

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS
BIOLOGICAS Y AGROPECUARIAS
DIVISION DE CIENCIAS VETERINARIAS



MANUAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRALES EN EL
GATO DOMESTICO

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
KARLA LORENA GOMEZ HERMOSILLO
DIRECTOR DE TESIS
M.V.Z. MARIO ALBERTO LOPEZ AMEZCUA
ZAPOPAN, JALISCO. NOVIEMBRE DE 1995

AGRADECIMIENTOS

A mi padre
que desde el cielo me guía
LUIS Q.E.P.D.

A mi madre
Ana, quien ha sabido tenerme la suficiente paciencia

A César y Guillermina
por su apoyo y ayuda

A Jorge Gómez

A mis compañeros y amigos

A mis Maestros

A mi honorable jurado
M.V.Z. Carlos Michel Chagolla
M.V.Z. Gustavo Corona Cuellar
M.V.Z. Carmina Varela

A mi padrino de generación
M.V.Z. Javier Sanchez Arias

A mi Director de Tesis
M.V.Z. Mario A. Lopez Amezcua

A todas aquellas personas que de una u otra forma
colaboraron con la elaboración de esta tesis.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
Resumen	a
Introducción	1
Planteamiento del problema	3
Justificación	4
Objetivos	5
Metodología	6
Resultados	7
Discusión	45
Conclusiones	46
Bibliografía	47
Anexo	52
Glosario	56

RESUMEN

En este manual se tratan de manera precisa y sencilla las enfermedades virales en el gato, del cuál se obtienen las características del agente causal, como sus sensibilidades a desinfectantes y su sobrevivencia en el medio ambiente. Se conoce la forma en que el virus entra al organismo y causa el daño, algo muy importante es la forma de transmisión, a eso se une la forma de prevención, ya sea por vacunaciones, en aquellas enfermedades que las hay o ya sea manteniendo una buena higiene y un control adecuado del mismo animal. En la signología se trata de manejar la forma en que mas comúnmente se presenta dicha enfermedad, aunque también se manejan las formas menos comunes pero posibles de presentación de la enfermedad. Se mencionan aquellas pruebas de laboratorio que puede ayudar en el diagnóstico preciso. Por último se mencionan aquellos métodos terapéuticos adecuados para cada enfermedad, sin olvidar que cada día hay nuevos y mejores medicamentos. Cabe mencionar que no son todas las enfermedades virales que hay, ya que existen otros virus considerados inusuales que casi siempre pasan desapercibidos y suelen curarse espontáneamente al cabo de 2 ó 3 días, por lo tanto, estos virus no están completamente contemplados por la misma razón.

INTRODUCCION

Mucho se ha dicho que el gato es un animal muy especial y diferente a otras especies de animales domésticos, y esta diferencia se inicia desde su origen, así mismo otra diferencia es la de su principal actividad zootécnica, la cual es ser exterminador de roedores, por lo que ha proporcionado gran ayuda a la humanidad. Así desde su aparición este animal es muy importante dentro del equilibrio ecológico, tanto en el campo como en la ciudad. (45)

El pasado común de todos los felinos es el Creodonte que apareció hace 70 millones de años en el Eoceno; éste era de aspecto frágil, cuerpo delgado, piernas cortas con 4 dedos armados de garras, con caninos fuertes, era terrestre con capacidad de trepar a los árboles. (37) La mayor parte de los creodontes se extinguió en el Oligoceno pero sobrevivió una de sus familias, los miácidos. (37) Los miácidos fueron pequeños, no mas grandes que un zorro y del tamaño de un hurón, tenían el cuerpo delgado y alargado y con cola larga. (48)

La familia de los miácidos se divide en dos grupos: el de los miácidos y el de los vivéridos. El orden de los miácidos desde su evolución se escindió en dos grupos (subórdenes), los pinípedos que colonizaron el medio acuático y los fisípedos que construyeron el grupo de los canoideos y los feloideos. (37) Desde entonces hasta los días actuales no se tiene con certeza la forma en que el gato doméstico ha evolucionado.

El gato como tal apareció por primera vez en Egipto. (4,37,45) Fue ahí donde se le domesticó y se ha considerado que la mujer era la que le ofrecía alimento y calor desde hace mas de 5,000 años, aunque no se ha logrado establecer con exactitud la época en que el gato salvaje fue domesticado y adoptado como animal familiar. (37,45)

Los primeros navegantes en la época antigua, acaso los Fenicios, lo llevaron a Europa, donde se cruzó con un gato montés pequeño de pelaje oscuro, de ahí se originó el gato Romano de los días actuales, (11) ahí en Europa fue extensamente difundido.

Después de una etapa en la cual se le adoraba por exterminar a los roedores, los cuales robaban el alimento y traían enfermedades, le siguieron las duras etapas de la inquisición católica, en donde se creía que el gato era un engendro del demonio y se le quemaba vivo, por lo que se trataba de exterminar a los gatos. Como consecuencia de este exterminio volvieron a surgir las ratas trayendo consigo hambres y enfermedades como la peste bubónica, entonces se buscó nuevamente al gato para que desempeñara su función zootécnica (depredador de roedores).

En los días actuales es la mascota ideal ya que son animales pequeños, cariñosos y consumen poco alimento. (45) Sin embargo no solamente los perros enferman, también los gatos son susceptibles de presentar enfermedades infecciosas importantes y que son poco accesibles, entre ellas están: Rinotraqueitis viral felina, Calicivirus felino, Panleucopenia Felina, etc. (2,13,27,28,32)

Dentro de estas enfermedades infecciosas las virales son las mas importantes, ya que son las mas dificiles de controlar puesto que no hay algún medicamento específico contra los virus. Entre ellas tenemos que la Leucemia viral felina es la mas grave de las enfermedades infecciosas virales, que las enfermedades respiratorias son las mas frecuentes en el medio y la Peritonitis infecciosa felina no se puede prevenir con alguna vacuna.

La infección es el proceso en el que el parásito (llámese bacteria, hongo o virus) entra en relación con el huésped, después que entra, se disemina por todo el organismo hasta que llega al tejido específico donde se multiplicará. Algunos microorganismos liberan toxinas que son distribuidas por todo el cuerpo presentando trastornos que dan lugar a la enfermedad, hay algunas infecciones que son subclínicas, es decir no son notorias para el clínico y hay otras infecciones que culminan con la muerte del animal. (24)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar de que la principal actividad zotécnica del gato es la de ser exterminador de roedores, en la mayoría de los hogares se le tiene como una mascota que solo necesita pocos cuidados, alimentándolo casi siempre a base de desperdicios de cocina. Así, una mala nutrición en los gatos domésticos puede traer problemas de salud ya que los hace mas susceptibles de padecer enfermedades e infecciones en etapas importantes de su vida, tales como crecimiento y reproducción. (4,12)

Dentro de la información bibliográfica de pequeñas especies en la Biblioteca del Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias de la Universidad de Guadalajara en el área de Ciencias Veterinarias no se cuenta con material específico de enfermedades infecciosas virales en felinos, la mayoría de la información que encontramos describe las enfermedades o síndromes en los caninos, por lo tanto los sistemas educativos utilizados por los docentes se ve limitado por los pocos recursos y materiales didácticos.

En la actualidad vemos un incremento en la población de gatos debido a la falta de espacio en las casas habitación, lo que trae como consecuencia el aumento de los pacientes gatunos, a pesar que en la Universidad de Guadalajara no hay una materia específica de clínica de felinos, los Médicos Veterinarios se ven en la necesidad de estudiar por su cuenta las enfermedades mas comunes que se les presentan a diario, pero el problema se incrementa cuando intenta conseguir bibliografía específica de gatos, la cual es costosa y poco accesible.

Conociendo con precisión las enfermedades virales se establecerán adecuados diagnósticos con su respectiva terapéutica, medidas de control y profilaxis adecuada para los felinos, favoreciendo la calidad educativa en las instituciones de educación veterinaria.

JUSTIFICACION

La elaboración de este manual de enfermedades infecciosas virales en los gatos domésticos permitirá obtener una información ágil, novedosa, objetiva y actualizada, lo cual motivará al alumno a participar en el aula de clases, de esta manera se podrá obtener en la División de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Guadalajara el material didáctico bibliográfico específico, ya que no existe una materia específica de felinos, pero es común que en la práctica se tengan como pacientes no solo a los perros, sino también a los gatos, es por eso que se hizo necesario la elaboración de este manual que facilita y auxilia a los Médicos Veterinarios especialistas en pequeñas especies, también a los alumnos y a todas aquellas personas que se interesan en los gatos.

Con la correcta elaboración y utilización de los métodos, medios y técnicas didácticas obtenidas por la información recabada por medio de libros, revistas y/o memorias, se obtendría el manual deseado, en donde cada una de las enfermedades o síndromes están descritos de una manera concreta y a la vez completa para dar un diagnóstico, una terapia sintomatológica y de sostén y profilaxis específica a dichos animales, limitándose solamente a enfermedades comunes en nuestro medio.

OBJETIVOS

GENERAL:

Realizar un manual clínico de las enfermedades virales que afectan al gato.

PARTICULARES:

1. Recopilar información para la elaboración de un documento de forma especializada para la educación continuada de post - licenciatura.
2. Incrementar el archivo bibliográfico Universitario para la consulta popular.
3. Creación de un documento breve pero que sirva de consulta al clínico en cuanto a perfiles signológicos, métodos específicos de diagnóstico y estrategias terapéuticas que le ayude en su trabajo.

METODOLOGIA

Primeramente se llevo a cabo la búsqueda y recopilación del material bibliográfico referente a la infectología felina recabandose toda la información a partir de libros, revistas y memorias.

Posteriormente se realizo la selección del material adecuado para la contrucción de los capitulos que contiene el manual.

Por último, se elaboro en forma sintetizada cada una de las enfermedades o síndromes felinos, especificándolos de manera ágil y concreta.

Cada enfermedad se muestra con el siguiente esquema:

- a) Nombre
- b) Sinonimia
- c) Agente etiológico
- d) Antecedentes
- e) Transmisión
- f) Patogenia
- g) Distribución
- h) Signos clínicos
- i) Lesiones
- j) Diagnóstico
- k) Prevención
- l) Pronostico
- m) Terapéutica

RESULTADOS

El contenido del manual es el siguiente:

CAPITULO I

FISIOPATOLOGIA DE LOS VIRUS

CAPITULO II

LEUCEMIA VIRAL FELINA

CAPITULO III

PERITONITIS INFECCIOSA FELINA

CAPITULO IV

PANLEUCOPENIA FELINA

CAPITULO V

RINOTRAQUEITIS VIRAL FELINA

CAPITULO VI

CALICIVIRUS FELINO

CAPITULO VII

RABIA

Capitulo I
FISIOPATOLOGIA DE LOS VIRUS

FISIOPATOLOGIA DE LOS VIRUS

Los virus son microorganismos capaces de producir infección aunque solo midan micras de diámetro, únicamente se multiplican en células vivas de algún huésped susceptible y deben convertirse a formas no infectantes como un paso indispensable para reproducirse, esto los convierte en parásitos obligados.

Los virus más pequeños miden 10nm de diámetro mientras los más grandes alcanzan 400nm, así los virus más pequeños constan de un solo ácido nucleico (ARN o ADN) los más complejos además poseen lípidos, polisacáridos y proteínas, en general no poseen metabolismo independiente.

La unidad infectante esta compuesta por el ácido nucleico, el cual se protege por una capa proteinica llamada capsida, las unidades estructurales que la forman se denominan capsómeros y se encuentran organizadas en forma helicoidal, icosaédrica o elongada, algunos virus presentan una envoltura adicional conocida como pepló y sus unidades estructurales como peplómeros, esta envoltura contiene proteínas lípidos y carbohidratos, y se separa del capsida por el viroplasma.

Todos los virus se presentan en dos formas: una intracelular (vegetativa) y otra extracelular (en reposo) que es el virión.

Resistencia y sensibilidad de los virus: Diferentes virus e incluso diferentes cepas de un mismo virus difieren mucho en su resistencia ante la acción de agentes químicos y físicos, también depende de la composición del medio del virus.

Como regla, la sensibilidad aumenta con el grado de purificación. A 55 o 60°C la mayor parte de los virus pierde su infectividad, generalmente son completamente insensibles a las bajas temperaturas (congelación).

