

# ENFERMEDADES VIRALES FELINAS

M.V. Loreto Muñoz Arenas **en libro MEDICINA FELINA PRACTICA II, Minovich,F, Paludi,A. Flashprint, Argentina 2004**

## 1. INTRODUCCION

Las enfermedades virales felinas son las patologías infecciosas más frecuentes en nuestro medio, lo cual se explica por la falta de educación de los dueños en esta materia, ya que a los gatos los dejan vagabundear, no los esterilizan y no les realizan controles veterinarios periódicos.

Ya a partir de 1930 se describió la Panleucopenia producida por un parvovirus; entre 1940 y 1960 se describieron las patologías virales respiratorias causadas por el Herpesvirus y Calicivirus; en 1963 la Peritonitis Infecciosa Felina causada por un coronavirus; en 1964 la Leucemia Viral Felina causada por un oncornavirus y en 1986 la Inmunodeficiencia Viral causada por un lentivirus.

## 2. PANLEUCOPENIA

### 2.1 Etiopatogenia

La Panleucopenia es causada por un parvovirus felino, de cadena simple de ADN, el cual se replica en células en división. Este virus está distribuido mundialmente y afecta a toda la familia Felidae.

Es un virus sin envoltura, desnudo, por lo tanto es resistente a los químicos y a las condiciones ambientales, pudiendo vivir hasta un año a temperatura ambiente en material orgánico.

Lo inactivan el hipoclorito de sodio al 6%, formaldehído al 4% y glutaraldehído al 1% en 10 minutos a temperatura ambiente.

La mayoría de las infecciones son subclínicas. El 75 – 86 % de los gatos no vacunados, al año de edad tienen anticuerpos.

La panleucopenia felina es una enfermedad sistémica, el gato enfermo elimina el virus por todas las secreciones, mayoritariamente por las heces e incluso lo elimina hasta 6 semanas posterior a la recuperación clínica.

El gato se infecta vía oral y el virus se multiplica en el tejido linfoide asociado al intestino, haciendo viremia del 2° al 6° día posterior a la infección. Luego continúa su multiplicación en células que se encuentran en división rápida, entre ellas tejido linfoideo, criptas del epitelio intestinal y médula ósea. Al destruir las células de las criptas intestinales altera el recambio celular de la zona, disminuyendo la capacidad absorptiva y digestiva produciendo una enteritis severa.

Como resultado de la destrucción de los linfocitos, se produce un vaciamiento de los folículos linfoides de los linfonódulos del bazo, del tejido linfoide asociado al intestino y del timo. Además, produce citolisis de la línea eritroide y mielóide de la médula ósea, lo cual en conjunto con el aumento del consumo periférico, llevan a una panleucopenia.

En los fetos a término o neonatos existe otra forma de enfermedad que es la hipoplasia cerebelosa. Esta causa una disfunción cerebelar permanente, ya que el virus destruye a las neuronas de la corteza cerebelar que se forman en este período.

### 2.2 Manifestaciones clínicas

Los cuadros clínicos varían de acuerdo a la edad del gato, describiéndose la infección en útero, la neonatal, en cachorros y gatos jóvenes y en gatos adultos.

#### 2.2.a Infección en útero

El virus llega hacia los fetos y en ellos atraviesa la barrera hematoencefálica, produciendo cambios teratogénicos y/o muerte fetal, sobre todo cuando la infección es en la primera mitad de la gestación. En la segunda mitad de la gestación también puede ocurrir muerte fetal y aborto, pero el

virus se multiplica mayoritariamente en el tejido del sistema nervioso central produciendo la hipoplasia cerebelar.

### **2.2.b Infección neonatal**

A las 48 hs. posinfección el virus invade todos los tejidos, inclusive las células cerebelares donde se multiplica hasta 9 días posnacimiento, por lo tanto también ocurre una hipoplasia cerebelar.

Los signos clínicos son: ataxia, hipermetría, incoordinación e hidrocefalia. Éstos se observan entre la 2° y 3° semana de edad cuando comienzan a caminar.

### **2.2.c Infección en cachorros y gatos jóvenes**

Presenta un período de incubación de 4 a 5 días y la enfermedad se puede manifestar de diferentes formas.

- Sobreaguda: Decaimiento por algunas horas, con muerte súbita sin signos gastrointestinales, coma y muerte en 24 hs.
- Aguda: Es la forma de presentación más común, con una duración de la enfermedad entre 5 a 7 días. Los signos clínicos que presentan son: depresión, anorexia, fiebre (40 – 41° C), vómitos, diarrea con fibrina y/o sanguinolenta, llevándolo rápidamente a una deshidratación. Clínicamente hay dolor a la palpación abdominal, las asas intestinales se palpan engrosadas y distendidas por el contenido líquido y gaseoso. La muerte ocurre en gatos por: deshidratación severa, hipotermia, shock endotóxico por bacterias gram negativas y coagulación vascular diseminada (CID).
- Subagudo: Ocurre una leve depresión y diarrea de corta duración de 1 a 3 días, sin mortalidad.

### **2.2.d Infección en gatos adultos**

Se presenta como forma subclínica y es la más frecuente, donde el gato no evidencia signos clínicos desarrollando rápidamente inmunidad.

## **2.3 Diagnóstico**

Se realiza analizando los signos y la historia clínica. Ayuda al diagnóstico la realización de un hemograma, donde se observa disminución de los leucocitos, incluso antes que comiencen los vómitos llegando a un mínimo el recuento al 4° a 6° día posinfección, dificultando la realización de la diferenciación celular de los leucocitos. En los casos agudos esta leucopenia se debe a una neutropenia absoluta. En gatos severamente afectados ocurre también una linfopenia. El gato posteriormente presenta una leucocitosis compensatoria con presencia de neutrófilos inmaduros.

Otras formas de diagnóstico es realizando técnicas de inmunodiagnóstico que detectan antígenos virales en la materia fecal, para lo cual se requiere muestra fresca y el kit comercial correspondiente.

El diagnóstico definitivo se logra a través del estudio histopatológico. Macroscópicamente se observan las asas intestinales dilatadas, hiperémicas, con petequias y equimosis en las serosas. Los animales infectados en etapa prenatal presentan el cerebelo pequeño, hidrocefalia o hidronencefalia (presencia de líquido en la sustancia blanca encefálica) y atrofia tímica.

Al examen microscópico se observan las células de las criptas intestinales necrosadas, incluso quedando sólo la membrana basal, las vellosidades se acortan en forma secundaria a la necrosis de las criptas. Además, el estudio histopatológico es importante para el diagnóstico diferencial con el “síndrome panleucopenia like” causado por el virus de la leucemia. En este último el tejido linfoide intestinal está normal o hiperplásico, no así en la panleucopenia viral, donde no hay linfocitos en ese tejido.

## **2.4 Tratamiento**

El tratamiento para esta patología es sintomático, siendo lo más importante mantener el balance electrolítico y de fluidos, minimizar las pérdidas intestinales y prevenir las infecciones y/o complicaciones secundarias.

Como en esta patología existen vómitos acompañados de diarrea, la administración de fluidos debe hacerse en forma parenteral. El volumen de suero a administrar va a depender del grado de deshidratación (estimado según pliegue cutáneo multiplicado por el peso) más el requerimiento de mantenimiento (60 ml/kg/día), más las pérdidas (20-30 ml/kg). La fluidoterapia más recomendada para estos casos es el suero fisiológico o el Ringer lactato suplementado con potasio (6,5 ml de cloruro de potasio al 10% en 500 ml de suero Ringer lactato). El volumen de deshidratación se debe restituir dentro de las 4 a 6 hs.

Para evitar los vómitos se usa Metoclopramida, la cual se puede administrar con los fluidos endovenosos en dosis de 1 –2 mg/kg, cada 24 hs, en los pacientes muy comprometidos o bien administrar en dosis de 0,4 mg/kg, cada 8 hs. Otro antiemético de uso en gatos es la Clorpromazina la cual no debe utilizarse en los gatos deshidratados debido a su efecto hipotensor.

En cuanto al uso de antibióticos hay opiniones de no usarlos de rutina, pero otras corrientes argumentan su uso como profilaxis debido a la leucopenia y a la gran destrucción de tejido intestinal. Se recomienda para ello la Ampicilina o Cefalosporinas vía endovenosa. Se debe evitar utilizar Aminoglucósidos por la deshidratación.

## 2.5 Profilaxis

Los gatos que se recuperan de la infección quedan inmunes de por vida. La vida media de los anticuerpos calostrales es de 9 días.

Existen en el comercio diferentes vacunas, inactivadas o a virus vivos modificados, siendo ambas eficaces en la protección de la enfermedad, aunque la de virus vivo modificado tiene la ventaja de proteger más tempranamente, ya a las 24 hs. posvacunación existe una inmunidad parcial y al 3° día está completa. No se recomienda utilizarla en hembras preñadas.

Se recomienda vacunar a los gatitos a partir de la 8° a 9° semana de edad, luego repetir a la 11° o 12° semana y hacer un refuerzo al año de la primera dosis. En la práctica clínica estas vacunas se repiten anualmente, aunque últimamente la *American Association Feline Practitioners* (AAFP) recomienda revacunar cada 3 años. Estas vacunas se colocan subcutáneas en el miembro anterior derecho.

## 3. COMPLEJO RESPIRATORIO VIRAL

### 3.1 Etiopatogenia

Las principales causas de este complejo respiratorio son dos virus altamente contagiosos, el Herpesvirus tipo 1 y el Calicivirus.

Para el clínico no debiera ser tan importante identificar exactamente al virus comprometido, pero sí realizar el diagnóstico en forma temprana para evitar las secuelas.

El complejo respiratorio es una patología de distribución mundial, afecta mayormente a gatitos menores de 6 meses y sobre todo a gatos que viven en colonias o criaderos.

Es una patología de alta morbilidad y baja mortalidad, describiéndose la mortalidad en gatitos débiles menores de 10 semanas, en los cuales produce neumonía.

