Bello GMR, Zambrano GML, González RAJ. 2015. Prevalencia de leucemia viral felina, inmunodeficiencia viral felina y dirofilariosis felina en gatos refugiados en un albergue de animales en Maracaibo, Venezuela. *Revista Científica FCV-LUZ* 25(4):285-292.
67. Jorge JJ, Ferreira F, Hagiwara MK. 2011. Risk factors for feline leukemia virus (FeLV) infection in cats in San Paulo, Brazil. *Braz J Vet Res Anim Sci* 48(5):392-398.
68. Hoover EA, Olsen RG, Hardy WD Jr, Schaller JP, Matches LE. 1976. Feline leukemia virus infection: age-related variation in response of cats to experimental infection. *J Natl Cancer Inst* 57: 360-369

**ANEXO 1: CUESTIONARIO DE ESTATUS RETROVIRAL DEL ÁREA
DE GATOS DEL HVE-UNAM**

Cuadro 12. Cuestionario de estatus retroviral del Área de Gatos del HVE-UNAM.

Variable	Código	Variable	Código
I.-Edad	1) 0 a 6 meses 2) 7 meses a 2 años 3) 3 a 6 años 4) 7 a 10 años 5) 11 a 14 años 6) 15 años o más	VII.-Llegada de otros gatos a casa	1) No 2) Si
II.-Sexo	1) Hembra 2) Macho	VIII.-Lesiones por pelea	1) No 2) Si
III.-Estatus reproductivo	1) Entero 2) Esterilizado	IX.-Estado de salud	1) Sano 2) Enfermo
IV.-Origen (adquisición)	1) De la calle 2) Adoptado 3) Comprado 4) Nacido en casa 5) Otro:	X.-Estilo de vida	1) De interior 2) Fuera de casa 3) Con acceso al exterior 4) Feral
V.-Prueba de enfermedades retrovirales	1) Negativo 2) Positivo a LVF 3) Positivo a VIF 4) Positivo a ambas	XI.-Condición corporal	1) 1/5 2) 2/5 3) 3/5 4) 4/5 5) 5/5
VI.-Vacuna contra LVF	1) No aplicada 2) Aplicada	XII.-Otros gatos en casa	1) No 2) 1 3) 2 4) 3 a 4 5) 5 a 10 6) Más de 10

ANEXO 2: SIGNOS FRECUENTES EN PACIENTES POSITIVOS A LVF



Figura 16. Paciente positivo a LVF con mucosas pálidas por anemia



Figura 17. Paciente positivo a LVF con gingivostomatitis crónica



Figura 18. Paciente positivo a LVF con uveítis unilateral derecha

ANEXO 3: COMPENDIO DE AFECCIONES CLÍNICAS DE LOS PACIENTES POSITIVOS A LVF DE LA MUESTRA

Se encontraron 62 pacientes positivos al antígeno p27, las manifestaciones clínicas más frecuentes se enlistan en el cuadro 13.

Cuadro 13. Alteraciones clínicas en los pacientes positivos a LVF del estudio.

Signo clínico		Frecuencia	Porcentaje
Anamnesis	Depresión	35/62	56%
	Anorexia o Hiporexia	36/62	58%
	Estado mental alterado	8/62	13%
Examen Físico General	Mucosas pálidas	11/62	18%
	Linfadenomegalia	23/62	37%
	▪ Generalizada	6/23	26%
	▪ Submandibular	13/23	56%
	▪ Preescapular	1/23	4%
	▪ No especificada	3/23	13%
	Palpación abdominal anormal	16/62	26%
	Condición corporal $\leq 2/5$	24/62	39%
	Fiebre	8/62	13%
	Patrón respiratorio alterado	4/62	6%
Alteraciones en el hemograma	Anemia	18/62	29%
	▪ Anemia no regenerativa	14/18	77%
	▪ Anemia regenerativa	4/18	22%
	▪ Anemia asociada a <i>Mycoplasma haemofelis</i>	2/18	12%
	Trombocitopenia	13/62	21%
	Neutropenia	16/62	26%
	Linfopenia	26/62	42%
	Linfocitosis	1/62	2%
	Linfocitos atípicos	11/62	18%
	Aparatos o sistemas afectados con mayor frecuencia	Cavidad oral	14/62 (22%)
▪ Gingivoestomatitis		8/14 (57%)	57%
▪ Gingivoestomatitis ulcerativa		5/14 (36%)	36%
▪ Gingivoestomatitis proliferativa		1/14 (7%)	7%
Piel		8/62 (13%)	13%
Respiratorio alto		10/62 (16%)	16%
Respiratorio bajo		2/62 (3%)	3%
Neurológico	7/62 (11%)	11%	

Gastrointestinal	19/62	31%
▪ Vómito	13/19	68%
▪ Diarrea	7/19	37%
▪ Distensión abdominal	3/19	17%
Ojos	20/62	32%
▪ Secreción serosa	12/20	60%
▪ Queratoconjuntivitis	8/20	40%
▪ Uveitis	5/20	25%
▪ Glaucoma	2/20	10%
▪ Anisocoria	2/20	10%
▪ Úlcera corneal	1/20	5%
▪ Exposición del 3r párpado	1/20	5%