Suelen ser muy sensibles a la desecación, la mayor parte de los virus son muy sensibles a la luz solar y a los rayos ultravioleta.

Los colorantes vitales como el rojo neutro, naranja de acridina o proflavina se combinan con el ácido nucleico de ciertos virus y luego los inactivan al exponerse a la luz.

Algunos virus son muy resistentes a las variaciones de pH, pero otros son muy sensibles a cualquier variación de pH. Muchos son muy resistentes al fenol y los compuestos cuaternarios de amonio.

Debido al contenido de lípidos de los virus estos son fácilmente inactivados por los solventes lipídicos como el éter y el cloroformo.

El desinfectante viricida más eficaz contra los virus de felinos es el hipoclorito sódico al 0.175% (Clorox en solución 1:32).

Replicación viral en la célula: (Infección de la célula) La infección de células susceptibles por un virus en muchos casos culmina en la multiplicación con descendencia subsecuente de dichos virus.

1. **Unión de los virus a la célula:** La cual consiste en la adhesión del virus a la membrana celular siendo verificado por movimiento browniano. Los virus y células tienen receptores, las capsómeros pentómeros y las fibras de adenovirus son las estructuras para fijación, la glucoproteína de la envoltura participa en la fijación de los virus envueltos.
2. **Penetración:** Parte de la membrana celular en la partícula viral adsorbida se invagina dentro del citoplasma (viropéxis y pinocitosis) con la formación de una vacuola, después la membrana de la vacuola se desintegra y se libera el ácido nucleico viral para la siguiente fase.
3. **Eclipse:** Se libera el genoma viral y en esta fase no se observan los componentes o no se distinguen de las partículas de la célula y comienza a transformarse en ARNm.
4. **Replicación del ácido nucleico:** Se rompen los enlaces de hidrógeno entre dos cadenas de ácido nucleico y se separa en dos cadenas, los nucleótidos libres se unen y forman una cadena idéntica a la matriz original.
5. **Transcripción:** Proceso en el cual la información codificada por secuencia de bases de ADN es copiado a ARN, los nucleótidos libres de ARN se unen a una matriz.
6. **Traducción:** El ARNm liberado emigra a los ribosomas donde se sintetizan las proteínas.
7. **Maduración de la partícula viral:** Una vez reunida la partícula proteica del virus y captada la molécula del ácido nucleico, el virión (partícula viral) se transporta para la liberación.
8. **Liberación del virus:** Los virus con peplo completan su maduración en la membrana celular, los virus ADN son liberados principalmente por citólisis, los pequeños virus RNA son liberados por extrusión, los RNA con envoltura son liberados por gemación.

Cambios morfobioquímicos en la célula: se pueden dividir en 3:

- Los virus que destruyen a la célula huésped (efecto citopático), este efecto incluye la picnosis del núcleo, la reducción y ruptura de la célula o la agregación celular en forma de uva y la formación de sincitos. La redondez celular es debida a que después de la infección se inhibe la síntesis de proteínas y de ácido nucleico, lo cual provoca la muerte celular.
- Proliferación incontrolada de celular causada por los virus oncogénicos.

- Los virus que causan trastornos funcionales en las células, esta no se destruye ni esta sujeta a proliferación.

Infección de un organismo: El virus se disemina del sitio primario de infección por vía linfática o hematológica (viremia primaria) a los órganos de multiplicación primaria (bazo, vasos linfáticos, ganglios, hígado, médula ósea y otros órganos).

La cantidad de virus se incrementa en los órganos de multiplicación primaria y después de alcanzar un cierto nivel entra en circulación sanguínea. Durante este periodo de viremia llega a los órganos blanco y puede destruir una gran cantidad de células dando lugar a los signos característicos de la enfermedad.

La viremia persiste solo cuando el virus se libera constantemente en la sangre o cuando se inhiben las células que lo eliminan.

Después de un cierto tiempo, el virus desaparece de la sangre, pero el proceso patológico continua en los órganos.

Si una infección viral se limita a la multiplicación del virus en el órgano de multiplicación primaria sin desarrollo de viremia, esta es una infección primaria inaparente, la que con frecuencia solo se manifiesta por inmunidad adquirida contra ella.

Las enfermedades virales del SNC se consideran como una complicación excepcional mas que una consecuencia normal de la infección. Un virus se disemina hasta el SNC por vía hematológica o a través de los nervios periféricos.

Se señalan 3 principales vías de entrada de los virus: La piel, el aparato respiratorio y el aparato digestivo.

Se reconocen 2 tipos de infecciones: Locales y generalizadas.

Las infecciones locales son aquellas en que el tiempo de incubación es de 1 a 3 días y los síntomas solo se presentan en el punto de entrada del virus.

En las infecciones generalizadas o sistemicas el tiempo de incubación es mas largo (promedio 10 días) y tarda mas tiempo en que el virus llegue al órgano blanco, después de que esto sucede se produce la aparición de los signos clínicos.^(30,35)

Capitulo II
LEUCEMIA VIRAL FELINA (LVFe)

LEUCEMIA VIRAL FELINA (LVFe)

Se manifiesta como una enfermedad maligna, proliferativa y degenerativa del tejido hematopoyético de los gatos. (35) Es responsable directa o indirectamente de linfosarcomas, leucemias, anemias, enterocolitis, problemas reproductivos, glomerulonefritis e inmunosupresión entre otras. (5,15)

Se presenta en 200 de 100,000 gatos. (18,27,34)

B) Sinonimias: Leucosis del gato, neoplasia viral felina, sarcoma de felinos. (18,26,35)

C) Agente etiológico: El virus de la leucemia felina es un retrovirus exógeno del genero oncornavirus, de 115nm de diámetro, con un núcleo proteínico, una cadena sencilla de RNA protegida por una envoltura de lipoproteínas de un peso molecular de 27,000 daltons, denominado p27. (2,5,19,15,16,18,21,22,26,35,39)

Posee una enzima transcriptasa inversa que es un DNA polimerasa dependiente del RNA que permite que el virus produzca copias de DNA en su genoma, la versión DNA se integra a el DNA del cromosoma del huésped. (2,19,18,21)

Su principal antígeno es el de la envoltura de glucoproteínas con un peso de 70,000 daltons, denominado gp70 y se descubre por la neutralización del virus. (2,15,18,21,22,35)

No es citopático y escapa de la célula brotando de la membrana celular. (2,5,18)

Es un virus muy inestable en el medio ambiente y rara vez sobrevive por mas de unas cuenta horas a temperatura ambiente, puede sobrevivir por 3 días en medios húmedos, es inactivado por la mayoría de desinfectantes comunes. (15,18)

Se replica dentro de muchos tejidos pero prefiere las células con rápida replicación. (2,16,18)

Tiene 3 subtipos: A, B y C, el A se encuentra en la mayoría de los gatos infectados y puede encontrarse solo, con el tipo B o con el C o con ambos, la diferencia de los tipos es la afinidad para crecer en cultivos celulares. (2,15,18,26,35)

D) Antecedentes: En 1964 W. Jarrett y col. Descubrieron en Escocia, por primera vez, partículas de retrovirus es un gato de casa donde otros gatos habían muerto de linfosarcomas. (15,21,34,40,41)

En 1967 Kawakami y asociados aislaron el virus del suero de un gato con linfosarcomas. (15,21,40,41)

Hardy en 1969 produjo el primer suero anti LVFe en 1973 desarrollo la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes para la detección del virus y demostró que se transmitía de forma horizontal y que puede inducir condiciones neoplásicas y no neoplásicas. (15,21,40,41)

Sobre la base de la relación entre el RNA del virus de la leucemia felina y el DNA de las ratas se ha especulado que el virus fue adquirido ancestralmente por los gatos a través de las ratas, posiblemente hace un millón de años. (15,18,32)

E) Transmisión: El virus es excretado en la saliva en concentraciones de 5×10^3 a 2×10^6 partículas infectantes por ml., también lo encontramos en orina pero a menores concentraciones, en excremento y todos los líquidos corporales. (2,5,15,16,18,19,21,27,35)

La infección ocurre horizontalmente entre gatos infectados y gatos susceptibles, es mas importante la transmisión directa, (acicalamiento mutuo, estornudos, mordiscos, comer en el mismo plato) que la indirecta, la transmisión durante el coito o la caja de arena aún no se ha comprobado, otra fuente de contagio pueden ser los piquetes de pulgas, de forma intrauterina o a través de la leche. (2,5,15,16,18,19,21,27,35,40,41)

En el caso de gatos viremicos estos permanecen así de por vida y son la principal fuente infectante del virus. (5,16,21,35,40,41)

Los gatos pueden ser totalmente asintomáticos, clínicamente enfermos o infectados subclínicamente. (18,35)

No se ha comprobado que el virus de la leucemia sea un riesgo para el humano, el virus crece en células humanas pero es irrelevante, además no se ha visto ningún caso de leucemia transmitida al humano por gatos. (8,15,21)

F) Patogenia: El virus generalmente penetra al organismo por la membrana nasal u oral o a través de piel por mordeduras, la infección inicial y la replicación ocurre en el tejido linfático que rodea el sitio de penetración. (2,5,7,16,19,21,40,41)

El virus se une a receptores de la membrana plasmática y es introducido a la célula a través de la acción de la transcriptasa inversa, realizándose una copia de DNA a partir del RNA del virus, el cual se integra al DNA del huésped, de este modo la información viral es transmitida a las células hijas. (2,5,21,39)

Después de la infección local ocurre una viremia que permite que el virus sea transportado a otras partes del cuerpo, los mas importantes son: sistema linfático, bazo, tejido intestinal, vejiga, médula ósea y áreas con población de células de crecimiento rápido. (2,5,16,20,39,40,41)

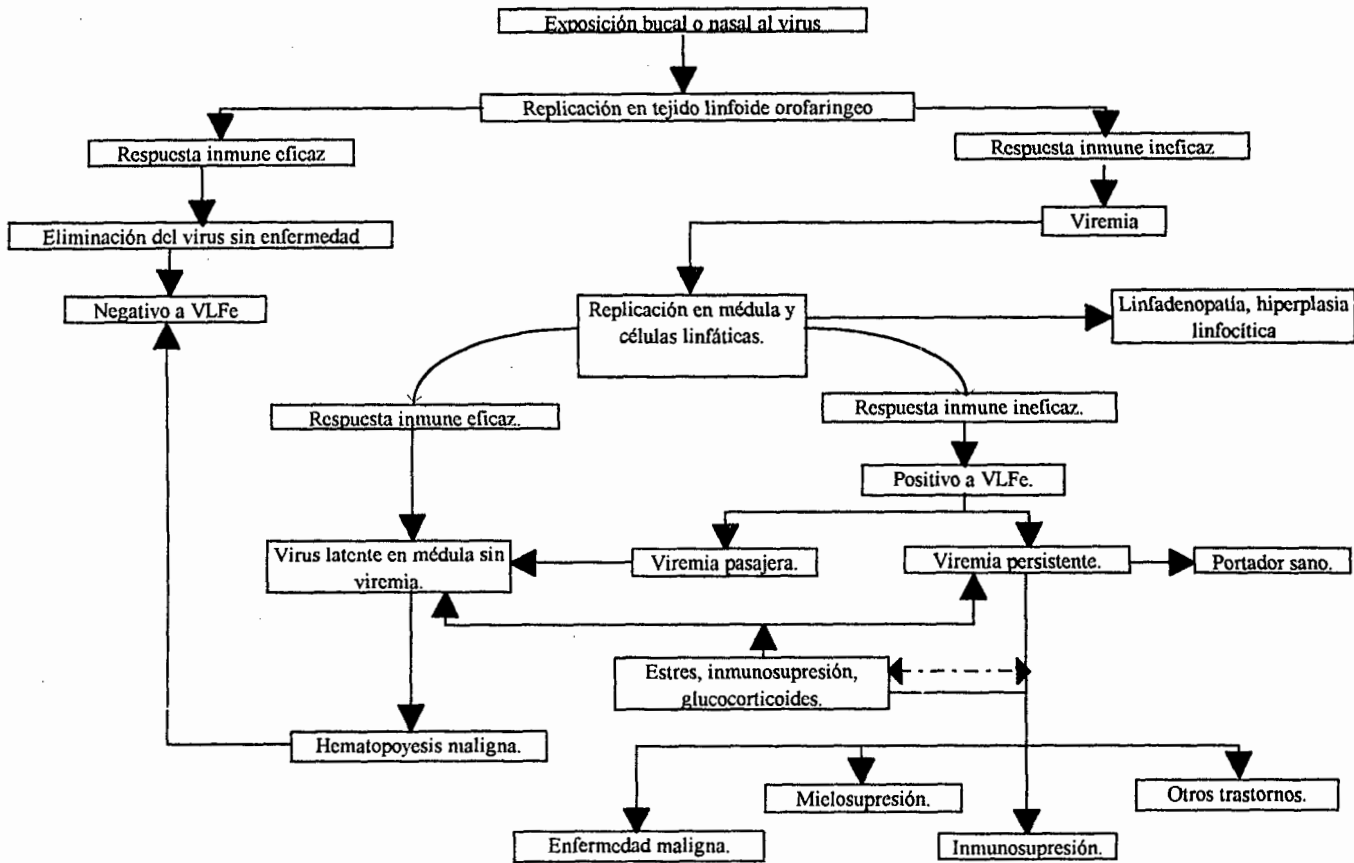
Posteriormente a la viremia se puede obtener la respuesta del sistema inmune y cortarse la infección o puede desarrollar una viremia persistente y una infección diseminada en médula ósea, faringe, esófago, estómago, vejiga, tracto respiratorio y glándulas salivales, la viremia persistente se produce por lo general dentro de los 2 meses de la infección, los gatos permanecen viremicos de por vida. (2,5,16,19,20,39,40,41)