Esta enfermedad es frecuente en los gatos por varias razones:

- Ambos virus dejan portadores sanos.
- Los cachorros contraen estos virus a temprana edad a partir de su madre.
- El calicivirus es resistente a los desinfectantes y se mantiene en forma viable en el medio ambiente.
- Estas enfermedades se observan en forma concomitante con los virus de leucemia e inmunodeficiencia.

## **3.2 Herpesvirus - 1**

### **3.2.a Etiopatogenia**

Este virus es causante de la rinotraqueítis. Es un virus ADN, sensible a los desinfectantes y al medio ambiente. Sobrevive menos de 24 hs. fuera del huésped. Es un agente sin una gran variedad antigénica y de alta virulencia.

La transmisión es horizontal, eliminándolo el gato enfermo o portador sano al estornudar, abarcando un área de aproximadamente un metro.

Este virus tiene afinidad por el epitelio respiratorio y no se multiplica más allá de la laringe y tráquea.

El período de incubación es entre 2 y 17 días y el curso de la enfermedad es de 2 a 4 semanas.

### **3.2.b Sintomatología**

La enfermedad comienza con estornudos paroxísticos y conjuntivitis unilateral que se hace bilateral a las 24 a 48 hs. En este período el gato está de buen ánimo y apetito, hasta alrededor de los 5 días posinfección, donde comienzan a aparecer otros signos, como quemosis y blefaroespasmo. La secreción conjuntival pasa de ser mucosa a mucopurulenta, apareciendo posteriormente úlceras dendríticas en la córnea, las cuales coalescen y hacen una úlcera única, que puede profundizarse y formar un descemetocele y/o hasta perder el globo ocular. En aquellos gatos donde se compromete la laringe y la tráquea se observan signos como tos y disfonía.

En muchos de estos pacientes ocurre contaminación bacteriana, por lo tanto se pueden observar estados febriles y anorexia.

En las hembras preñadas se observan abortos por este virus, eliminando cachorros en diferentes estados de desarrollo.

En los neonatos la muerte es por encefalitis y hepatitis necrotizante focalizada.

Se ha asociado a este virus la dermatitis facial necrotizante, descrita principalmente en adultos, donde se observan lesiones costrosas sobre una piel inflamada y ulcerada en el plano nasal, puente de la nariz y zona periocular.

El 80 a 90% de los gatos quedan como portadores sanos por años, ya que el virus hace latencia, ubicándose principalmente en el ganglio trigémino; también se ha encontrado en los cornetes nasales, paladar blando y tonsilas. El portador sano disemina el virus en forma intermitente y generalmente posterior a un período de estrés, manifestando a veces una leve signología respiratoria, por lo tanto es común que una hembra que se enfermó cuando era pequeña contamine a su camada al estar lactando, ya que el parto y la lactancia son situaciones de estrés para ella.

Esta patología deja secuelas como la rinosinusitis crónica en los casos que ocurre una obstrucción por la gran inflamación en la apertura del seno frontal a la cavidad nasal, por lo tanto este gato queda eliminando secreción mucopurulenta por la cavidad nasal en forma permanente.

También puede ocurrir oclusión del conducto nasolagrimal, quedando el gato con un lagrimeo relativamente constante; simblefaron o adherencia entre conjuntiva y córnea.

Otra patología que se sospecha está asociada al herpesvirus es el secuestro corneal, descrito sólo en los gatos, principalmente de raza Persa, que consiste en necrosis y coagulación del colágeno estromal, rodeado de células inflamatorias.

### **3.2.c Diagnóstico**

Una forma de realizar el diagnóstico es observando, en la fase inflamatoria, los cuerpos de inclusión intranucleares acidófilos en células conjuntivales, las cuales se obtienen por un raspado con hisopo luego de retirar las secreciones y detritus.

Otras formas de diagnósticos, pero mucho más costosas son por PCR y la inmunofluorescencia indirecta (IFI).

## **3.3 CALICIVIRUS**

### **3.3.a Etiopatogenia**

Es un virus ARN. Resistente a la mayoría de los desinfectantes, siendo sensible al hipoclorito de sodio en relación 1:32. Es resistente al medio ambiente ya que puede permanecer viable durante 8 a 10 días.

Se transmite por vía horizontal por contacto directo entre gatos enfermos o por contacto con las secreciones nasales u orales contaminadas.

Existen varias cepas, con virulencia variable y con una gran variabilidad antigénica entre ellas.

El período de incubación es más de 14 días y el curso de la enfermedad dura entre 1 a 2 semanas.

Es una patología de morbilidad alta y de mortalidad variable.

### **3.3.b Sintomatología**

Este virus se multiplica en todo el epitelio respiratorio, pudiendo causar neumonía, la cual sólo se ha descrito en gatitos pequeños.

También se multiplica en el intestino causando una enteritis aguda o crónica.

Existen algunas cepas que no causan tantos signos respiratorios, pero sí una mialgia y artralgia, generalmente en cachorros. Éstos rehúsan moverse o presentan claudicación intermitente y recurrente de cualquier miembro.

Otras cepas causan úlceras interdigitales además de las orales.

En ocasiones se presenta un síndrome febril hemorrágico, con una mortalidad del 33 a 50%, causado por una cepa altamente virulenta, siendo las vacunas ineficaces, ya que no protegen contra este síndrome.

Los signos clínicos son muy similares a los causados por el herpesvirus. Existen estornudos en un inicio y descarga nasal, pero se diferencian por la gingivitis y estomatitis ulcerativa que lo caracterizan. Comienzan con pequeñas úlceras en la lengua y en el paladar, las cuales se necrosan generando gran dolor y salivación filante de muy mal olor, por lo tanto el gato está con apetito pero llega al plato de alimento y maúlla fuertemente al comer o cuando se le abre la boca, en otras ocasiones llega al plato de comida y se retira al no poder comer por el dolor. (Ver Foto N° 7).

También deja portadores sanos, concentrándose el virus en las tonsilas y en otras zonas del aparato respiratorio superior (con la tonsilectomía se observó que el gato igual diseminaba el virus).

La diferencia entre este virus y el herpes, es que el portador disemina el virus en forma continua durante meses incluso hasta dos años.

Este virus deja como secuela gingivitis proliferantes, donde se observa en las fauces una masa irregular que causa dolor, halitosis y le impide alimentarse adecuadamente. También se describen periodontitis y pérdida de los incisivos

### **3.3.c Diagnóstico**

El diagnóstico se realiza por los signos clínicos, no existiendo un examen de laboratorio rápido y económico. Se pueden realizar PCR y cultivos virales.

## **3.4 Tratamiento**

Debido a que el clínico diagnostica el "complejo respiratorio felino" y ambas patologías son virales, el tratamiento es el mismo para ambos, sintomático y utilizando determinados antivirales cuando se sospecha de un herpes.

Se recomienda el aislamiento de los gatos enfermos para evitar la diseminación de la enfermedad, como mínimo un mes.

Lo primero es mantener al gato hidratado y con un buen soporte nutricional, para lo cual se deben utilizar alimentos apetitosos, de olores fuertes, tibios, para que sean más atractivos. Mantener al animal siempre limpio, sin secreciones nasales ni oculares.

Si están deshidratados se realiza hidratación parenteral con suero fisiológico y luego se le ofrece agua para tomar, a la cual se la puede mezclar con jugos de carne, atún o mariscos para hacerla también más apetitosa.

En caso de estar muy comprometidos se los deberá manejar como un paciente crítico.

Es recomendable mantenerlos en ambientes calurosos ya que así se disminuye la multiplicación viral, sobre todo para el herpesvirus, ya que éste se multiplica a bajas temperaturas.

Se pueden utilizar descongestivos, como la Oximetazolina, una gota en cada ollar día por medio. También se pueden realizar vaporizaciones, lo que permite eliminar más fácilmente las secreciones y además hidrata el epitelio respiratorio superior.

Para evitar la contaminación bacteriana y las secuelas, es necesario realizar una terapia con antibióticos por un período no menor de 14 días. Se utilizan Amoxicilina, 15 – 20 mg/kg, cada 8 hs, durante 2 a 4 semanas o Azitromicina, 5 mg/kg/día, durante 5 días y luego cada 48 hs, 14 días más.

Para los anaerobios orales se usa Metronidazol, 7,5 – 10 mg/kg, cada 12 hs.

Para la conjuntivitis se utilizan ungüentos oftálmicos que contengan antibióticos como Cloranfenicol, Bacitracina, Polimixina, Tobramicina, cada 4 a 6 hs.

En caso de sospechar de un herpes se utiliza un ungüento oftálmico de Idoxuridina al 0,1 – 0,5% cada 2 hs o Trifluridina en solución al 0,1%.

Para evitar la multiplicación del herpesvirus se recomienda administrar en forma oral L-lisina en dosis de 250 - 750 mg/día, basándose en que la lisina bloquea la utilización de la arginina por el virus, siendo indispensable ésta para su multiplicación. Se ha empleado en camadas donde la madre comienza a tener leves signos respiratorios, evitando así que los gatitos desarrollen una enfermedad de mayor magnitud, incluso se puede administrar profilácticamente en el agua de bebida.

También se utiliza la administración oral de interferón alfa 2b recombinante humano (Paulferón<sup>®</sup>) a dosis de 30 UI o mayores, durante 14 días, el cual mejora el apetito, el estado anímico y actúa como antiviral.

Para el tratamiento de la dermatitis facial necrotizante se utiliza la L-lisina a dosis altas (750 mg/día) y el interferón alfa 2b recombinante humano (Paulferón<sup>®</sup>).

En caso de que el gato presente una rinosinusitis crónica como secuela del herpes, la utilización de antibióticos es permanente, ya que si se lo administra por un período corto, a los tres días de suspendido comienzan nuevamente los signos (secreciones mucopurulentas nasales), además de producirse una resistencia bacteriana por este uso intermitente. Se indica utilizar Amoxicilina por un mínimo de 6 meses a 1 año en forma continua. Si radiográficamente se observa el seno frontal con secreciones, se puede realizar un drenaje mediante una trocarización frontal.