Al inicio de la viremia encontramos una linfadenopatía generalizada acompañada de anemia, leucopenia, trombocitopenia y pueden ser severas o presentar complicaciones. (40,41)

Después de 2 a 16 semanas hay una aparente recuperación (desaparecen los signos hematológicos) o puede ocurrir la muerte por infecciones secundarias o por supresión de la médula ósea. (20,40,41)

De forma resumida la patogenia se puede sintetizar en el esquema 1. (18)

G) Distribución: El VLFe se encuentra distribuido en todo el mundo, en un menor porcentaje en las zonas despobladas de gatos y en un mayor porcentaje en zonas pobladas. (15)



Esquema # 1: Patogenia del VLFe

H) Signos clínicos: Durante la primera fase de la infección no se manifiestan signos clínicos importantes, las manifestaciones más importantes se presentan meses o años después en gatos con viremia persistente. (40,41)

El cuadro inicial de la fase aguda (la cual ocurre 2 a 4 semanas post-infección) se manifiesta por síntomas generales como pérdida de apetito, apatía, palidez de mucosas, disnea, trastornos digestivos, fiebre y malestar, esto puede pasar desapercibido si se produce una respuesta inmune eficaz y la infección se detiene, de otro modo se establece una viremia persistente y el gato puede morir dentro de los siguientes 3 años. (7,10,19,15,26,27,34,40,41)

Los gatos pueden presentar diversas formas de leucemia, algunos pueden estar relacionados con la presencia de virus y otras no. (10) Los principales signos clínicos se pueden presentar en enfermedades de tipo neoplásicas y enfermedades no neoplásicas. (2,15,18,25)

ENFERMEDADES NEOPLASICAS

1) Linfosarcomas: Abarcan un 90% de los tumores hematopoyéticos de los gatos. (5,15) Es un tumor maligno que se compone de linfocitos anormales en varias etapas de madurez. (18,39) Se clasifican en 4 según el tipo primario de lesión: (5,15,18,25,39)

1a) Alimentario: Ocurre más a menudo en gatos maduros (8 años), la masa tumoral la encontramos en alguna región de la pared gastrointestinal, las localizaciones más frecuentes son en intestino delgado, ciego, colon y menos frecuentemente en estómago o recto. (5,25,34,39) El tejido tumoral se desarrolla a partir de los nódulos linfáticos mesentéricos o en el parenquima de los órganos abdominales. (2,15,18,25,34)

Los signos clínicos incluyen anorexia, diarrea o constipación, pérdida de peso, fiebre y vómitos ocasionales causados por la obstrucción del tracto gastrointestinal. (2,5,15,18,19,27,34)

1b) Multicéntrico: La edad media de los gatos afectados es de unos 4 años. (5) Este tipo de linfomas abarca varios sitios, invade cualquier órgano, como el área retrobulbar, cavidad nasal, encías, piel, hígado, vejiga, cerebro, pulmones, bazo, riñones. (15,18)

Los signos clínicos reflejan el órgano afectado cuando las neoplasias son lo bastante grandes como para afectar su función, (18) como por ejemplo: si los riñones son los afectados hay polidipsia, poliuria, si el hígado es el afectado, hay ictericia y si se encuentra en esófago o traquea puede haber disnea o disfagia. (2,5,15,18,19,25) En el 50% de los casos se presenta una anemia no regenerativa normocítica normocromática. (2,5,15)

1c) Tímica: (Mediastínica) Este tipo se observa en gatos jóvenes (2.5 a 3 años). (2,5,15) Este tumor emerge de los linfocitos T pero ocurre tiempo después de que el timo ha evolucionado. (5,15) La masa tumoral generalmente se localiza en el mediastino anterior y puede alcanzar un gran tamaño antes de que muestre signos clínicos, los ganglios linfáticos torácicos son los principales afectados. (2,5,15,18,19,27) Los signos clínicos se caracterizan por disnea, taquipnea e intolerancia al ejercicio, en algunos casos hay disfagia. (2,5,15,18,25,27) El derrame pleural es una secuela frecuente.

(5,15,18,25,27,35)

1d) No clasificado: Se observa a los 8.6 años de edad.⁽¹⁵⁾ Generalmente se presenta en piel, cavidad nasal, en ojo, hígado, huesos, SNC y estos pueden ir acompañados con otras formas de enfermedad.^(2,15,19,27) Las lesiones se presentan como máculas o nódulos eritematosos.⁽²⁷⁾

2) Otros tumores linfoides: como mielomas de células plasmáticas; el bazo, el hígado y nódulos linfoides son los afectados, en el timo encontramos tímomas que a diferencia del tímico, en este encontramos pequeños linfocitos maduros a la citología y en el linfosarcoma observamos grandes células tipo blastos.⁽¹⁵⁾ También encontramos la leucemia linfática que se considera a un linfosarcoma que afecta la médula ósea.⁽⁵⁾

3) Enfermedades mieloproliferativas: Se refiere a un grupo de trastornos primarios de la médula ósea, el cual afecta las células mesenquimatosas primitivas, eritroblastos, mieloblastos, megacarioblastos, fibroblastos u osteoblastos.⁽¹⁵⁾ Se caracterizan por una anemia normocítica normocrómica, infecciones secundarias, hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía y una trombocitopenia.^(2,15,18,25,34)

ENFERMEDADES NO NEOPLASICAS

1) Anemia no regenerativa: Es una anemia normocítica normocrómica con cuenta baja de reticulocitos, puede confluir con otros problemas producidos por VLFe o puede ocurrir sola.^(7,5,15,18) Al examen clínico las mucosas se ven pálidas, el animal pierde condición rápidamente, hay taquiplea y taquicardia.⁽¹⁵⁾

2) Síndrome similar a la panleucopenia/enterocolitis: Observamos una leucopenia profusa (menos de 1,000 células por ml).⁽²⁾ El gato presenta anorexia, vómito, diarrea, a veces sanguinolenta, depresión, fiebre, neutropenia y anemia que fácilmente se puede confundir con panleucopenia.^(15,18) Se presenta aun en animales que han sido vacunados contra panleucopenia y en el examen post-mortem encontramos enteritis hemorrágica en la totalidad del intestino y los ganglios mesentéricos aparecen hemorrágicos.⁽⁵⁾

3) Problemas inmunosupresivos: Dado que el VLFe tiene efectos inmunosupresores, los gatos positivos al VLFe son más susceptibles a padecer ciertas enfermedades como hemobartonelosis, peritonitis infecciosa, toxoplasmosis, que en otras circunstancias serían infecciones leves.^(2,5,15,18,34) También suelen observarse gingivitis, enteritis, septicemias y observamos que las cicatrizaciones de heridas son prolongadas.^(2,5) Otros signos menos específicos serían rinitis, sinusitis crónica o artritis septicémica.⁽³⁴⁾

4) Problemas reproductivos: Hay un aumento de abortos, faltas de concepción, reabsorción fetal a las 4 o 6 semanas, debilidad al nacimiento, etc.^(2,7,15,18,34) Generalmente hay endometritis o infecciones bacterianas secundarias después de los abortos o reabsorciones fetales.^(2,5,7,18,34)

5) Glomerulonefritis: Se desarrolla una proteinuria. (2) si la lesión es grave y causa una gran pérdida de proteínas, se puede producir un edema hipoproteínico, oliguria, vómito y viremia terminal. (5,15)

6) Atrofia del timo: Sucede en los gatitos neonatos donde la glándula del timo fue destruida por el virus y su sistema inmune permite infecciones bacterianas fatales como la E. Coli. (21)

I) Lesiones: En la forma generalizada se observa el engrosamiento de todos los ganglios linfáticos y por lo general también del bazo, hígado y timo. (26)

Específicamente, en el linfosarcoma alimentario se encuentran tumores en cualquier parte del tracto gastrointestinal, nodulos linfáticos mesentéricos y pueden tener una distribución focal o difusa. (2,5,15)

En el linfosarcoma multicentrico los ganglios linfáticos están muy aumentados de tamaño, aparecen pálidos con perdida de la diferenciación corticomedular, en el cuerpo de la pulpa blanca del bazo se encuentran sarcomas infiltrados y sobresalen cuando se corta la superficie, hay esplenomegalia y hepatomegalia. (5)

En el linfosarcoma tímico se encuentran aumentados de tamaño los ganglios linfáticos torácicos, hay presencia de líquidos pleurales y masa tumoral en el timo. (5,18)

En el no clasificado hay tumores solitarios o múltiples en cualquier lugar con linfadenopatias y leucemia linfocítica. (5)

J) Diagnóstico: Se basa principalmente por los signos clínicos, con el refuerzo de la prueba de ELISA (un 99% efectiva) y la prueba de inmunofluorescencia indirecta de anticuerpos, también por seroneutralización del virus o virusneutralización, y aun el propio aislamiento del virus. (2,3,8,16,15,17,40,41)

También una química sanguínea, biometría hemática, biopsia de médula ósea y citología en los diferentes problemas. (3,10,15)

Un recuento de 15,000 linfoblastos en sangre podría ser considerado como un diagnóstico de leucemia. (34)

En el caso de linfosarcomas las radiografías son útiles para poder establecer el lugar del sarcoma. (5)

En las citologías del líquido pleural se encuentran células por más de 8,000 por ml y la mayoría de los linfocitos anormales.

Si la médula ósea es la que se encuentra afectada, solo por mielografía y laminectomía se detectará. (18,34)

K) Prevención: Se puede llevar el siguiente calendario o manejo de control:

1. Evaluar a todos los gatos sin importar edad ni costumbres.
2. Aislar a todos los gatos que resulten viremicos (positivos) a la primera prueba.
3. Repetir la prueba en 3 meses, si se repite positivo pensar en la eutanasia, si es negativo volver a repetir a los 3 meses.
4. Al adquirir nuevos gatos realizar la prueba antes de llevarlos a casa, si resulta positivo avisar al lugar de donde fue adquirido.
5. Si se desea cruzar al gato(a) es recomendable examinar tanto al macho como a la hembra.
6. Evitar que el gato salga a la calle y si esto es imposible, realizar un calendario mas cerrado de vacunacion.^(5,19)

En 1985 se introdujo al mercado la primera vacuna, su efectividad aún está en duda, pero se recomienda la primera aplicación no antes de las 9 semanas de edad, la segunda dosis de 2 a 4 semanas después, la tercera 2 a 4 meses después y reaplicarla cada año.^(2,36,43,44)

L) Pronóstico: Si el VLFe fue detectado cuando el gato ya presentaba los signos de la enfermedad, el pronóstico es reservado, ya que el 40% de los gatos morira a las 4 semanas y el 60% morira en 8 semanas, pero si el VLFe fue detectado en un examen de rutina para un gato sano el pronostico es mas favorable ya que este puede llegar a vivir muchos años. ^(8,15)

M) Terapeutica: No se recomienda tratamiento alguno para gatos saludables positivos al VLFe ya que ellos pueden permanecer así por años y aun tornarse negativos, en caso de presentar alguna enfermedad, el tratamiento sera sintomatológico, recordando que las altas concentraciones de corticosteroides estan contraindicados ya que producen inmunosupresión de la médula ósea.
^(8,27,34)

Los métodos terapéuticos para neoplasias incluyen cirugías, radiaciones, quimioterapia con prednisona o ciclofosfamida en caso de ser descubiertas tempranamente. ⁽²⁷⁾

Tambien se aconseja usar vincristina, ciclofosfamida, citosina arabinosa y prednisona, tras la remision completa del linfosarcoma se aplica durante 16 semanas en semanas alternas los mismos fármacos y después cada 3 semanas durante 24 semanas en que se interrumpe el tratamiento. ^(2,5,18)

El tratamiento paliativo incluye estimulantes del apetito y vitamina B.

Capitolo III
PERITONITIS INFECCIOSA FELINA (PIF)

PERITONITIS INFECCIOSA FELINA (PIF)

Es una enfermedad progresiva y fatal que afecta a los gatos domésticos y salvajes produciendo lesiones de gran variedad, se presenta en dos formas: Humeda o efusiva y seca.⁽¹⁴⁾

Se cree que el 25% de los gatos de todo el mundo están afectados y que la mortalidad es del 100%.^(28,38)

B) Sinonimias: Enfermedad granulomatosa felina, vasculitis inmunomediada, peritonitis fibrinosa crónica, peritonitis contagiosa del gato.^(14,26)

C) Agente etiológico: La PIF es causada por un coronavirus, es un virus con una banda de RNA, los viriones presentan proyecciones espaciadas de forma irregular sobre la superficie que forman la corona característica de este grupo de virus, son pleomórficos con un tamaño variable de 90 a 100 nm.^(2,4,5,14,30,33,35)

Es extremadamente labil una vez removido de la célula ^(14,28,33,34), se inactiva a temperatura ambiente (seco o húmedo) en un día por el calor y por la mayoría de los desinfectantes, es relativamente resistente a los fenoles, bajas temperaturas y pH bajo. ^(2,5,14,18,28,33,34,52)

Se relaciona antigenicamente con el virus de la gastroenteritis transmisible del cerdo, el coronavirus canino y el virus 229-E de la bronquitis humana. ^(2,5,14,18,23,26,28,33,34,35,49,52)

D) Antecedentes: La primera descripción de la enfermedad fué hecha en 1963 por Holzworth ^(5,14,23,26) Zook y King demostraron partículas virales en los tejidos de gatos expuestos experimentalmente, en 1968 Word con microscopía electrónica demostró que se trataba de un coronavirus. ^(14,23)

E) Transmisión: Aunque se desconoce de manera exacta la forma de transmisión, la excreción del virus puede ser por secreciones oronasales, excremento u orina y se piensa que la vía de entrada puede ser por ingestión o inhalación ^(2,5,14,18,28,34,52), aunque por fómites también es posible. ^(2,18,52)

Se afectan animales de 3 meses hasta 10 o 17 años, es mas frecuente en los animales mas jóvenes, menos frecuente de 5 a 13 años y vuelve a crecer a los 14 años, no hay preferencia por sexo, raza o tamaño. ^(14,18,23,34,52)

Aunque el VPIF esta antigenicamente relacionado con el coronavirus 229-E humano, no se ha visto ningún caso en humanos. ^(14,18,23)

F) Patogenia: La PIF se observa en gatos de todas las edades, el periodo de incubación es de 2 a 6 semanas o hasta 4 meses. (28,35,52)

Después de la entrada del virus, este se localiza y replica en las grandes células mononucleares de los ganglios linfáticos regionales o cerca del sitio de penetración inicial del virus, ocurre una viremia primaria que produce células mononucleares libres del virus y otras infectadas, las cuales se desplazan a otros órganos como el hígado, bazo y nódulos linfáticos, estos órganos se afectan porque tienen una gran cantidad de macrófagos, los cuales son los principales blancos del virus. (2,5,14,18,42,52)

El 25% de los gatos expuestos presenta una enfermedad primaria ligera, caracterizada por descarga nasal u ocular, la cual persiste hasta 4 semanas. (28)

Después ocurre otra asociación secundaria (viremia secundaria) macrófago virus que disemina el virus por todo el organismo. (2,14,18,49,52) Esta asociación macrófago virus que disemina el virus en las paredes de los vasos o dentro de ellas, produce una respuesta inflamatoria perivascular intensa (Hipersensibilidad tipo III). (2,14,18)

La respuesta es piogranulomatosa y dependiente del complemento y produce daño vascular y con escape de la fibrina del suero hacia los espacios intercelulares con la posible acumulación de líquido en las cavidades corporales. (2,5,18)

Esta enfermedad suele verse acompañada de LVFe. (5,14,18,28)

La patogenia la podemos ver resumida en el esquema # 2.

G) Distribución: Esta distribuida mundialmente y se observa más en los lugares donde hay más gatos, como los criaderos, no tiene predilección por algún clima o época del año. (2,26)

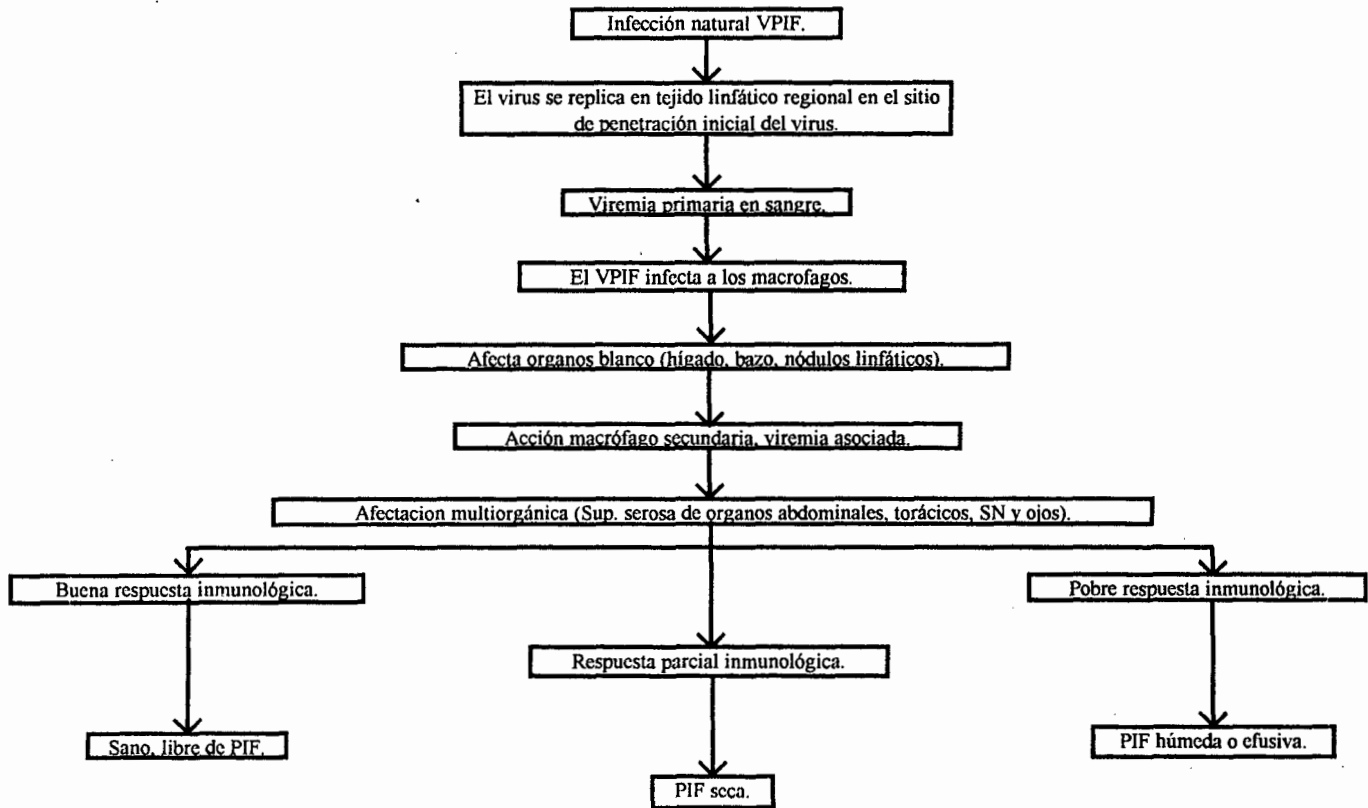
H) Signos clínicos: El inicio de los signos puede ser repentino o ser un proceso lento e insidioso. (18) Hay dos formas de presentación: la húmeda o efusiva y la seca.

PIF húmeda o efusiva: En las fases iniciales los gatos pueden no tener signos específicos, algunos presentan fiebre rebelde que no cede a los antibióticos, anorexia, letargia, agrandamiento abdominal progresivo, pérdida crónica de peso y membranas mucosas pálidas, cuando el hígado esa gravemente enfermo se ven ictericias, puede haber diarrea o constipación. (5,14,18,28,33,34,49,52)

La gran distensión abdominal es causada por una acumulación de líquido ascítico excesivo (rico en fibrina), en la cavidad peritoneal, el volumen es variable (hasta 1 lts) y generalmente la cantidad refleja la cronicidad del padecimiento, la palpación abdominal no es dolorosa. (2,5,14,18,28,33,52)

Hay problemas respiratorios como intolerancia al ejercicio, disnea, taquipnea, opacidad de sonidos cardiacos y pulmonares debido a líquidos pleurales y derrames pericárdicos. (2,5,14,18,33)

El tiempo de supervivencia después de la aparición de los signos clínicos es de 2 a 3 meses, los animales jóvenes sobreviven unos días y los adultos hasta 8 meses. (2,18)



Esquema # 2: Patogenia de PIF

PIF seca: Generalmente esta presentación es mas insidiosa que la forma efusiva o húmeda, presentan signos inespecíficos como pérdida de peso crónica, anemia, fiebre y malestar que se muestran semanas antes de que se manifieste en un órgano específico. (2,5,14,18,28,33,34,52)

En gatos muy afectados hay insuficiencia renal, hepática, y pancreática, enfermedad ocular y de SNC. (2,14,18,28,33,52)

A la palpación abdominal se siente adenopatía mesentérica e irregularidades nodulares causadas por las superficies granulomatosas purulentas en las vísceras, especialmente en riñones. (5,14,18,33)

Si los pulmones son los afectados se aprecia neumonía granulomatosa y problemas respiratorios. (14,18)

En infecciones oculares se encuentra uveítis necrotizante, caracterizada por granulomas purulentos alrededor de los vasos, también hay edema corneal, hipotonía, iritis, hiphema, hipopion, precipitado de fibrina, corioretinitis y panoftalmitis. (2,5,14,18,28,33) Al examen oftálmico se aprecian hemorragias en forma de flama y de media luna. (14,18,33,52)

En sistema nervioso puede haber incoordinación, parexis posterior, nistagmus, convulsiones, temores, déficits de nervios craneales y periféricos, hiperestesia, ataxia generalizada, inclinación de la cabeza, cambio de comportamiento e incontinencia urinaria. (2,5,14,18,28,33,52)

En ocasiones puede causar trastornos reproductivos a las hembras, como infertilidad, reabsorción fetal, abortos, mortinatos, gatitos débiles al nacimiento, malformaciones congénitas y enfermedades cardíacas y neonatales. (2,18,28,31)

Una cepa del virus provoca enteritis en forma similar al coronavirus canino, la gravedad de la infección se relaciona con la edad y aumenta en gatos jóvenes, en los adultos es casi asintomática, los signos de los enfermos incluyen poca fiebre y diarrea ligera que dura de 2 a 5 días, casi todos los gatos se recuperan sin tratamiento. (18,33)

D) Lesiones:

PIF húmeda: Se encuentra una gran cantidad de un líquido gris amarillento, claro o transparente con fibrina, en la cavidad abdominal. (2,5,18,26,28,33,34,49,52)

Algunas ocasiones también se encuentra líquido en la cavidad torácica. (2,5,18,28,34) El líquido suele ser inodoro y coagula a la exposición al aire. (18,52)

Sobre la superficie pleural y peritoneal se aprecia un exudado fibrinoso blanco grisáceo y el omento es opaco, engrosado y presenta un aspecto granuloso. (5,26,35,49)

Una granulación similar aparece en la superficie de los intestinos, además se ven focos blanquecinos en la superficie de corte de los órganos. (5,26)

PIF seca: Se observa la presencia de piogranulomatomas en órganos abdominales, cerebro, pulmones y las lesiones antes descritas en el ojo. (5,34) Estas lesiones granulomatosas contienen neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas agregadas. (34)

La necrosis focal afecta la totalidad del hígado y los riñones, hay inflamación pleural que puede extenderse hasta el pulmón provocando neumonía, (5) generalmente no hay presencia de líquido. (2)

J) Diagnóstico: Se basa primeramente por las manifestaciones clínicas y los resultados de los exámenes clinicopatológicos. (2,26,33)

Los exámenes de auxilio son la prueba de inmunofluorescencia indirecta, ELISA y KELA. (14,18,33,35,52)

Un resultado de anticuerpos positivos no es indicativos de que el gato tenga la enfermedad ya que puede ser un falso resultado, puesto que los antígenos utilizados son los de la gastroenteritis transmisible del cerdo.