En las gingivitis proliferantes como secuela del calicivirus, se utiliza como tratamiento el Metronidazol en forma oral, que además de ser efectivo para gérmenes anaerobios es un inmunomodulador. Éste suele ser acompañado de una terapia con corticoides.

### **3.5. Profilaxis**

Las medidas de prevención van a ser diferentes si se trata de un solo gato o bien de un criadero de gatos.

#### **3.5.a Individual**

Se realiza mediante la vacunación, para lo cual existen vacunas de uso parenteral. Estas pueden ser a virus muerto o a virus vivo modificado. Además hay vacunas de uso local (intranasal), que son a virus vivo modificado.

Se recomienda comenzar la inmunización en estos gatos con vacunas parenterales a las 9 semanas de edad, repetir a las 12 semanas y luego un refuerzo. En la práctica clínica se revacuna todos los años, pero la AAFP recomienda vacunar cada 3 años, argumentando que la inmunidad es duradera y

se coloca subcutánea en el miembro anterior derecho, según las indicaciones de la misma asociación.

Las vacunas parenterales no evitan que el gato se infecte con el virus, aunque sí evitan que desarrollen una enfermedad sistémica grave. Tampoco inhiben el estado portador.

Existen ciertas diferencias entre utilizar una vacuna a virus vivo modificado o a virus muerto.

- Las vacunas a virus vivos modificados tienen una concentración más baja de virus y generan una inmunidad más rápida y duradera, pero la desventaja es que si se derrama parte de la vacuna sobre el pelaje y el animal se limpia, puede generarle estornudos y úlceras oronasales. Éstas no son recomendables utilizarlas en hembras preñadas.

- Las vacunas a virus muertos deben tener un adyuvante que genere una buena reacción para que haya una buena respuesta inmune, mayor cantidad de antígeno e inmunizaciones.

- La vacuna local (intranasal) genera una inmunidad mucho más rápida (1- 4 días posvacunación), con una protección por inmunidad local, lo que limita la colonización viral y no interfiere con la inmunidad calostrada, por lo que se puede utilizar en cachorros de 5 a 7 días de edad y en hembras preñadas; pero la desventaja de su uso es que puede causar estornudos y secreción naso-ocular posvacunal.

Como existen distintas cepas de calicivirus y no generan inmunidad cruzada entre ellas, lo recomendable es usar vacunas de diferentes laboratorios comerciales para abarcar un mayor espectro de cepas de calicivirus.

### **3.5.b En criaderos**

- Vacunar a todos los gatos en forma sistemática.

- Evitar la entrada de nuevos gatos o saber el origen de su procedencia.

- Antes de introducir un nuevo ejemplar mantenerlo aislado durante 2 a 3 semanas para que en caso de ser portador manifieste signología clínica después de ese estrés.

- Vacunar a las hembras antes de la cruce (10 a 20 días antes), durante la preñez y 3 a 4 semanas antes del parto con vacunas a virus muertos.

- Destetar a los gatitos tempranamente (4 a 5 semanas) y vacunarlos con vacuna local, sobretodo si en el criadero existe la enfermedad en forma endémica.

- Evitar la sobrepoblación.

- Controlar adecuadamente el medio ambiente (ventilación, humedad, temperatura).

- Evitar situaciones de estrés

## **4. PERITONITIS PLEURITIS INFECCIOSA FELINA (PPIF)**

### **4.1 Introducción**

La peritonitis pleuritis infecciosa felina (PPIF) es una enfermedad con una etiopatogenia compleja, con un diagnóstico difícil y con un muy mal pronóstico.

El virus de la PPIF pertenece a la familia de los coronavirus, donde también pertenecen el coronavirus canino, el de la gastroenteritis transmisible del cerdo y el coronavirus respiratorio humano.

El coronavirus es un virus ARN, de cadena simple, envuelto, con un amplio espectro de virulencia, es decir hay cepas apatógenas como otras muy patógenas, pero antigénicamente todas similares. Existen dos serotipos: a) el serotipo I que es el más aislado mundialmente, difícilmente crece en cultivos celulares y no es neutralizado por antisuero para coronavirus canino y b) el serotipo II que crece en cultivos celulares y es neutralizado por antisuero contra coronavirus canino. Este se cree que es una recombinación entre el coronavirus canino y el serotipo I felino.

El coronavirus felino (CoV) varía de cepas apatógenas hasta cepas que causan una enteritis (CoV<sub>E</sub>) y algunas de ellas mutan en el gato y causan peritonitis pleuritis infecciosa (CoV<sub>PPIF</sub>).

Las células blanco para el CoVE son los enterocitos y la patología se limita sólo al intestino, en cambio para el CoPPIF las células blanco son los macrófagos y hace una enfermedad sistémica.

Muchos factores influyen en que este virus entérico mute, entre ellos están:

- Número de gatos en una vivienda.
- Estrés al cual está sometido el gato.
- Edad.
- Compromiso inmunológico.
- Factores genéticos.
- Inmunidad a los coronavirus.

El coronavirus es un virus endémico y aumentan las probabilidades de desarrollar PPIF cuando hay muchos gatos hacinados (> 7 gatos) y cuando comparten las cajas de deyecciones, los platos de comida y agua.

El riesgo de desarrollar PPIF en gatos que viven de a dos en una casa, ya sea dentro o fuera de ella, es muy bajo.

El PPIF es una enfermedad de gato joven, los índices de mortalidad disminuyen a partir de los 3 a 5 años de edad.

Los gatitos nacidos en criaderos con CoVE endémico, pierden su inmunidad calostrual a las 6 a 10 semanas de edad, justo en un período de alto estrés (destete, cambio de hábitat, ingreso a otro criadero, etc.); a la vez que su sistema inmunológico no está totalmente desarrollado, estando más predispuestos a desarrollar PPIF.

También hay otros factores de estrés que lo afectan, como ser: las cirugías electivas (castraciones), preñez en hembras jóvenes, enfermedades infecciosas concurrentes, transportes, exposiciones de belleza, etc.

No se ha confirmado una predisposición racial en la presentación de esta patología, pero si está demostrado que se hereda una susceptibilidad a presentar PPIF, ya que se ha visto mayor incidencia en determinadas líneas genéticas y cruza (Sagrado de Birmania).

## 4.2 Patogenia

La patogenia del CoVE es sencilla, en cambio la del CoPPIF es compleja.

La forma de infectarse el gato con el CoVE es por vía oral, al tener contacto con heces contaminadas. Este virus se mantiene en el ambiente mientras existan gatos susceptibles, gatos reservorios y un mal manejo de las heces. El reservorio de este virus es el intestino del gato, actuando como portador por un período corto (semanas a meses), eliminándose por las heces y manteniéndose viable en las mismas secas y en suelos porosos durante semanas (6 semanas).

La ruta natural de infección con el CoPPIF es la vía oral por contacto con heces contaminadas, pero por lo sensible al medio ambiente del virus, se necesitan exposiciones constantes y prolongadas a él. Después de la ingestión del virus, éste llega al intestino delgado y se une a la superficie del enterocito de la punta de las vellosidades, se introduce en él y rápidamente se multiplica en su citoplasma provocando la muerte celular y liberándose más partículas virales, las cuales infectan a enterocitos vecinos continuando el ciclo hasta que se monta una respuesta inmune generalmente local, dando una signología clínica de una enteritis.

Se postula también que el gato que se infecta con CoVE, monta una respuesta inmune local la cual es corta, por lo tanto puede volver a infectarse y este CoVE puede mutar en el intestino del gato y desarrollar la PPIF, pasando a ser su patogenia diferente y compleja, ya que ahora sus células blanco son los macrófagos.

La PPIF es una enfermedad mediada inmunológicamente, donde los anticuerpos no actúan neutralizando al virus sino promoviendo las lesiones de diferentes maneras:

1) Los anticuerpos no-neutralizantes circulantes se unen al virus libre, tanto en la sangre como en zonas perivasculares, formando inmunocomplejos patógenos que se depositan en pequeños vasos (arteriolas y vénulas), fijan al complemento y dañan el tejido vascular produciendo una vasculitis y trombosis.

2) Los anticuerpos se pueden unir a antígenos virales expresados en células infectadas y promover la injuria mediada por el complemento en los tejidos circundantes.

3) Los anticuerpos pueden opsonizar al virus de la PPIF y aumentar la captura por los macrófagos, acelerando así la replicación viral y la diseminación del virus mediante los macrófagos infectados, ya que ellos migran a las serosas tanto pleurales como abdominales, meninges y epéndimo del cerebro y médula espinal y al tejido uveal del ojo. En respuesta a esta replicación llegan más macrófagos a la zona, produciéndose una vasculitis intensa, por activación del complemento, de la cascada de la coagulación, por mediadores de la inflamación como leucotrienos B4, prostaglandinas E2 e interleukina 1, y los polimorfonucleares liberan sus enzimas amplificando la inflamación y necrosis. Como resultado de este proceso se acumula líquido en las cavidades, pleurales y/o abdominales, denominándose PPIF de presentación húmeda.

En los gatos donde se desarrolle una adecuada respuesta inmune celular, se produce una replicación viral lenta, resultando en la formación de granulomas, denominándose PPIF de presentación seca. En la etapa final de la presentación seca se produce efusión, como resultado de la pérdida de la inmunidad, la rápida diseminación y el cambio de granulomatosa a piogranulomatosa.

Por lo tanto, el tipo de enfermedad va a depender en parte, del tipo de respuesta inmune generada por el gato:

- a) En gatos que establecen una respuesta fuertemente celular y una baja humoral, lo más probable es que no desarrollen la patología o quede con una infección subclínica y ante cualquier inmunosupresión se reactive el virus.
- b) En gatos que responden con una fuerte inmunidad humoral y con una respuesta inmune celular parcial, desarrollan la enfermedad en su forma seca.
- c) En gatos que responden con la inmunidad humoral y no responden con inmunidad celular, desarrollan la enfermedad en forma húmeda.

El período natural de incubación es extremadamente variable, pudiendo ser de pocos días a meses. El inicio de los signos es insidioso, aunque en los gatitos puede ser rápido. Una vez desencadenada la enfermedad con viremia secundaria, casi siempre es progresiva y fatal.

Se describen sobrevidas de uno o más años, cuando sólo hay afección ocular como iridociclitis y coriorretinitis.

## 4.3 Signos clínicos

Ambas presentaciones tienen signos clínicos comunes como fiebre crónica y fluctuante, sin respuesta a los antibióticos, con anorexia progresiva y pérdida de peso.

### 4.3.a PPIF húmeda

Es la forma más fulminante de la enfermedad, con un inicio más rápido y un curso clínico más corto que la forma seca o sin derrame. Generalmente la muerte es a los dos meses de iniciados los signos clínicos.

El incremento de la permeabilidad vascular secundaria a la perivasculitis permite la acumulación de fluido rico en proteínas y fibrina en la cavidad peritoneal y pleural y también en espacios virtuales como cavidad pericárdica, cavidad subcapsular renal y escroto.

El derrame pericárdico y pleural producen un amortiguamiento de los ruidos cardíacos y pulmonares. Además, con el derrame pleural se observa una disnea inspiratoria asincrónica o paradójica y disminución de la resonancia a la percusión del tórax.

El derrame abdominal (ascitis) produce un abdomen aumentado de tamaño, penduloso, con la prueba de rebote positiva.

La extensión de la inflamación a otros órganos puede producir signos de patología hepática, como ictericia, vómitos y períodos fluctuantes de diarrea y constipación.

Se palpan los nódulos linfáticos mesentéricos aumentados de volumen y los riñones generalmente grandes y de forma irregular.

Se describe que el 58 a 75% de las PPIF húmedas afectan la cavidad peritoneal, el 22% ambas cavidades y el 11% sólo la torácica.

A la necropsia se encuentra el peritoneo visceral y parietal con placas multifocales de exudado fibrino-necrótico, líquido viscoso y adherencias fibrinosas entre hígado y diafragma. El mesenterio se observa engrosado, edematoso y los linfonódulos mesentéricos aumentados de tamaño.

#### **4.3.b PPIF seca**

Tiene un curso más lento, pero pocos gatos sobreviven más de un año. A veces sólo se compromete el sistema nervioso central o el ojo.

Las lesiones se caracterizan por una inflamación granulomatosa y vasculitis necrosante en diferentes órganos, palpándose los órganos irregulares y los linfonódulos mesentéricos aumentados de tamaño.

Las lesiones en pulmón se pueden manifestar como neumonía granulomatosa con tos persistente sin una disnea marcada.

Los signos neurológicos resultan de la inflamación de las meninges, plexo coroideo y epéndimo. Se observa una debilidad de los miembros posteriores (paraparesia) y ataxia, que progresa a los cuatro miembros (tetraparesia). Otros signos posibles son hiperestesia, temores, aumento de la rigidez muscular, inclinación de la cabeza, marcha en círculos, anisocoria, cambios en el comportamiento, etc.

Con la cronicidad se desarrolla hidrocefalia secundaria a la afección ependimal y el 29% de los gatos desarrollan meningoencefalitis piogranulomatosa multifocal.

Los signos oculares son generalmente bilaterales. Las manifestaciones son de uveítis anterior exudativa (iridociclitis) y ellos incluyen: miosis, hipopión (depósitos grasos de células y fibrina), precipitados fibrinocelulares queráticos, sinequias y edema. También presentan coriorretinitis (uveítis posterior) que puede llegar al desprendimiento de retina.

Una forma poco común de PPIF seca es la manifestación intestinal. Es un proceso localizado en el íleon, unión ileocólica o colon; estando involucrada la pared intestinal con un foco granulomatoso donde también involucra a los ganglios mesentéricos, presentando en forma terminal una PPIF húmeda fatal. La patogénesis se explica por reacción inmunomediada por células en forma parcial, que inicialmente restringe a los macrófagos infectados en el intestino, pero no elimina el virus, por lo tanto se desarrolla un proceso inflamatorio activo crónico localizado. Presenta signos de vómitos, y diarrea por 3 meses. A la palpación se siente una masa intestinal, debiendo realizarse el diagnóstico diferencial con los linfomas de la válvula íleocecal.

### **4.4 Diagnóstico**

Es una enfermedad difícil de diagnosticar ya que no existen exámenes específicos para ello, por lo tanto se deben realizar un conjunto de exámenes y extraer los puntos más importantes de cada uno de ellos.

Siempre debe tenerse presente a esta patología cuando el gato presenta fiebre, la cual no responde a antibióticos, presenta cierto grado de ictericia, signos de uveítis o cuando sólo presenta signos neurológicos.

La signología clínica ayuda bastante sobre todo cuando estamos frente a una PPIF húmeda, ya que si ésta se encuentra en la cavidad torácica sólo al observar el tipo de disnea, auscultando y percutiendo, se puede decidir realizar una toracocentesis y al obtener un líquido generalmente amarillento, gelatinoso, se aproxima al diagnóstico. Si el líquido se ubica en abdomen, la palpación ayuda al diagnóstico y al realizar una abdominocentesis se obtiene el líquido característico.

La PPIF de tipo seca es difícil diagnosticarla clínicamente por la variedad de signos, los cuales a veces son muy vagos, necesiándose diferentes exámenes.

Los exámenes a considerar son los siguientes:

- Hemograma: Para los dos tipos de PPIF es similar. Generalmente se observa una leucocitosis por neutrofilia, con linfocitos normales o disminuidos. Cuando se encuentra una leucopenia por neutropenia y linfopenia la patología está en la fase terminal o está coinfectada con el virus de la leucemia (VILEF). Además, presenta una anemia normocítica normocrómica moderada y un recuento plaquetario bajo en gatos con una vasculitis severa, CID o coinfectada con VILEF.
- Proteínas plasmáticas: Las proteínas plasmáticas son superiores a 7,8 g/dl en el 55% de los casos con PPIF húmedo y en el 70% de los secos. Este aumento de proteínas es el resultado del aumento variable de las  $\alpha_2$ ,  $\beta$  y  $\gamma$ -globulinas. El aumento de las  $\alpha_2$  - globulinas se debe en parte al aumento en el suero de las haptoglobinas. El aumento de las  $\beta$ - globulinas se produce por el aumento en el suero de los niveles del complemento. La hipergammaglobulinemia, monoclonal o policlonal, no es patognomónica de PPIF, ya que se observa en otros desórdenes inflamatorios crónicos.
- Fibrinógeno: En el 45% de los casos es superior a los 400 mg/dl. En etapas terminales se describen desórdenes en la coagulación, desarrollando un CID caracterizado por un aumento del tiempo de protrombina y tromboplastina parcial activada, hiperfibrinogenemia y trombocitopenia.
- Análisis del líquido del derrame: Se caracteriza por ser un exudado aséptico de color amarillo, viscoso, con fibrina y que coagula. Presenta una densidad entre 1.017 –1.047, con elevada concentración de proteínas (5 –8 g/dl), variable cantidad de leucocitos (1.600 – 25.000 /uL). El tipo de leucocito varía según la etapa de la enfermedad; en los casos agudos frecuentemente se encuentran mayor cantidad de neutrófilos (no degenerados) que células mononucleares y en los casos crónicos aumentan las células mononucleares como los linfocitos, macrófagos y células mesoteliales.

El análisis de las proteínas de este líquido ayuda al diagnóstico, debiéndose calcular el contenido de proteína total, albúmina, globulinas y la relación albúmina/globulina (A/G). Una PPIF efusiva es predictiva de positividad si el 32% o más de las proteínas son  $\gamma$ -globulinas. Un contenido de albúmina mayor a 48% o la relación A/G mayor a 0,81 sirve para descartar con un 100% de seguridad la PPIF.

- Análisis del líquido cerebroespinal: Se altera en casos de compromiso meníngeo difuso y no con lesiones focales o subependimales. Se encuentra una elevada concentración de proteínas (90-2.000 mg/dl) y un aumento de leucocitos (90- 9.250 / $\mu$ l), predominando los neutrófilos.
- Perfil bioquímico: Estas son variables dependiendo del órgano comprometido y la extensión de la lesión. PPIF severas producen lesiones hepáticas, observándose hiperbilirrubinemia y elevaciones moderadas de las enzimas ALT y FAS principalmente. Generalmente en los casos de PPIF seca se encuentra un compromiso renal con proteinuria y a veces con azotemia.
- Serología: Existen en el comercio pruebas de ELISA y seroneutralización, pero ninguna de ellas es específica para el virus de la PPIF. Los resultados positivos indican que el gato ha tenido contacto con un coronavirus entérico, o con un coronavirus canino o del cerdo. Son de utilidad estas pruebas para determinar que el gato no ha estado expuesto a ningún coronavirus y se puede introducir a un criadero libre de él. Con pruebas de PCR tampoco se ha logrado diferenciar un coronavirus entérico de uno productor de PPIF.
- Histopatológico: Este examen entrega el diagnóstico definitivo. Se puede realizar antemortem tomando biopsias hepáticas (previa prueba de coagulación) ya que generalmente este órgano está comprometido, donde se observa la perivasculitis y los granulomas típicos de esta patología.

#### INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS DE LOS EXÁMENES

- Signos clínicos sugerentes de PPIF
- Hemograma: linfopenia
- Perfil bioquímico: hipergammaglobulinemia
- Serología: una titulación mayor a 1:160



88% de certeza que presenta CoPPIF

Interpretación de resultados de serología a nivel poblacional

Interpretar los datos obtenidos en la serología en un contexto poblacional y no de un individuo aislado, es quizás la mejor manera de aprovechar los resultados obtenidos de los test comerciales de PPIF.

*a) Testeos con resultado positivo*

Sin sintomatología  
Sin antecedentes poblacionales  
Interpretación: Posible Coronavirus no productor de PPIF

Con sintomatología inespecífica o poco sugerente  
Sin antecedentes poblacionales  
Interpretación: Posible Coronavirus no productor de PPIF

Con sintomatología inespecífica o poco sugerente  
Con antecedentes poblacionales  
Interpretación: Posible Coronavirus productor de PPIF

Con sintomatología clara  
Con antecedentes poblacionales  
Interpretación: Posible Coronavirus productor de PPIF

\* Todos los testeos con resultado positivo en animales sin sintomatología marcada, deberían repetirse en lo posible cambiando de laboratorio.