Si se auxilia con biometría hemática, se encuentra una anemia normocítica normocrómica y leucocitosis, la cual puede estar asociada a neutrofilia absoluta. (2,5,14,26,28,33,52) En los casos terminales se puede ver leucopenia absoluta, monocitosis moderada y eosinopenia. (2,14,28,33)

Si el gato tiene PIF y LVFe asociada presenta una linfopenia. (2,5,14,26,28)

En química sanguínea el perfil hepático o renal puede verse sumamente afectado de acuerdo al lugar donde el virus esté afectando. (33)

Una manera mas exacta es por medio de biopsias del tejido afectado, aunque no es muy recomendable ya que pueden provocarse hemorragias. (33)

Los resultados de los análisis de los diferentes líquidos los podemos observar en el cuadro #1.

K) Prevención: La administración intravenosa de suero hiperinmune contra PIF a los gatos que no poseen anticuerpos da como resultado una forma mas fulminante de la enfermedad. (2,18,34)

Una forma de prevenirla es aislando al gato positivo por lo menos 6 meses e impedir la entrada de algún otro gato durante este lapso. (35)

L) Pronóstico: Desfavorable, se considera que el 25% de la población mundial de gatos son portadores y muere el 100%.

DIAGNOSTICO CLINICO EN PIE.

Hallazgos clínicos en:	FORMA HUMEDA	FORMA SECA
Exudado	Proteínas: 3.4 -11.8 g/ml. Leucocitos: 1,600-500,000/ mm ³ , principalmente neutrófilos. Densidad: 1.017 - 1.027 Dextrosa: niveles como en suero.	No hay exudado
Sangre	Leucocitosis, anemia moderada, neutrofilia y linfopenia. Hiperproteinemia (54% de los casos). Fibrinogeno plasmático elevado. (400 mg en el 20% de los casos).	Leucocitosis, anemia moderada, neutrofilia y linfopenia. Hiperproteinemia (71% de los casos). Fibrinogeno plasmático elevado. (400mg en el 20% de los casos). Nitrogeno ureico sanguíneo alto.
S. N. C.	Pocas veces afectado.	Proteína de LCR: 90 - 2,000 mg%. Leucocitos: 90 - 8,000 / mm ³ . (Principalmente neutrófilos).
Biopsia renal	No es aplicable.	Vasculitis necrótica y reemplazo granulomatoso del parénquima renal.

M) Terapéutica: Se aplicará solo a aquellos gatos que se encuentren en buen estado físico y sobre todo que coman. (18,33,52)

Una terapia paliativa puede prolongarle la vida, pero no es posible que se cure el animal. (34)

Uno de los medicamentos mas usados es la prednisolona por 7 u 8 semanas y se continuará el tratamiento por otras 4 semanas por la mitad de la dosis. (28,52)

Una combinación efectiva es la prednisolona, ciclofosfamida y ampicilina por 4 días seguidos cada semana. (14,18,28,52)

La abdominocentesis o toracocentesis o ambas, seguida de instilación de enzimas fibrinolíticas es benéfica. (28)

No se olvide que PIF se encuentra el 50% de las veces asociada con VLFe.

Capitulo IV
PANLEUCOPENIA FELINA (PF)

PANLEUCOPENIA FELINA (PF)

Es una enfermedad viral altamente contagiosa que afecta al gato doméstico y a otros miembros de la familia felidae. (5,26,34)

B) Sinonimias: Distemper felino, enteritis infecciosa, placa del gato, moquillo felino, agranulomatosis felina, peste de los gatos, fiebre de los gatos, ataxia felina. (23,34,35)

C) Agente etiológico: El virus de la PF es un virus pequeño del grupo de los parvovirus, es muy estable, posee una sola cadena de ADN, no posee envoltura, mide 18 a 24nm de diámetro, es resistente al alcohol, fenol, éter, yodo, compuestos cuaternarios de amonio y una gran cantidad de solventes de los lípidos, resiste a una temperatura de 56°C por 30 min., es sensible al formol, al hipoclorito y a la ebullición, permanece viable en el medio ambiente hasta por 1 año.

(2,5,18,23,26,28,30,31,34)

Se relaciona antigenicamente con el virus de la enteritis del visón y con el parvovirus canino. (5,26,30,34,35,38)

D) Antecedentes: El virus fué identificado por primera vez por Verge y Cristoforoni en 1928, estos hallazgos fueron confirmados en 1993 en Inglaterra, en 1939 Hammon y Enders descubrieron la enfermedad y le adjudicaron el nombre de panleucopenia. (23,26)

En 1964 Jonhson consiguió el crecimiento del virus en tejido tisular y demostró que se trataba de un parvovirus. (5)

E) Transmisión: El virus se elimina por heces, orina, saliva y vómito de animales enfermos. (2,18,23,26,28,30,34,38) La transmisión puede ser por contacto directo, por larvas contaminadas, moscas pulgas, fómites, como jaulas o lugares donde ocurrió la enfermedad. (2,18,23,30,34) Después de que el animal se recuperó, este sigue eliminando el virus por meses. (18,26,28,34)

No hay prueba alguna de que el virus de PF produzca enfermedad en el hombre. (23)

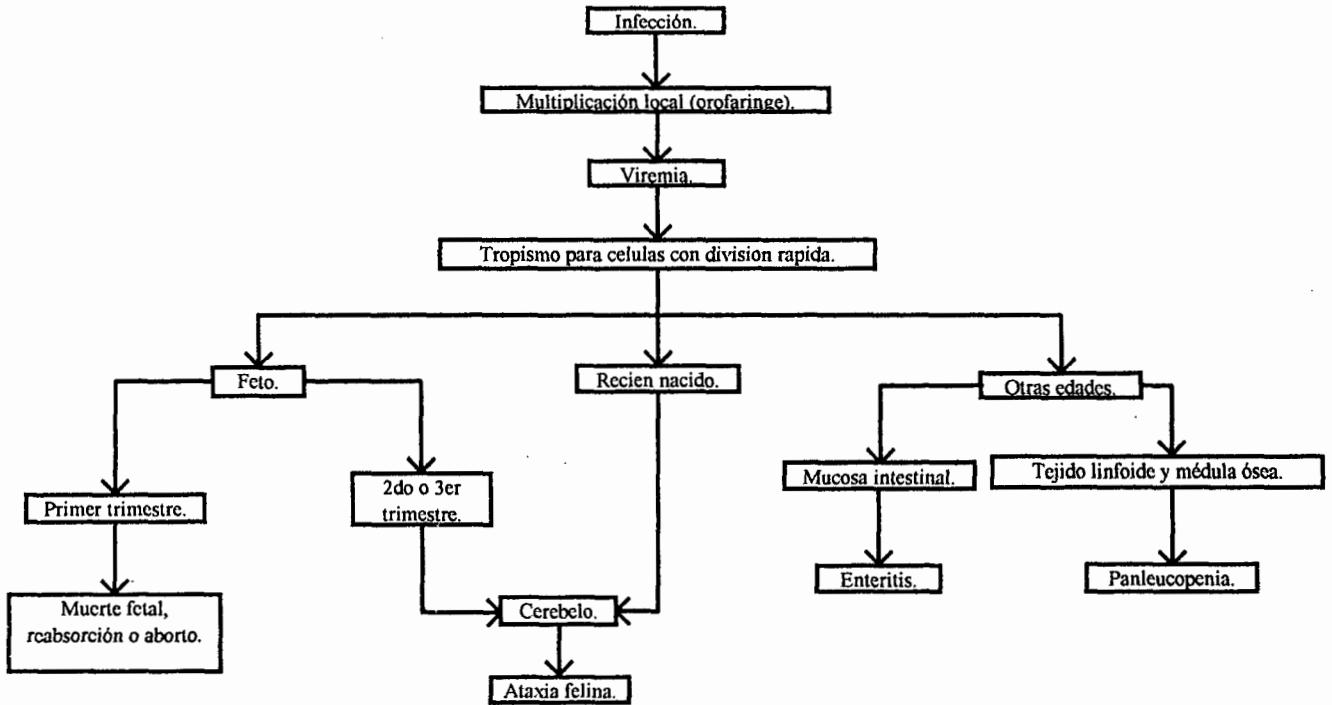
F) Patogenia: Para su replicación prefiere los lugares con células que están en mitosis activa como médula ósea, intestino, timo, cerebelo en desarrollo y tejido linfoide. (28,30,34,47)

El periodo de incubación varía de 2 a 10 días. (23,28,30,35)

Después que el virus penetra por nariz o boca principalmente, se multiplica en los tejidos de orofaringe. (2,5,30) Posteriormente se difunde por corriente sanguínea hacia el tejido linfoide y médula ósea provocando panleucopenia, al tejido epitelial de la mucosa intestinal provocando enteritis y en caso de gatas preñadas al cerebelo de los fetos, provocando ataxia cerebelosa. (2,5,30,34)

El virus destruye las células del epitelio intestinal y al ya no haber células el virus muere. (5,18)

La patogenia se resume en el esquema # 3.



Esquema # 3: Patogenia de Panleucopenia

G) Distribución: Tiene una distribución universal.^(23,26,34) Afectando mas a los animales jóvenes con una mortalidad del 90%^(23,34,35), prefiere las épocas de verano y principios de otoño (agosto, septiembre y octubre)^(23,34)

H) Signos clínicos: Hay fiebre de 40 a 40.6°C, el animal puede morir subitamente en este periodo o puede retornar a la normalidad en 24 hrs. Y después volver a subir la temperatura.^(2,5,18,23,26,30,34,35)

El animal se encuentra deprimido, anorético, aletargado, vomita con frecuencia y desarrolla diarrea en 1 a 2 días con heces amarillentas líquidas que pueden estar teñidas de sangre.^(2,5,18,23,26,28,32,34,35,47)

Típicamente el gato esta encorvado, con la cabeza en los miembros anteriores y grita lastimeramente, el pelaje es áspero y erizado, las membranas mucosas están pálidas.^(23,34)

Hay deshidratación, sequedad, congestión oral y faríngea, evidencia de dolor a la palpación abdominal y presencia de gas en las asas intestinales.⁽²⁸⁾

La mayoría presenta secreción mucopurulenta en ojos y nariz.⁽²³⁾

En infecciones perinatales hay abortos, reabsorciones fetales, mortinatos y muertes neonatales.^(5,18,23,28,32,35)

Los sobrevivientes, después del nacimiento muestran signos de degeneración o hipoplasia cerebelosa, con una ligera o grave incoordinación y contracciones involuntarias de la cabeza que se notan cuando los gatitos comienzan a caminar.^(5,18,23,28,31,32,34)

I) Lesiones: Si la muerte es súbita pueden no encontrarse mas cambios que una ligera hipertermia y petéquias en íleon y yeyuno.^(34,35)

Si los gatos sufrieron un tiempo hay evidencias de deshidratación, los intestinos aparecen dilatados y turgentes, con enteritis en la porción terminal del íleon y algunas veces hemorrágicos, los nódulos linfáticos mesentéricos pueden estar hemorrágicos y edematosos, la médula ósea esta pálida y fluida con apariencia de grasa, el timo se encuentra reducido de tamaño.^(5,23,26,34,35)

En gatitos es evidente la hipoplasia cerebelosa.⁽³⁴⁾

J) Diagnóstico: Se basa en la historia clínica y síntomas clínicos principalmente.⁽⁵⁾ El mejor razgo distintivo es que a la biometría hemática hay recuentos de hasta 200 leucocitos por mm^3 (leucopenia) con ausencia de neutrófilos.^(5,18,31,34)

Puede auxiliar el examen de inmunofluorescencia indirecta o por neutralización del suero para descubrir anticuerpos circulantes.^(18,23,34,35)

K) Prevención: En caso de vacunas de virus vivo vacunar a las 9 o 10 semanas de edad y revacunar a las 14 o 16 semanas de edad, recomendándose la revacunación anual. (23,26,30,34,35)

En el caso de vacunas inactivadas la segunda dosis se administra 2 semanas después y la tercera dosis cuando el gato tenga 16 semanas y después cada año. (5,18,23,26,38)

Si los gatos se recuperan se considera que la inmunidad es muy larga y se considera que la inmunidad transmitida por la madre dura hasta las 10 semanas. (5,35)

A las gatas gestantes y gatitos de menos de 9 semanas vacunarlos solo con vacunas de virus muerto. (5,30)

L) Pronóstico: Si el gato sobrevive por 5 o 7 días el pronóstico es favorable, aunque puede morir en los primeros 2 o 3 días de que comienza a presentar los signos. (5)

El pronóstico es desfavorable en aquellos gatos que tienen un rápido y súbito descenso de leucocitos con una temperatura por debajo de 35°C.