*b) Testeos con resultado negativo*

Sin sintomatología  
Sin antecedentes poblacionales  
Interpretación: Negativo

Con sintomatología inespecífica o poco sugerente  
Sin antecedentes poblacionales  
Interpretación: Necesidad de investigar más en el diagnóstico

Con sintomatología inespecífica o poco sugerente  
Con antecedentes poblacionales  
Interpretación: necesidad de investigar más en el diagnóstico

Con sintomatología clara  
Con antecedentes poblacionales  
Interpretación: Posible Coronavirus productor de PPIF

## 4.5 Tratamiento

La PPIF es una enfermedad progresiva, fatal e incurable en la mayoría de los casos, por lo tanto cuando está muy avanzada se recomienda la eutanasia. Sin embargo, si el dueño quiere tratarla, y sobre todo si está en las etapas iniciales, se deben considerar los siguientes puntos:

- Los gatos que tienen mejor opción son: los que presentan signos moderados, los que todavía están comiendo, los que no están débiles, los que no presentan signos neurológicos de origen central y los que son leucemia negativo.

- La terapia que ha llevado a un período de remisión mayor es la inmunosupresiva con corticoides combinada con quimioterápicos (citotóxicos) más los cuidados de soporte, describiéndose un 10% de gatos que remiten con ella.

- Se puede realizar tratamiento, con "éxito variable". Entendiéndose por "éxito variable" que sólo se prolonga la vida con buena calidad cuando el gato presenta una PPIF húmeda y se encuentra en buen estado general; siendo el objetivo del tratamiento transformarlo en PPIF seca, lo cual se logra rápidamente.

- El uso de corticoides sistémicos se utiliza para disminuir la vasculitis diseminada mediada por los complejos coronavirus-anticuerpos y para disminuir la acumulación de leucocitos. Si se observa una respuesta favorable la primera semana de administración, ésta debe mantenerse por 3 meses y luego comenzar a disminuir la dosis. Si reaparecen los signos se debe subir nuevamente a la dosis inicial. Se recomienda utilizar Prednisona oral a dosis de 2 a 4 mg/kg/día (50-100 mg/m<sup>2</sup>). En los gatos que presentan lesiones oculares (uveítis) se complementa la terapia sistémica con corticoides tópicos e inyecciones subconjuntivales de Metilprednisolona (4 mg/ojo) o Acetato de Triamcinolona. (4 mg/ojo)

Los corticoides se acompañan con la administración de Ciclofosfamida, la cual tiene un efecto lítico en los linfocitos B; ésta se puede utilizar de diferentes maneras, en dosis de 2 a 4 mg/kg, cada 24 hs, oral, durante 4 días consecutivos de cada semana o en la dosis de 200-300 mg/m<sup>2</sup> oral, un día cada 2 a 3 semanas. De esta última forma si disminuye el apetito tiene varios días para recuperarlo antes de otra dosis. En lugar de Ciclofosfamida también se puede utilizar Clorambucil a dosis de 20 mg/m<sup>2</sup> cada 2 a 3 semanas, el cual tiene menos efectos colaterales.

Al tratamiento se le agrega Ácido Acetilsalicílico por sus efectos antiprostaglandínico y antiinflamatorio, en dosis de 10 mg/kg, oral, cada 48 a 72 hs.

Se utilizan antibióticos como la Ampicilina en dosis de 20 mg/kg, cada 8 hs, oral, para evitar la contaminación secundaria.

En caso de deshidratación se debe administrar suero por vía parenteral y dar una adecuada alimentación.

Al estar sometido a terapia inmunosupresiva se deben realizar hemogramas seriados para evaluar tempranamente una neutropenia. Los pacientes con neutropenia presentan generalmente patologías respiratorias o enteritis, fiebre y anorexia. Para tratarla se suspenden los quimioterápicos y se administran antibióticos.

Para estimular la respuesta inmunitaria celular se utiliza el interferon alfa 2b recombinante humano (Paulferón<sup>®</sup>) en dosis altas (20000 UI/kg), cada 24 hs, durante 3 semanas, oral, que actúa como inmunosupresor y es de utilidad en PPIF efusiva. En dosis baja 10 a 30 UI /día, tiene efecto inmunoestimulante y se utiliza en PPIF seca.

También se puede utilizar *Propionibacterium acnes* 0,4 mg/kg, 2 veces por semana durante 2 semanas, EV, el cual estimula el sistema retículoendotelial y modula las respuesta inmune celular y humoral.

La Promodulina a dosis de 50 mg/kg, durante 5 días seguidos, EV, tiene efecto inmunoregulador. Si se obtiene una adecuada respuesta, la cual se observa después de 2 semanas de la última inyección, ésta permanece durante 1 a 3 meses. Si ocurre recidiva de los signos o no responde al utilizarla, se administra una segunda vez.

## 4.6 Profilaxis

Las vacunas parenterales de virus PPIF atenuado o de serotipos generan la formación de anticuerpos provocando la enfermedad al ser desafiados, debido a la patogenie de la enfermedad.

Existe en el comercio una vacuna de uso intranasal con una cepa modificada termo-sensible que da una protección del 60 al 85%. Se utiliza en gatitos a partir de las 16 semanas de edad, la cual se recomienda utilizar en gateríos con PPIF, pero no en gatitos que viven aislados.

Para controlar esta patología es necesario adoptar normas de manejo como:

- Tener grupos pequeños de gatos (2 a 4).
- Disminuir el contacto con heces contaminadas.
- Seleccionar las líneas genéticas resistentes a esta enfermedad.
- Mantener a la hembra aislada durante el parto y la lactancia.
- Destetar a los gatitos entre la 5ª y 6ª semana de edad.
- Utilizar adecuadas normas de higiene.

## **5. LEUCEMIA VIRAL FELINA (VILEF)**

### **5.1 Etiología**

La leucemia viral felina es considerada una de las enfermedades virales más frecuentes en gatos de países donde no existen adecuadas normas de manejo. El virus de la leucemia felina pertenece al género retrovirus mamífero tipo C, es un virus ARN que posee en su núcleo a la enzima transcriptasa reversa, que le permite pasar el material genético a ADN y formar un provirus, el cual penetra en el núcleo y se integra en el material genético de la célula huésped, lo que le asegura perpetuidad.

En ausencia de estímulos o con un nivel inmunológico adecuado, los genes virales se mantienen latentes en la célula huésped por períodos indefinidos.

Este virus posee una estructura simple dividida en tres partes. La más interna es la nucleocapside que protege el material genético, la intermedia con diferentes antígenos y la más externa que juega un papel esencial en los mecanismos de reconocimiento molecular y es la que permite la infección de células blanco específicas.

Algunas de las proteínas virales, como la p27, se producen en exceso al multiplicarse el virus. Es soluble y se detecta en el ambiente extracelular (sangre y fluidos orgánicos) y en células (neutrófilos y trombocitos), la cual se utiliza para el diagnóstico. Esta proteína también es la responsable de la formación de inmunocomplejos causantes de la glomerulonefritis.

Además, se observa la neoformación de antígenos, como el Antígeno de Membrana Celular asociado a Oncornavirus Felino (FOCMA), a quien se le atribuye la formación de tumores.

Se identifican tres grupos de VILEF: el subgrupo A, que es aislado en el 100% de los casos y es el precursor de los otros dos subgrupos (B y C), y los subgrupos B y C que se originan de la recombinación del genoma viral del subgrupo A con la secuencia endógena celular.

- El subgrupo A es el causante de los procesos infecciosos. Se asocia a las formas inmunosupresoras causantes del 80% de las muertes, y es el único medio de contagio.
- El subgrupo B se aísla (nunca solo) en el 50% de los casos seguido de una infección por el virus subgrupo A y es el causante de los tumores que causan el 20% de las muertes.
- El subgrupo C se aísla (nunca solo) en el 1% de los casos, después de una infección con el subgrupo A y es capaz de infectar células troncales de médula ósea, en particular de la serie eritroide, causando aplasia eritroblástica y anemia no regenerativa.

### **5.2 Epidemiología**

Este virus no tiene predilección por raza ni sexo, aunque se observa una mayor presentación en machos, por sus hábitos callejeros.

Se presenta a cualquier edad, aunque es más frecuente en gatos jóvenes de 1 a 3 años. Se describe una resistencia natural a la infección con este virus en los gatos adultos.

La transmisión del virus es de forma horizontal, generalmente por inhalación o ingestión. La transmite el felino principalmente por la saliva, ya que se concentra en esta glándula. También elimina el virus por orina y heces, pero en baja concentración.

Requiere de un contacto íntimo y prolongado para tener una transmisión efectiva, ya que el virus es lábil en el medio ambiente y se destruye fácilmente por los desinfectantes comunes. Se grafica que este virus es de los “gatos amistosos”.

La transmisión transplacentaria y por ingestión de calostro es poco frecuente, pero ésta sucede cuando la madre está en su fase virémica, produciéndose aborto, reabsorción fetal o nacimiento de un gatito infectado congénitamente y con el riesgo de desarrollar una enfermedad tumoral a edad temprana.

La incidencia de este virus en EE.UU., es de 1- 8% en gatos. Con pruebas de ELISA, en Santiago de Chile se detectó el antígeno p27 en un 30% en gatos enfermos y en un 20% en gatos clínicamente sanos.

## 5.3 Patogenia

El virus inhalado o ingerido se replica en forma primaria en el tejido linfoide orofaríngeo, seguido rápidamente por una leucocitosis mononuclear transitoria asociado a viremia, con lo cual se distribuye el virus a tejidos linfoides sistémicos donde sufre su segunda réplica, diseminándose luego a médula ósea y a las criptas intestinales.

Finalmente infecta los neutrófilos y plaquetas que salen de médula ósea, produciéndose una segunda viremia, infectando así el epitelio de las mucosas y glándulas salivales, para luego excretarse.

Después de la primera réplica si el individuo tiene una respuesta inmune eficaz queda negativo al virus; sin embargo a la segunda réplica si responde adecuadamente el sistema inmunológico, el virus queda latente en médula ósea y por alguna situación de estrés, aplicación de glucocorticoides o por inmunosupresión, puede sufrir una viremia pasajera ó persistente quedando el animal como portador sano.

A las seis semanas posteriores a la infección se puede establecer una de las tres posibles relaciones huésped-virus:

- *Infección activa persistente*: Representa el 30% de los casos y cuya infección crónica los predispone a cuadros patológicos en un lapso de 3 a 36 meses. El suero de estos individuos carece de anticuerpos neutralizantes y anti-FOCMA. La inmunosupresión es la forma más frecuente de la viremia, ya que el virus afecta primariamente a las células T, más exactamente a las células T citotóxicas (CD4+) y las T helper (CD8+).

- *Infección autolimitante*: La desarrolla el 40% de los gatos expuestos al virus y terminan siendo inmunes. No presentan viremia, elaboran anticuerpos neutralizantes y anti-FOCMA. Pueden presentar una infección localizada.

- *Viremia transitoria*: La presentan el 30% de los casos, no genera enfermedad aguda, pero tampoco hay una recuperación total, ya que pueden ser reactivados al sufrir una situación de estrés.

## 5.4 Manifestaciones clínicas

Se dividen en dos grandes grupos, las neoplásicas y las no neoplásicas. Siendo las no neoplásicas las más frecuentes (70%). Dentro de las neoplásicas (30%), los linfomas son los más frecuentes (90%).

### 5.4.a Enfermedades neoplásicas

Se dividen en neoplasias linfoides (linfoma y leucemia linfoblástica) y neoplasias mieloproliferativas cuyo nombre va a depender del tipo de célula que origina la neoplasia.

- *Linfoma*: Es el tumor más frecuente. Es un tumor maligno compuesto por linfocitos anormales en varias etapas de maduración. En gatos en general son linfoblásticos, pero se pueden mezclar con linfocíticos.

El linfoma felino se clasifica por el sitio primario de la lesión. La forma más frecuente es el mediastínico, el cual llega al área del timo, crece con rapidez y a veces causa derrame pleural. La

evaluación citológica, mediante obtención de muestra por toracocentesis, confirma el diagnóstico. Los signos más frecuentes son la disnea inspiratoria paradójica o asincrónica, disfagia por compresión esofágica o el síndrome de Horner (por compresión de los nervios simpáticos).

Le sigue en frecuencia el linfoma multicéntrico donde se comprometen primariamente los linfonódulos periféricos, el hígado y bazo, dependiendo la signología del compromiso orgánico.

El linfoma alimentario se describe como frecuente en Europa y en gatos viejos, mayores de 8 años; los signos son vómitos y diarreas según su ubicación, pero generalmente este tipo de linfoma es negativo a este virus.

También se describen los linfomas misceláneos, es decir que ocurren en órganos no linfáticos como riñones, cavidad nasal, piel, hígado, vejiga, cerebro y pulmones. El linfoma renal es bilateral y se palpan los riñones aumentados de volumen e irregulares y no causan problemas hasta estar más del 70% de ellos comprometidos.

El diagnóstico se realiza por biopsia de los nódulos linfáticos o de las masas tumorales y también por el análisis citológico del líquido torácico, observándose linfocitos neoplásicos. Al hemograma se puede encontrar una anemia normocítica normocrómica sin respuesta y rara vez se observa linfocitosis o linfocitos anormales en sangre.

- *Leucemia linfoblástica*: La forma aguda es la de mayor prevalencia. Se diagnostica con hemogramas y aspiración de médula ósea, en donde se ve la infiltración por linfoblastos, resultando positivo cuando hay más de 50.000 cel/ $\mu$ l. Las células malignas pueden o no aparecer en sangre. Los signos son inespecíficos como disminución de peso, anorexia; encontrándose al hemograma anemia no regenerativa, granulocitopenia e inmunosupresión.

- *Neoplasias mieloproliferativas*: Pueden derivar de los eritrocitos, megacariocitos, granulocitos y monocitos. Éstas pueden ser agudas o crónicas. Las agudas se caracterizan por el predominio de células muy indiferenciadas y/o blastos (eritroblastos, mieloblastos, monoblastos, etc.) en sangre y tejidos hemopoyéticos, con un curso clínico corto y con una menor respuesta a los tratamientos quimioterápicos. El diagnóstico se realiza cuando en médula ósea el componente eritroide es menor del 50% y más del 30% de las células blastos son identificadas como mieloblastos y monoblastos. Las crónicas se caracterizan por la proliferación y predominio de células maduras en sangre y médula ósea, con un curso clínico más prolongado que la forma aguda.

Estas leucemias se clasifican en subgrupos, de acuerdo al criterio FAB humano, designándola con el nombre de la célula neoplásica que está involucrada y además con la sigla M seguida de un número que va de 0 a 7, de acuerdo a la etapa de diferenciación de la célula neoplásica predominante, Por ejemplo: la leucemia indiferenciada se denomina M0, la leucemia mieloblástica M1, la promielocítica M3, etc. Para poder clasificar dichas neoplasias es necesario realizar tinciones citoquímicas tanto de los hemogramas como de los mielogramas y para ello existen varias reacciones citoquímicas que permiten en menor o mayor grado la identificación de diferentes tipos de blastos. Las más comunes son las tinciones de PAS (ácido peryódico de Schiff); las mieloperoxidasas; Sudán negro B y dentro de las más específicas se utilizan las esterasas específicas (cloroacetato naftol AS-D) y no específicas (acetato alfa-naftil); la fosfatasa alcalina y ácida.

#### **5.4.b Enfermedades no neoplásicas**

- *Anemia no regenerativa*: A veces se acompaña de leucopenia y trombocitopenia. El 75% de los felinos con anemia tienen el virus VILEF. Un porcentaje pequeño de estas anemias son hemolíticas regenerativas, y se asocian a inmunosupresión provocada por la infección del subgrupo A, facilitando la infección por *Haemobartonella felis*. Además este virus provoca alteración de la membrana celular de los glóbulos rojos provocando hemólisis.

Las anemias normocíticas normocrómicas no regenerativas ocurren secundarias a enfermedades mieloproliferativas (subgrupo B), a fibrosis medular o osteoesclerosis.

La anemia aplásica es la más frecuente y se asocia al subgrupo C. Generalmente esta ocurre en gatos jóvenes entre los 2 a 3 años de edad y se caracteriza por destrucción de los precursores eritroides.

- *Trombocitopenia*: Hay disminución en la producción de plaquetas por supresión medular o por invasión de células leucémicas. La vida de las plaquetas se acorta y su tamaño aumenta.
- *Anormalidades leucocitarias*: Disminuyen los granulocitos y linfocitos, sobre todo en los recientemente infectados. Los gatos con granulocitopenia presentan persistencia de enfermedades bacterianas. Se observa el síndrome “panleucopenia like” el cual es similar a la panleucopenia viral felina. Consiste en leucopenia y enteritis hemorrágica, teniendo también anemia y trombocitopenia; diferenciándose de la panleucopenia viral por la cronicidad y porque el tejido linfoide intestinal está normal o hiperplásico.
- *Inmunosupresión*: Hay una alteración en la respuesta de anticuerpos humorales debido principalmente a la disminución de las funciones de las células T auxiliares, al mismo tiempo se observa un aumento no específico de IgG e IgM. Además de la granulocitopenia se aprecia una menor actividad quimiotáctica y fagocítica de éstos. Las infecciones a las cuales están expuestos estos animales son las bacterianas (estomatitis, abscesos, piotórax, dermatitis, etc.); mycoplasmas (haemobartonellosis); virales (PPIF, infecciones de vías respiratorias altas, etc.); protozoaria (toxoplasmosis) y micóticas (aspergilosis y criptococosis).
- *Trastornos reproductivos*: Un 60 a 70 % de las infertilidades son por causa del VILEF. El aborto es más frecuente en el segundo trimestre de la preñez.
- *Síndrome del gato débil*: Los gatitos nacidos de una hembra infectada se exponen al virus en forma trasplacentaria, pero con mayor riesgo de infectarse al nacer y durante la lactancia. Presentan letargo, caquexia, poco pelaje y/o muerte en las primeras semanas de vida. A la necropsia presentan atrofia tímica.
- *Glomerulonefritis*: El 70% de los gatos que tienen esta alteración son positivos al VILEF. El mecanismo de producción de ésta se asocia al antígeno p27.
- *Poliartritis*: Causada por complejos inmunes, produciendo en el gato joven una artritis fibrosa anquilosante y en el gato viejo una sinovitis linfocítica plasmocítica.
- *Osteocondromatosis*: Se ven comprometidos los huesos planos después de cerradas las fisas, por lo tanto es una patología de animal adulto.
- *Linfoadenopatías*: No siendo neoplásica sino una hiperplasia ganglionar como respuesta a la infección persistente del VILEF. A veces se resuelve a los 30 días, pero tiene riesgo de transformarse en tumor.

## 5.5 Diagnóstico

El virus se puede detectar mediante cuatro métodos:

- Cultivo medular (detecta latencia)
- Detección de anticuerpos (anticuerpos neutralizantes contra gp70)
- Ensayo de enzima inmuoabsorbente (Prueba de ELISA)
- Prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI).

- *Método ELISA*: Es el método más utilizado y fácil de realizar, existiendo varios laboratorios que lo comercializan. Detecta el antígeno p27 libre en el suero y fluidos, por lo tanto la muestra puede ser sangre, suero, saliva ó lágrimas. Este método detecta infecciones cinco semanas antes que la IFI. El resultado positivo a esta prueba indica que se está replicando el virus, pero no necesariamente está virémico; no se sabe si el felino es o no contagioso.

Estas pruebas al ser positivas indican que hay infección, pero no el grado de enfermedad o en la fase que se encuentra el gato.

Con una prueba positiva no se puede dar pronóstico y se debe reevaluar con intervalos de uno a tres meses. Pero en promedio al dar positivo una vez, en tres años y medio presentan la enfermedad, aunque actualmente se postula que un gato positivo asintomático puede que nunca se enferme y se muera por otras causas o de viejo.