M) Terapéutica: Los antieméticos y anticolinérgicos ayudan a evitar la pérdida de fluidos. Ayudar al restablecimiento de líquidos por medio de solución ringer con dextrosa al 5%. Administrar (vía IM) antibióticos de amplio espectro para evitar las infecciones secundarias. Después de que el gato deje de vomitar dar alimentos blandos, un protector de mucosa como Kaolin-Pectina y administrar vitamina B.

Evitar dar alimentos o medicamentos por vía oral mientras este presente el vómito, ya que lo induce.

No se olvide que es importante evitar la acción mitótica del intestino para la rápida eliminación del virus. (2,5,18,26,28,34)

Capitulo V
RINOTRAQUEITIS VIRAL FELINA (RVF)

RINOTRAQUEITIS VIRAL FELINA (RVF)

Es una enfermedad altamente contagiosa, caracterizada por aparición súbita de lagrimeo, conjuntivitis y descarga nasal.⁽⁴⁶⁾

B) Sinonimias: Enfermedad respiratoria alta de los gatos, rinoneumonitis felina, al conjunto de enfermedades respiratorias altas se les denomina como influenza felina.^(5,27,46,50)

C) Agente etiológico: La rinotraqueitis es causada por un Herpesvirus tipo I que posee un solo serotipo.^(18,26,46)

Tiene una envoltura de lipogluco proteínas y contiene una doble banda de ADN,^(16,30,34) su diámetro promedio es de 148mM, la partícula envuelta es de simetría cúbica, tiene 162 capsómeros.^(23,30)

Se replica en células epiteliales de conjuntiva, cornetes nasales, nasofaringe y experimentalmente en mucosa vaginal, causa hemoaglutinación y deja cuerpos de inclusión.^(18,30,46)

El virus es sensible a los solventes de lípidos como detergentes y alcoholes, pH ácido, desecación, desinfectantes y fijadores, sobrevive en medios líquidos, pH neutro y bajas temperaturas.^(5,13,18,30,34,35,46)

En el exterior sobrevive hasta 24 hrs en secreciones y menos de 24 hrs en fómites, es relativamente inestable en aerosoles.^(5,30)

El virus y su hemoaglutinina hemoaglutinan eritrocitos felinos a 37°C.^(18,23,30,35,46)

Es muy específico de especie y solo se ha aislado de gatos.^(2,23,34)

D) Antecedentes: Fue aislado en 1957 por Crandell y Maurer, el primer aislamiento Europeo fue en 1967 por Bürki.⁽²³⁾

Se identificó en 1958 como una enfermedad respiratoria alta de etiología viral.^(23,26,34)

E) Transmisión: Ocurre por contacto directo y aerosoles a corta distancia, en forma indirecta por las mucosas y otros utensilios contaminados.^(2,5,13,18,23,34,35,46)

Se favorece en lugares cerrados, por la poca ventilación y en lugares muy concurridos por gatos.^(5,13,46) Es diseminado por la secreción nasal, oral y ocular.^(2,5,18,26)

Cuando se instala virus de forma vaginal, hay vaginitis, abortos y gatitos que nacen deformes.^(5,13,18) El virus permanece en el ganglio trigémino.^(2,18)

La morbilidad es de 100% y la mortalidad es baja.^(5,13)

No hay prueba de que produzca enfermedad en el hombre.⁽²³⁾

F) Patogenia: El virus penetra por mucosa de vías aéreas superiores, conjuntiva, cornetes nasales y nasofaringe. (5,34,46) El periodo de incubación es de 2 a 6 días. (2,5,35)

El virus se replica predominantemente en la mucosa del tabique nasal, cornetes nasales, nasofaringe y tonsilas, también afecta conjuntiva, ganglios linfáticos maxilares y porción superior de la traquea. (5)

Causa efecto citopático de hinchazón celular, redondez, aumento de la refractabilidad, formación de policariocitos y degeneración, provocando cuerpos intranucleares de inclusión. (5,18,27,30,34,35,46)

G) Distribución: Mundial. (5,26)

H) Signos clínicos: Comienza con pirexia 1 a 3 días después de la exposición y persiste por 2 a 7 días, hay descargas nasales y conjuntivales serosas que poco después se toman mucopurulentas. (2,5,13,18,23,26,30,34,35,46)

Presentan anorexia, hipersalivación, estomudos, tos paroxística y respiración oral. (2,5,13,18,23,26,34,46)

Algunos gatos presentan queratitis ulcerativa crónica. (2,5,13,34,35) En casos mas graves hay glositis ulcerosa y úlceras orales, generalmente estos se presentan en asociación con calicivirus. (2,5,13,34)

Como secuela en algunos casos hay sinusitis crónica. (13,34)

Generalmente los signos duran de 7 a 14 días, (34,46) en algunos casos graves la muerte es por inanición, complicación bacteriana, deshidratación, y por complicación con otros virus. (2,5,34,46)

Después de la recuperación el 80% de los gatos quedan como portadores. (2,23,30,35,46)

La respiración oral (disnea) es causada por obstrucción de las vías respiratorias con secreciones. (2,5,13)

En gatas gestantes los abortos son ocasionados por un debilitamiento significativo y no por efectos del virus. (2,18,35)

I) Lesiones: Las principales lesiones son necrosis focal del epitelio e inflamación purulenta asociada en los cornetes nasales, la conjuntiva y la traquea, las lesiones no se extienden a los bronquios o bronquiolos y alveolos. (23,26,34,35)

También se observan las amígdalas agrandadas y hemorrágicas, en ocasiones se observa agrandamiento de los ganglios regionales. (23)

J) Diagnóstico: Se basa en una buena historia y examen clínico. (46)

Se pueden demostrar los cuerpos de inclusión intranuclear en raspados conjuntivales y nasales hasta 7 días post-infección, raramente se encuentran después. (5,18,23,26,34,35)

El aislamiento del virus se puede realizar por lavados de la mucosa ocular, nasal y orofaríngea, también ayudan los hisopos faríngeos tomados 14 a 21 días post-infección. (18,23,34)

Es fácilmente detectable por seroneutralización, (5,18,34) el virus se detecta en las secreciones 24 hrs post-exposición y persiste de 1 a 3 semanas. (5,35)

Los hemogramas revelan leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda. (2,23,26,34)

Los aislamientos virales se realizan en cultivos de células de riñón y pulmón felino. (18,23,35)

K) Prevención: Existen vacunas en el mercado que son de virus muerto o virus vivo, con aplicaciones intramuscular o subcutáneas y vacunas de virus atenuado por vía intranasal, la cual solo es efectiva por 4 días. (2,3,38,46,50)

La vacunación se recomienda a las 6 y 12 semanas de edad. (2,38,46)

L) Pronóstico: Favorable, pero en gatitos muy pequeños es desfavorable. (26)

M) Terapéutica: En la mayoría de los gatos se administran antibióticos de amplio espectro en forma oral, limpieza de las secreciones orales, nasales y conjuntivales y con buena alimentación ceden a la infección. (2,5,13,26,46)

En casos muy graves que presentan deshidratación y anorexia se aplica una terapia de líquidos. (2,13,46)

En caso de congestión nasal severa se recomienda un descongestionante de larga acción, aplicando a 2 gotas intranasales por 3 a 5 días. (46) También pueden utilizarse remedios caseros como vaporizaciones. (2,5,18,46)

La queratosis crónica puede ser tratada con antivirales como trifluridina y la idoxuridina aplicando una gota cada hora hasta ver recuperación, después cada 4 o 5 gotas por semana. (2,18,46,50)

Los corticosteroides están contraindicados ya que retardan el proceso de cicatrización y pueden potenciar la infección del virus. (2,5)

Capitulo VI
CALICIVIRUS FELINO (CVF)

CALICIVIRUS FELINO (CVF)

Es un proceso infeccioso de coriza, de curso benigno generalmente. (26)

B) Sinonimias: Enfermedad de las vías respiratorias altas de los gatos, coriza felina, rino neumonitis felina. (26,31,42)

C) Agente etiológico: La enfermedad es causada por un calicivirus de la familia de los picornavirus, es un virus monofilamentoso de RNA. (1,5,23,26)

Se replica rápidamente en cultivo de células felinas, provocando contracción y desprendimiento celular, no causa hemoaglutinación. (1,18)

Tiene una simetría icosaédrica con 32 depresiones cupuliformes (capsómeros) característicos sobre su superficie, de aquí que se le denomine calicivirus (calix-copa). Tiene un diámetro de 35 a 40 nm. (1,5,18,23,26,30)

Es resistente a los solventes lipídicos, pH ácido, detergentes y desinfectantes, al cloroformo y al éter. (23,26,30,46) Son más resistentes a la inactivación química y física que los herpesvirus. (34)

Es sensible a pH 3, es inactivado a 50°C por 30 min. (23,23,35) Puede sobrevivir hasta una semana en el ambiente y un poco más si el ambiente es húmedo. (1,5,34)

Es un virus sin envoltura y su síntesis tiene lugar en el citoplasma. (5,26)

Se han identificado 4 antígenos del calicivirus que son similares a otros virus del mismo género. (42)

D) Antecedentes: En 1957 Fastier aisló por primera vez a un virus representante de este grupo. (23)

En 1960 Crandell y Madin demostraron la patogenicidad del calicivirus para el gato. (34)

Hasta 1971 eran llamados picornavirus. (23)

E) Transmisión: Se cree que esta enfermedad ocurre con la misma frecuencia que la rinotraqueítis. (34)

La principal forma de transmisión es por aerosoles (2,5,13,18,23,26,46), por contacto directo, por las secreciones nasales, orales y conjuntivales. (1,2,5,13,18,26,46)

En algunas ocasiones se han detectado virus en orina y heces. (13,18)

El virus puede persistir en la región faríngea a nivel de las amígdalas de gatos que sanan quedando como portadores, algunos lo son solo por unos días y en otros casos es de por vida. (2,5,18,23)

También es posible el contagio por jaulas, alojamientos o cualquier otro fómite. (1,2,18)

Este virus está limitado a la familia de los felinos, no se ha reportado, ni hay pruebas de que el calicivirus provoque enfermedad en el humano. (23)

F) Patogenia: El calicivirus afecta la conjuntiva y las vías aéreas superiores mínimamente, pero los pulmones es el punto blanco importante. (34)

El periodo de incubación es de 2 a 3 días, la replicación ocurre en las mucosas respiratorias y orales, en menor grado conjuntivales. (23,34)