Por lo tanto un examen positivo no indica mal pronóstico y menos la eutanasia.

## 5.6 Tratamiento

Si el gato está sano, es decir sin síntomas y la prueba de ELISA resultó positiva, puede que él desarrolle alguna enfermedad en el plazo de 3 años; pero hoy en día se documenta que ellos llegan a viejos y mueren de cualquier otra patología, por lo tanto no se recomienda hacer ninguna clase de tratamiento, sólo tomar medidas de cuidado.

El tratamiento va a depender del tipo de manifestación que presente el gato, pero siempre considerando que en algunas formas de enfermedad, principalmente neoplasias, sólo se espera dar una mejor calidad de vida y prolongarla, pero no sanarla.

### **5.6.a Inmunoterapia pasiva**

Se pueden utilizar anticuerpos de gatos inmunes, los cuales son efectivos sólo cuando se administran antes que se vea afectada la médula. La inmunidad por calostro dura 6 a 12 semanas.

### **5.6.b Drogas antivirales**

Zidovudina (AZT): Actúa inhibiendo la enzima transcriptasa reversa. Se indican diferentes dosis o protocolos: 5mg/kg, cada 12 hs, durante 3 semanas, vía subcutánea ó 20 mg/kg, cada 8 hs, durante 7 días, vía oral ó 10mg/kg, cada 8 hs, vía oral, etc. Se deben realizar hemogramas seriados para controlar la inmunosupresión. Este antiviral inhibe la infección de células nuevas y disminuye la carga viral circulante, por lo tanto debe utilizarse cuando el gato está sintomático.

### **5.6.c Quimioterapia**

La quimioterapia se recomienda para los casos de neoplasias, dando mejores resultados cuando se utilizan varios fármacos. Se describen diferentes protocolos, siendo el más común la combinación (COP) de Vincristina (0,75 mg/m<sup>2</sup> semanal, EV), Ciclofosfamida (300 mg/m<sup>2</sup>, cada 21 días, oral) y Prednisona (20 mg/m<sup>2</sup> cada 24 hs durante 22 días, oral), pudiéndose también combinar con Doxorubicina, Clorambucil, Metotrexato, etc.

Antes de comenzar un protocolo se debe estadificar al paciente, teniendo buena respuesta a esta terapia los pacientes que no están en estado V, es decir sin compromiso de médula ósea.

Los resultados de las quimioterapias son bastante alentadores si se utilizan en pacientes con un buen estado nutricional, que se alimentan por sí solos y no tienen compromiso medular, sobre todo en los linfomas mediastinales y multicéntricos iniciales.

Se deben realizar hemogramas seriados para vigilar la inmunosupresión, si los neutrófilos disminuyen más de 2000/ $\mu$ l, se suspende el tratamiento y se administran antibióticos, como Gentamicina (2,2 mg/kg, cada 8 hs) o Amikacina (5–10 mg/kg, cada 8 hs) con una Cefalosporina de 3<sup>o</sup> generación para pacientes febriles y sintomáticos. En caso de estar asintomático se recomienda el uso de Sulfadiazina-Trimetopim (13–15 mg/kg, cada 12 hs). Al mejorar la neutropenia se inicia nuevamente la quimioterapia con el 75% de la dosis calculada y se aumenta durante las siguientes 2 a 3 semanas hasta alcanzar la dosis inicial.

Siempre debe mantenerse al paciente con los cuidados básicos, es decir si presenta líquido torácico se debe retirar éste por toracocentesis hasta que no produzca más, se debe mantener hidratado y estimular el apetito; además de mantenerlo sin parásitos externos ni internos.

### **5.6.d Tratamiento inmunoestimulante**

Se usa interferón alfa 2b recombinante humano (Paulferón<sup>®</sup>) en dosis de 30 UI /día oral en forma permanente. El interferón actúa como citoquina, tiene un efecto inmunomodulador y como antiviral. Al administrarse vía oral actúa estimulando localmente los linfonódulos de la cavidad oral, después de 6 a 7 semanas el gato desarrolla anticuerpos contra él. En Europa y Japón se utiliza el interferón omega felino, específico de la especie y no generaría anticuerpos estando su eficiencia en estudio.

## **5.7 Profilaxis**

Existen varias vacunas en el mercado internacional, unas con sólo el subtipo A, otras contienen los tres subtipos más el antígeno FOCMA, otras tienen por ingeniería genética sólo los antígenos inmunizantes, etc.

Lo importante en las vacunas es que contenga el subtipo A, que es el transmisible. En general, el rango de protección de las vacunas va desde el 70 al 85% de protección.

A partir del 2001 la AAFP, recomienda colocar las vacunas contra leucemia vía subcutánea en el miembro posterior izquierdo, a las 8 semanas de edad y repetir a las 12 semanas y hacer un refuerzo una vez al año. Alrededor de 1996 se recomendaba colocar esta vacuna en la base de la cola. La tendencia en Europa es colocar las vacunas en diferentes partes del cuerpo e ir marcando el sitio de inoculación en un esquema de gato impreso en la ficha clínica, para evitar inoculaciones en el mismo sitio. Todas estas medidas son para evitar la presentación del fibrosarcoma y si aparece saber cuál vacuna lo generó y además poder amputar el miembro en caso de que esta neoplasia esté avanzada.

Se debe realizar la prueba de ELISA antes de vacunar al paciente y sólo vacunar a los gatos negativos. En caso de salir el examen positivo sin estar enfermo, se recomienda repetir la prueba alrededor de 1 a 3 meses después.

Se ha visto la aparición de fibrosarcomas en el lugar de la inoculación de la vacuna, con una incidencia de 1:10.000; por lo tanto se recomienda vacunar sólo a los gatos de alto riesgo de contraer la enfermedad, es decir gatos machos enteros, que salgan a vagabundear, o gatos que viven hacinados, pero no vacunar a los gatos de departamento ni a los que no tienen contacto con otros gatos. Se debe biopsiar toda pápula que aparece en el sitio de vacunación después de 3 meses de realizada o bien cuando mide 2 cm de diámetro, para diagnosticar en forma temprana el fibrosarcoma.

Otras formas de prevenir esta enfermedad es realizando la orquiectomía u ovariectomía a los gatos a edad temprana para evitar el vagabundeo, mantener una adecuada higiene en el hogar, lavando los platos de comida periódicamente y retirando diariamente las heces de los baños sanitarios.

Al introducir un gato nuevo éste debe ser negativo a la prueba de ELISA, siendo lo ideal dos pruebas con resultado negativo en un lapso de un mes, al igual que los animales de criaderos que están en servicio.

Un gato positivo asintomático se debe mantener desparasitado, vacunado contra la panleucopenia, los virus respiratorios y la antirrábica, sobre todo si es de exterior, usando las vacunas a virus vivo modificado, porque contienen menos adyuvante que las vacunas a virus muerto y así disminuye la posibilidad de generar fibrosarcomas. No se recomienda vacunarlos contra la leucemia. Se debe realizar la orquiectomía u ovariectomía para evitar que estén en contacto con otros gatos y contraigan otro tipo de enfermedades, evitando además el estrés de los celos. Si este gato convive con más gatos y éstos son negativos, se deben mantener separados y si no se puede, estos últimos deben vacunarse contra la leucemia.

## **6. INMUNODEFICIENCIA FELINA (VIF)**

### **6.1 Etiología**

La inmunodeficiencia felina es producida por un virus perteneciente a la subfamilia lentivirinae o retrovirus tipo E. Es un virus ARN el cual mediante la enzima transcriptasa reversa, copia su ARN a ADN en la célula huésped del mismo virus, así se forma el provirus el cual se incorpora al genoma del gato, transmitiendo la información a las siguientes progenies celulares, haciendo largos períodos de latencia. Se han descrito 5 subtipos (A, B, C, D, E) con prevalencias variables en los diferentes países.

Es más frecuente en machos (2 a 3 veces) que en hembras y más en gatos callejeros, esto es debido a sus peleas y marcación de territorio.

El promedio de edad de la presentación de la enfermedad es de 5 a 6 años. Esta enfermedad es típica de gato adulto (mayor de 6 años de edad), debido al largo período de latencia. Se grafica que este virus es de los “gatos no amistosos”.

Su transmisión es por mordeduras, ya que el virus se disemina por la saliva de gatos infectados. Es poco frecuente la transmisión trasplacentaria o por calostro y esto es posible sólo si la hembra adquiere la infección durante estos estados, ya que la mayor viremia es al inicio y final de la enfermedad. Otra forma de transmisión es por transfusión de sangre contaminada.

Este virus es lábil al medio ambiente, por lo tanto se disemina sólo por contacto directo (mordedura).

## 6.2 Patogenia

Este virus infecta los linfocitos T helper (CD4+) y linfocitos T citotóxicos (CD8+), macrófagos peritoneales, macróglia y astrocitos. Se sugiere que los macrófagos peritoneales son los reservorios del virus.

Una vez expuesto el gato a este virus, hace una viremia cuyo pico máximo es entre la 2ª a 4ª semana y después se mantiene en un nivel bajo. Cuando decrece la viremia comienzan a aumentar los anticuerpos específicos contra el VIF, los que se mantienen hasta las etapas finales, donde nuevamente aumenta la viremia.

A la 4ª semana de infectado el gato aparece una leucopenia transitoria debido a una neutropenia, la cual sucede debido a un factor depresor granulocítico soluble. En este mismo período el gato está febril por la liberación del factor de necrosis tumoral liberado por los macrófagos infectados. Progresivamente van disminuyendo los linfocitos CD4+, lo que se detecta a la 8ª semana posinfección, mientras los linfocitos CD8+ se mantienen o tienen un leve incremento. Cada vez mas van disminuyendo los linfocitos CD4+ hasta acabarse alrededor de los 2 años, donde se invierte la relación CD4+/CD8+, produciéndose además una disminución en la producción y respuesta a las citoquinas.

En algunos pacientes se observa una hipergammaglobulinemia inicial, la cual va disminuyendo cuando avanza la enfermedad.