Las lesiones pulmonares son el resultado de la infección citolítica de las células epiteliales que bordean los bronquiolos terminales y los alveolos, la alveolitis focal inicial provoca neumonía exudativa. (5,34) Esta se produce por un edema alveolar agudo y la acumulación de exudado seropurulento. (34)

La infiltración por macrófagos y la degeneración de las células que tapizan los bronquiolos y los alvéolos ocurre desde 7 a 21 días post exposición. (34)

G) Distribución: Mundial. (2) La RVF y el CVF son reportados como causales del 80% de las enfermedades respiratorias en los gatos. (31)

H) Signos clínicos: Comienza con piroxia (41.5°C) al primer o segundo día post-infección, esta persiste por 3 ó 4 días. (13,18,30,34,42,46,51)

La fiebre, el malestar y la disnea producida generalmente están asociados con neumonía, (1,34) en ausencia de neumonía la infección por calicivirus es leve y se detecta solo cuando se observan úlceras sobre la lengua, paladar duro o nariz. (5,13,26,30,34,35,46,51)

Las úlceras linguales comienzan como vesículas que luego se rompieron, el sitio más común para las úlceras es el epitelio rostro dorsal de la lengua, los bordes laterales, la base de la misma y los repliegues amigdalinos. (1,5,18,23,34)

Los primeros signos son letargia, apariencia encorvada, pelo deslucido y anorexia. (1,18,46)

La respiración es exagerada y con la boca abierta. (1,18,46,51) Cuando comienza la enfermedad al cabo de 1 ó 2 días los gatos estornudan y muestran una ligera secreción nasal y lagrimal. (2,26,46,51)

Generalmente se cura al cabo de 1 a 2 semanas sin tratamiento. (23,26,34,35,51)

En caso de infecciones bacterianas hay una reacción de temperatura difásica, rinitis serosa y mucoide, conjuntivitis, depresión profunda y en algunos casos estertores y glositis ulcerativa. (23,35,51)

En casos crónicos se observa otitis media, gingivitis ulcerativa y periodontitis y como resultado la pérdida de dientes en gatos jóvenes. (18,46)

Generalmente se presenta en animales jóvenes de 1 a 12 meses de edad, en gatitos jóvenes (con menos frecuencia) se observan signos musculoesqueléticos. (5,13,18)

En algunas ocasiones las úlceras también se localizan en los cojinetes plantares provocando cojera, lo que puede confundirse con otras enfermedades autoinmunes como lupus. (13,18)

Las cepas neumotropicas producen neumonías fulminantes, vómito y muerte súbita por lo que se le confunde con panleucopenia. (13)

El tipo de infección depende del tipo de cepa del virus. (34,35)

I) Lesiones: Las lesiones más típicas son las úlceras orales, la conjuntivitis y la traqueitis son lesiones que solo se detectan histológicamente. (34) En este tipo de virus no se observan histológicamente cuerpos de inclusión. (51)

Las lesiones neumónicas incluyen áreas irregulares difusas en el pulmón y edema intersticial. (51) Los pulmones presentan moteado rojo oscuro con congestión y edema, después focos de consolidación firme de color gris. (15)

Hay una fase exudativa al inicio con infiltrado multifocal de los leucocitos entre y dentro de los alvéolos, los alvéolos presentan grandes macrófagos con citoplasma espumoso. (15)

J) Diagnóstico: El diagnóstico se basa en una buena historia y examen físico. (46)

A la auscultación se escuchan estertores húmedos a nivel pulmonar. (34)

Un diagnóstico definitivo es difícil ya que es necesario el aislamiento viral a partir de cultivos laríngeos, tonsilas, pulmón, lavados nasales, oculares y de orofaringe. (18,26,34)

También se puede utilizar la seroneutralización del virus, la inmunofluorescencia de células aspiradas, la prueba de fijación del complemento y la inmunodifusión en placa. (18,23,26,34,35)

K) Prevención: Los animales después de que se recuperan adquieren inmunidad pero por poco tiempo. (34)

La madre transmite a los cachorros inmunidad que dura de 10 a 14 semanas. (1,46)

La primera vacunación se recomienda a los 6 meses, repetir a los 12 meses y revacunar anualmente. (1,34,38,46)

Hay vacunas intramusculares e intranasales, las hay solas o combinadas con rinotraqueitis y panleucopenia. (1,26)

Se recomienda más usar vacunas combinadas y de forma intramuscular para tener mayor efectividad. (38)

L) Pronóstico: Dependiendo de las cepas que ataquen será el pronóstico, mientras menos virulenta sea, la recuperación y el pronóstico serán favorables. (26)

M) Terapéutica: En la mayoría de los casos con administrar antibióticos de amplio espectro de forma oral es suficiente. (1,2,26,46,51)

En caso de complicaciones con herpesvirus es necesario limpiar las secreciones nasales y oculares para permitir la respiración, además ofrecerle comida apetitosa. (2,26,46)

En caso de gingivitis severa los corticosteroides más antibiótico por 3 días reduce el problema severamente. (46)

Capitulo VII
RABIA

RABIA

Es una enfermedad infecciosa producida por un virus que afecta a los mamíferos y a el hombre.⁽⁶⁾

B) Sinonimias: Hidrofobia. ⁽²⁾

C) Agente etiológico: El virus de la rabia pertenece a la familia de los rhabdovirus.
^(5,9,18,23,26,30)

El virión tiene forma de proyectil (bala), mide 60 x 180 mμ. ^(5,9,18,23,26,30) Consta de dos membranas de diferente densidad que envuelve una nucleocápside helicoidal. ^(23,26,30)

Contiene una sola banda de RNA no segmentada ⁽²⁾, la envoltura contiene espículas de 10mμ, cada partícula viral contiene 5 proteínas diferentes. ^(23,26)

Se destruye a 80°C en 2 min y por los rayos ultravioleta en pocos minutos. ^(5,9,26)

Es sensible a los solventes lipídicos y a los agentes emulsionados, se inactiva por formalina, jabón y compuestos cuaternarios de amonio y pH bajo. ^(5,9,18,23,26,30)

Los cadáveres en putrefacción y autólisis pueden conservar material virulento durante semanas y aun mas tiempo si se refrigera. ^(18,26)

D) Antecedentes: En 1804 Zinke comprobó la infecciosidad de la saliva, en 1879 Galtier demostró la capacidad contagiosa del tejido nervioso. ⁽³⁵⁾

En 1885 la era de Pasteur realizó la primer vacunación en un hombre. ⁽³⁵⁾

E) Transmisión: Usualmente es a través de mordeduras de animales. ^(5,9,18,23,26)

No se ha comprobado que exista, en gatos, la transmisión por ingerir ratas infectadas o de manera nasal por aspiración. ⁽⁵⁾

Otra forma de contagio es por contaminación de lesiones o mucosas con saliva infectada.

^(5,9,18)

F) Patogenia: El virus penetra con la saliva en los tejidos lesionados por mordeduras.

(5,9,18,26)

En ese tiempo se producen las uniones con los complementos neurales, es posible que se multiplique en las fibras musculares del lugar de inoculación. (5,9,18,26)

Se transporta pasivamente a través de los nervios periféricos que inervan el punto de penetración hacia los ganglios espinales y desde estos al segmento correspondiente de la médula espinal. (9,18,23,26)

La primera multiplicación del virus es en los ganglios espinales, sigue una emigración centripeta hacia el encéfalo desde donde se produce una difusión del virus en forma centrífuga a la periferia de las vías nerviosas. (9,18,26)

La segunda fase de multiplicación ocurre en el encéfalo, después de difundirse por el SNC el antígeno aparece periféricamente en las terminales nerviosas de las glándulas salivales, piel, mucosas y otros muchos órganos. (5,9,26)

G) Distribución: Existe en casi todos los continentes del mundo excepto en Australia, Nueva Zelanda, Hawai y Gran Bretaña. (5,9,18,23,26)

Se presenta en todos los climas, desde el tropical hasta el frío. (2,5)

H) Signos clínicos: El periodo de incubación es de 7 días hasta 8 semanas, variando con la cantidad inoculada. (5,9,18,23,26) la duración es de 1 a 7 días. (5,9,26)

Por lo regular se presenta como una enfermedad mortal. (23)

Los signos son similares en todas las especies, pero varía de acuerdo con el individuo. (18,23)

Se presenta en 3 fases: a) Prodómic, b) Furiosa, c) muda o parálitica. (5,23)

Aunque la etapa inicial o prodómica no se presenta en todos los animales, esta dura de 1 a 2 días, los animales muestran un pequeño cambio de temperamento, como huir de la compañía de humanos o esconderse, otros son por lo contrario exageradamente afectuosos. (5,9,18,23)

La forma furiosa dura de 1 a 4 días y se caracteriza por inquietud, nerviosismo y creciente agresividad, se dirige hacia objetos extraños, otros animales y al hombre, si el animal está libre, abandona la casa y recorre grandes distancias, atacando y mordiendo a su camino, si está recluso roe y mastica las cadenas o barrotes, babeando con frecuencia saliva espumosa. (5,9,18,23,26)

La etapa parálitica siempre indica el estadio final, comenzando con parálisis en las cuerdas vocales, los músculos de la deglución y la mandíbula, la mirada es fija y las pupilas están dilatadas, después se presentan convulsiones. (9,18,23,26)

Los gatos con rabia suelen ser solitarios y atacan a los humanos y a otros animales cuando los molestan, hay que tener cuidado con los gatos ya que estos son muy rápidos en sus movimientos. (18,23)

Después que comienza a presentarse la parálisis, esta se generaliza rápidamente y muere con la misma rapidez. (5,9)

D) Lesiones: No se encuentran lesiones macroscópicas, generalmente se encuentran objetos extraños en el lumen del intestino. (5,9,18,23)

Puede haber cierto grado de congestión en las meninges del cerebro y el tejido cerebral. Alteraciones microscópicas de encefalitis. (23)

El antígeno puede ser localizado en el citoplasma de las células nerviosas. (23)

Los corpúsculos de Negri son inclusiones de 1 a 27mM que aparecen en las células ganglionares y sus prolongaciones, generalmente se encuentran en el hipocampo, en la corteza cerebral, tronco del encéfalo y SNC. (5,9,26)

J) Diagnóstico: Generalmente los síntomas clínicos son muy claros. (18,23)

En animales vivos se puede realizar fijación del complemento, seroneutralización, difusión en gel, examen corneal o test de la piel de la cabeza, aunque muchas personas no lo realizan por lo arriesgado del examen. (18,23,26)

En animales muertos el examen histológico es necesario para determinar la presencia de los corpúsculos de Negri en SNC, pruebas serológicas y la identificación del virus.

K) Prevención: La inmunidad producida por vacunas de virus inactivado dura por lo menos un año y la de virus atenuado proporciona protección por 3 años. (18,23)

Se recomienda la primer vacunación a los 3 meses de edad y posteriormente repetirla cada año. (18)

L) Pronóstico: Desfavorable ya que el desenlace es fatal. (5,23)

M) Terapéutica: En algunos casos después de la inoculación se utilizan sueros antirrábicos como el de origen equino o el de origen humano, pero generalmente suelen sacrificarse después de que se tuvieron en observación o de otra forma les llega rápidamente la muerte. (9,23,26)

No se recomienda ningún tratamiento de sosten en los animales enfermos ya que excretan el virus por saliva durante periodos largos. (18)

DISCUSION

Las enfermedades virales aquí tratadas son las mas importantes en los gatos; como se menciono anteriormente, existen otros virus que causan enfermedad en el gato, como por ejemplo el Poxvirus, el cual causa lesiones en la piel, generalmente en la cabeza, cuello o abdomen, al inicio las lesiones se presentan como mordeduras y curan fácilmente con terapia de antimicrobianos, o el Reovirus que causa un lagrimeo ocasional y que también se cura espontáneamente. Estos virus por no ser de una gran patogenia, no han sido extensamente estudiados, por lo mismo no se encuentra la suficiente bibliografía.

Dentro de las enfermedades aquí tratadas se considera que la Leucemia Viral Felina es la mas importante de las enfermedades virales, ya que esta es de una presentación muy variable, se puede presentar de muy diversas formas y se puede confundir con otras enfermedades, ya sean bacterianas, virales, parasitarias, metabólicas u obstructivas.