## 6.3 Etapas clínicas

La presentación clínica es diversa debido a la inmunosupresión y es difícil de diferenciar clínicamente de la causada por el VILEF.

La enfermedad clínica se divide en 5 etapas o estados:

### 6.3.a Aguda (4 semanas posinfección hasta 4 meses)

Se caracteriza por fiebre durante días o semanas, neutropenia severa durante 2 a 4 semanas y linfadenopatía generalizada durante 4 a 9 meses, caracterizada por hiperplasia folicular e infiltración de células plasmáticas.

Ocasionalmente en gatos afectados de forma severa se puede presentar depresión y diarrea. En esta etapa la enfermedad responde a los antibióticos y la mortalidad es baja.

### 6.3.b Asintomática (meses a años)

En esta etapa el gato no presenta síntomas, pero se puede aislar el virus desde la sangre. Están disminuyendo los CD4+ y alterándose el sistema inmune.

### 6.3.c Linfadenopatía generalizada (2 a 4 meses)

En este período el gato tiene su pelaje alterado (hirsuto, seco, desmejorado), baja de peso, presenta anemia, leucopenia y linfadenopatía generalizada.

No hay infecciones secundarias. Un 30% de los gatos llega a la consulta en esta etapa. Algunos autores la incluyen dentro de la siguiente etapa.

### **6.3.d Sintomática o complejo asociado a SIDA**

Período en el cual comienzan a aparecer las infecciones secundarias por bacterias en distintos sitios, como en la cavidad bucal (50%), sistema respiratorio (25%), urinario, gastrointestinal, piel y oído (10%).

Hay una pérdida de peso manifiesto (< 20%) y alteraciones hematológicas como anemia, linfopenia y/o trombocitopenia.

Aproximadamente el 90% de los gatos enfermos mueren en esta etapa.

### **6.3.e Síndrome de inmunodeficiencia adquirido**

Se caracteriza por un adelgazamiento importante (> 20%), anemia, leucopenia e infecciones oportunistas, como herpes, calicivirus, coronavirus, papilomavirus; Staphylococcus, Streptococcus, Mycobacterium haemofelis, Cándida, Cryptococcus, Mycosporum canis, Isosporas, Cryptosporidium y Demodex cati.

Algunas líneas son más neurotrópicas, por lo tanto causan daño directo al sistema nervioso central, ubicándose las lesiones en la corteza cerebral, siendo las células gliales y los macrófagos cerebrales los más afectados por este virus. Se observa en el animal un cambio de conducta, demencia, convulsiones y espasmos faciales. En menor grado las lesiones derivan de infecciones secundarias con Toxoplasma y Cryptococcus.

Este virus no es directamente oncogénico, pero se le asocian linfosarcomas de células B negativos y positivos al VILEF, trastornos mieloproliferativos, fibrosarcomas y carcinoma de células escamosas.

También este virus es causante de patologías oftalmológicas, como uveítis anterior, siendo su lesión característica la *pars planitis*.

En un bajo porcentaje presenta enfermedades autoinmunes, como anemia hemolítica autoinmune, trombocitopenia y artritis.

## **6.4 Diagnóstico**

En el hemograma se observa una neutropenia absoluta relacionada a leucopenia en más del 75% de los casos. Esta comienza entre la 6ª y 9ª semana posinoculación persistiendo por 2 a 8 semanas y se resuelve al entrar en estado latente. Se explica por un mayor consumo periférico y secuestro. También hay anemia y en gatos infectados naturalmente se observa linfopenia.

Las pruebas serológicas se basan en la detección de anticuerpos y se utiliza la prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI), la prueba de ELISA y el Western Blot.

Los anticuerpos contra la proteína de la envoltura transmembrana aparecen a la 2ª a 4ª semana y los anticuerpos contra la glicoproteína de la envoltura externa aparecen tempranamente durante la virosis. Un resultado positivo indica que el virus está en el gato.

Las pruebas de fácil acceso y económicas son las de inmunocromatografía, que son pruebas de ELISA donde se forma un color azul al ser positivo, igual al control y se leen directamente. Estas pruebas detectan anticuerpo en la sangre o suero.

Pueden ocurrir falsos negativos, aunque es poco común, si se realiza esta prueba muy temprano (2 a 4 semanas de exposición) o muy tarde, en las etapas finales de la enfermedad.

Los falsos positivos son más comunes y se puede deber a que el gato está inmunizado o nació de una madre VIF positiva. Los anticuerpos maternos duran hasta la 5ª a 12ª semana de edad, incluso hasta los 6 meses según otros autores. Se recomienda que si el gato resulta positivo con esta prueba, está asintomático y vive en un ambiente de baja prevalencia, se le realice un Western blot para detectar anticuerpos contra la proteína viral específica.

Los gatitos de las madres vacunadas tienen anticuerpos calostrales, los cuales perduran hasta los 4 a 6 meses de edad, por lo tanto interfieren con las pruebas serológicas dando falsos positivos, recomendándose repetir la prueba 6 meses después.

## 6.5 Tratamiento

En las primeras etapas se realiza un tratamiento sintomático, durante meses y tiene buenos resultados, pero después se hace refractario a las terapias.

En el tratamiento de las estomatitis se usa el Metronidazol, 10 mg/kg, cada 12 hs, oral y Clindamicina, 12,5 mg/kg, cada 12 hs, oral, acompañado a veces con Prednisona, 5mg/gato, cada 12 hs, oral, además de una inmunoterapia. Si la estomatitis es muy severa y refractaria al tratamiento se sugiere la extracción de todas las piezas dentales.

Como inmunomodulador se recomienda el interferon alfa 2b recombinante humano (Paulferón®) en dosis de 30 UI al día en semanas alternadas.

Se debe evitar el tratamiento de las dermatofitosis con Griseofulvina, ya que se ha visto que ésta suprime la médula ósea cuando está infectado con VIF.

Se usa el antiviral Zidovudina (AZT) como inhibidor de la enzima transcriptasa reversa, en dosis de 10-20 mg/kg, cada 12 hs, durante 42 días, como terapia de rescate, es decir con signos y multiplicación activa del virus. Esta droga es de alto costo y tiene efectos colaterales como anorexia, vómitos, ictericia y supresión medular. Actualmente se describe su uso también para tratar las estomatitis y patologías neurológicas en dosis de 5 mg/kg, cada 12 hs, oral, durante 3 semanas.

Lo importante es detectar tempranamente las infecciones oportunistas y tratarlas agresivamente.

## 6.6 Profilaxis

Existe una vacuna a virus muerto que contiene los subtipos A y D del virus de inmunodeficiencia. Se han descrito 5 subtipos de este virus basado en la variación genética de la envoltura que generan una pobre protección cruzada debido a que existe una variación genética substancial entre y dentro de los subtipos, por lo tanto como su frecuencia está determinada geográficamente, ésta vacuna sólo serviría en las regiones que prevalece el subtipo A y D. En EE.UU. prevalecen los subtipos A y B; en Sud América prevalecen los subtipos B y E.

El problema del uso de esta vacuna es que al generar anticuerpos interfiere con las pruebas diagnósticas, dando positivo tanto al gato vacunado como al infectado.

Se recomienda en los gatos positivos asintomáticos hacerles controles clínicos 2 veces al año, con especial atención a los linfonódulos, cavidad oral, ojos y piel. Además, se deben hacer exámenes de sangre completos y urianálisis una vez al año.

Por su modo de transmisión puede convivir un gato positivo con uno sano, siempre y cuando estos no peleen entre sí.

Se deben evitar factores estresantes para el gato positivo; conviene esterilizarlos para evitar que salgan.

Se debe evitar que se contamine con patógenos, evitar peleas en los períodos de celos, etc.

Se recomienda vacunar contra otras patologías si está en alto riesgo de contraerlas.

## 6.7 Salud pública

No existen pruebas de que el virus de la inmunodeficiencia felina y el de la leucemia infecten al hombre o a cualquier otra especie. Las características antigénicas y genéticas del virus de inmunodeficiencia felina son diferentes con respecto a otros lentivirus, incluido el VIH.

## 7. BIBLIOGRAFÍA SUGERIDA

- August, JR: Consultas en medicina interna felina 3, Ed. Intermédica, Bs As, Argentina. 1999.
- Caney, S: Feline leukemia virus: an update. 2000.
- Greene, CE: Feline leukemia virus infection update on diagnosis and prognosis, 28° World Congress of the World Small Animal Veterinary Association, WSAVA, 2003.
- Guiot, A.L; Poulet, H: Las Retrovirosis, Prat Med Anim Comp. 1999.
- Hartmann, K: Fiv: Management and treatment, Proceedings The North American Veterinary Conference. 2003
- Lutz, H: Biology of feline coronavirus and its control, 28° World Congress of the World Small Animal Veterinary Association, WSAVA. 2003.
- Minovich, F; Paludi, A; Rossano, M: Enfermedades Infecciosas en Libro de Medicina Felina Practica, Aniwa. 2002.
- Muñoz, L: Enfermedades virales felinas - Parte I, TECNOVET 7(1). 2001.
- Muñoz, L: Enfermedades virales felinas - Parte II, TECNOVET 7(2). 2001.
- Muñoz, L: Técnicas citológicas y citoquímicas en el diagnóstico de algunas neoplasias hemopoyéticas en gatos positivos al virus leucemia, Tesis para optar al Grado de Magister en Ciencias Animales y Veterinarias Mención Patología Animal, Fac.de Cs. Vet y Pec, Universidad de Chile. 2003.
- Pedersen, N: An overview of feline enteric coronavirus and infectious peritonitis virus infections, Feline Practice. 1995.
- Sherding, R.G: The Cat diseases and clinical management, 2ª Ed. Churchill Livingstone, New York, USA,. 1995.
- Sparkes, A: Feline infectious peritonitis: the diagnostic dilemma, 28° World Congress of the World Small Animal Veterinary Association, WSAVA. 2003.
- Wolf, A.M: Care of the FELV/FIV infected cat, Proceedings The North American Veterinary Conference. 2003.