La Peritonitis Infecciosa Felina es una enfermedad que según sea la resistencia del animal será el tipo de respuesta que este tenga, ya sea de una forma seca (lenta e insidiosa) o de una forma húmeda (rápida), aunque las dos formas de presentación son mortales.

La Panleucopenia Felina no es una enfermedad muy común, ni es una enfermedad muy grave si el gato es atendido a tiempo, pero si son muy importantes los hemogramas a fin de facilitar su diagnostico.

La Rinotraqueitis Felina y el Calicivirus Felino se pueden agrupar y tratar por conjunto ya que generalmente se presentan juntas, estas enfermedades son las mas importantes en cuanto a presentación, ya que son las mas comunes, pero también son las mas fáciles de tratar.

No cabe duda que la mas importante de todas las enfermedades virales es la RABIA ya que los animales pueden causar serios daños al hombre y la forma de presentación es similar para ambos y es fatal, es por esto que es importante considerar la profilaxis como el mejor medio de prevención, puesto que los hábitos de vida de los gatos los hace mas susceptibles a contraer dicha enfermedad.

CONCLUSIONES

1. El presente manual contiene los conocimientos básicos de las enfermedades aquí tratadas, considerándolo como un apoyo para el diagnóstico clínico enfocado a problemas en la clínica diaria.
2. Cada enfermedad se aborda de una manera concreta y veraz, con el fin de facilitar su lectura y comprensión por el lector en cada una de las patologías.
3. El manual incrementa la información bibliográfica de la división de ciencias veterinarias de la Universidad de Guadalajara, auxiliando en el proceso enseñanza-aprendizaje.
4. La creación de este documento comprueba que es posible buscar nuevas formas de estudio ya que siempre es importante el apoyo Bibliográfico para establecer perfiles diagnósticos así como estrategias terapéuticas con otras alternativas y la opinión de diferentes autores con el fin de eficientar el trabajo como clínicos en la medicina veterinaria de las pequeñas especies.

BIBLIOGRAFIA

1. AVALOS, R. "INFECCION POR CALICIVIRUS FELINO EN EL GATO DOMESTICO", REVISTA: BIMVEPE. SEPTIEMBRE 1991, Año 6 N° 60, MONTERREY N. L. p. 7-9.
2. BARLOUGH, J. E. MANUAL DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN PEQUEÑOS ANIMALES, ED. MEDICA PANAMERICANA, ARGENTINA. 1992, p. 19-21, 66-94, 109-121.
3. BARTSCH R. C. "CONSIDERATION IN FELINE LEUKEMIA VIRUS DIAGNOSTIC TESTING" PROCEEDINGS: SYMPOSIUM ON FELINE LEUKEMIA VIRUS INFECTION SMITH KLINE & FRENCH LABORATORIES. RESEARCH AND DEVELOPMENT CENTER. OCTOBER 2 - 3, 1986 UPPER MERION, PENNSYLVANIA. p. 22,23.
4. BLANK, H. I. EL MARAVILLOSO MUNDO DE LOS GATOS ED. CECSA, OCT. 1983, MEXICO, p. 94.
5. CHANDLER, E. A. HILBERY, A. D. R. MEDICINA Y TERAPEUTICA FELINAS, ED. ACRIBIA S.A., ZARAGOZA ESPAÑA, 1990, p. 285-291,293, 307, 309-322, 323-329, 331-337.
6. COTTER, S.M. FELINE LEUKEMIA LYMPHOMA: DIAGNOSIS AND TREATMENT. FELINE MEDICINE SYMPOSIUM. WALTHAM, JANUARY 1994 P. 29-35.
7. COTTER, S. M. "FELINE LEUKEMIA VIRUS INFECTION: PATHOGENESIS" PROCEEDINGS: SYMPOSIUM ON FELINE LEUKEMIA VIRUS INFECTION SMITH KLINE & FRENCH LABORATORIES RESEARCH AND DEVELOPMENT CENTER , OCTOBER 2 - 3. 1986 UPPER MERION, PENNSYLVANIA. p. 4,5.
8. COTTER, S.M. "MANEJO DE LOS GATOS SANOS POSITIVOS AL VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA" BIMVEPE, Año 7, N° 7 MONTERREY, N. L. MARZO 1993, p. 12-15.
9. DEPARTAMENTO DE SALUD PUBLICA DEL ESTADO DE JALISCO. "RABIA EN LOS GATOS". REVISTA: AMVEPEG, AÑO 2, VOL. 1, No 9. 1990. p. 15-16
10. "DIAGNOSTICO DE LA LEUCEMIA FELINA" REVISTA: AVANCES EN MEDICINA VETERINARIA, EDITORIAL AGROTECNICA Año 1, VOL. 1, N° 6, AGOSTO 1986, p. 264-266

11. EL MUNDO ANIMAL TOMO 6, UTHEA, S. A. DE C. V. 1983 ESPAÑA, p. 770-778.
12. ESPINOZA, T. S. "NUTRICION Y MANEJO DE LOS GATOS", REVISTA: CUADRISERVICIO VEPE DE PURINA, NOV.- DIC. 1985, Año 7, N° 6 p. 2-10.
13. GARCIA, A. C. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DE LOS FELINOS, CURSO: CLINICA DE FELINOS, AMVEPEG, VIRBAC, p. 1-15.
14. GARCIA, A. C. PERITONITIS INFECCIOSA FELINA, CURSO: CLINICA DE FELINOS, AMVEPEG, VIRBAC, p. 1-8.
15. GARCIA, A. C. VIRUS DE LA LEUCEMIA, COMPLEJO, CURSO: CLINICA DE FELINOS, AMVEPEG, VIRBAC, p. 1-11.
16. GARCIA, A. C. "ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR EL VIRUS DE LEUCEMIA FELINA", MEMORIAS: AMVEPE, REUNION ANUAL, XIV ANIVERSARIO, MORELOS, MOR. MAYO 1983, p. 2-3.
17. GRANT, C.K. "FELINE LEUKEMIA VIRUS INFECTION: INMUNITY AND IMMUNE MECANISMS" PROCEEDINGS: SYMPOSIUM ON FELINE LEUKEMIA VIRUS INFECTION SMITH KLINE & FRENCH LABORATORIES. RESEARCH AND DEVELOPMENT CENTER. OCTOBER 2 - 3, 1986 UPPER MERION, PENNSYLVANIA. p. 6,7.
18. GREENE, C. E. ENFERMEDADES INFECCIOSAS, PERROS Y GATOS, ED. INTERAMERICANA, MC. GRAW HILL 1993, p. 305-325, 330-361, 363-375, 383-401.
19. HARDY, W. D. Jr. FELINE LEUKEMIA AND SARCOMA VIRUSES PROCEEDINGS OF A SEMINAR HELD IN COOPERATION WITH THE SECOND ANNUAL EASTERN STATES VETERINARY CONFERENCE KAL KAN FOODS, INC. JANUARY 15 1985, ORLANDO, FLD. p. 4-10
20. HARDY, W. D. "FELINE LEUKEMIA VIRUS NON-NEOPLASTIC DISEASE" THE JOURNAL OF THE AMERICAN HOSPITAL ASSOCIATION, NOV.-DEC. 1981, VOL. 17, N° 6, p. 941-979.
21. HARDY, W. D. JR. "FELINE LEUKEMIA VIRUS INFECTION: INCIDENCE" PROCEEDINGS: SYMPOSIUM ON FELINE LEUKEMIA VIRUS INFECTION SMITH KLINE & FRENCH LABORATORIES, RESEARCH AND DEVELOPMENT CENTER, OCTOBER 2 - 3, 1986 UPPER MERION, PENNSYLVANIA. p. 2,3.

22. HARDY, W. D. JR., MYRON E., ALEXANDER, J. "FELINE LEUKEMIA VIRUS" PROCEEDINGS OF THE 3rd INTERNATIONAL FELINE LEUKEMIA VIRUS MEETING, MAYO 1980, ST, THOMAS, p. 219-225.
23. HOWARD, J. G. JOHN, F. T., ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS. ED. LA PRENSA MEDICA MEXICANA, 4^a EDICION EN ESPAÑOL. 1983, p. 462-467, 548-550, 605-609, 728-741, 793-795.
24. JAWETS, E. MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA, ED. EL MANUAL MODERNO, 1981, p. 138
25. JEGNUM, K. A. "SOLID TUMOR IN CATS" FELINE MEDICINE SYMPOSIUM, WALTHAM, JANUARY 1994, p. 22-28.
26. JOACHIM, B. ENFERMEDADES VIRICAS, POR CLAMIDIAS, RICKETTSIOSIS Y MICOPLASMOSIS, "ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS", TOMO I, ED. ACRIBIA 1983, p. 49-50, 182-191, 207-208, 241-242, 248-250, 318-319
27. KIRK, R. W. TERAPEUTICA VETERINARIA, TOMO I, ED. CECSA, p. 238-242, 413-422.
28. KIRK, R. W. TERAPEUTICA VETERINARIA, TOMO II, ED. CECSA, p. 1252-1265.
29. KOCH, G. G., "MEASURING VACCINE EFFICACY: A STATISTICAL REVIEW" PROCEEDINGS: SYMPOSIUM ON FELINE LEUKEMIA VIRUS INFECTION SMITH KLINE & FRENCH LABORATORIES. RESEARCH AND DEVELOPMENT CENTER OCTOBER 2 - 3, 1986 UPPER MERION, PENNSYLVANIA. p. 8,9
30. LARSKI, Z. VIROLOGIA PARA VETERINARIOS, LA PRENSA MEDICA MEXICANA, 2^a EDICION, p.3-153, 347-348, 426-431, 453-454, 463, 529.
31. LAWLER, D. F. "PROBLEMAS NEONATALES EN PERROS Y GATOS" REVISTA: CUADRISERVICIO VEPE DE PURINA SEP.-OCT., 1991, Año 13, N° 5, p. 3-7.
32. MARTIN, R. J. TERAPEUTICA DE PEQUEÑOS ANIMALES ED. INTERAMERICANA, Mc. GRAW HILL, ESPAÑA 1991, p. 153-154
33. MARTINEZ, G. L. "CORONAVIRUS FELINO", REVISTA: BIMVEPE, Año 7, N° 75, MONTERREY, N. L. DIC. 1992, p. 12-17.
34. MEDICINA EN EL GATO, LA CLINICAS VETERINARIAS DE NORTE AMERICA, ED. HEMISFERIO SUR, BUENOS AIRES, ARG. 1986, p. 61-73, 97-113, 81-90.

35. MOHANTY, S., DUTTA, S., VIROLOGIA VETERINARIA, ED. INTERAMERICANA, MEXICO 1983, p.3-99, 246-255, 358-363.
36. MORAILLON, R. "EXPERIENCE WITH FELINE LEUKEMIA VIRUS INFECTION AND VACCINATION IN EUROPE" PROCEEDINGS: SYMPOSIUM ON FELINE LEUKEMIA VIRUS INFECTION SMITH KLINE & FRENCH LABORATORIES, RESEARCH AND DEVELOPMENT CENTER, OCTOBER 2 - 3, 1986 UPPER MERRION, PENNSYLVANIA, p. 12,13
37. MORALES, F. "LOS GATOS ENTRE LA POESIA Y LA HOGUERA" REVISTA: GEOGRAFIA UNIVERSAL, 4A EDITORES S.A. JUNIO 1977, Año 2.
38. MORILLA, G. A., INMUNOLOGIA VETERINARIA, ED. DIANA, MEXICO, 1989, p. 466-469.
39. OLSEN, R. G., FELINE LEUKEMIA, CRC PRESS, INC. 1981 FLORIDA, USA, p. 1-49, 90-113.
40. PEREZ, C. M. "LEUCEMIA VIRAL FELINA" REVISTA: BIMVEPE, Año 4, N° 51, MONTERREY, N. L. NOVIEMBRE 1990, p. 16-18.
41. PEREZ, C. M. "LEUCEMIA VIRAL FELINA", REVISTA: BIMVEPE Año 4, N° 51, MONTERREY, N. L. DICIEMBRE 1990, p. 6-9.
42. "RINONEUMONITIS FELINA", REVISTA: AVANCES EN MEDICINA VETERINARIA, Año VII, VOL. XII, N° 3, MARZO 1992, p. 22-23.
43. SHARPEE, R. L. "LEUKOCELL": EVALUATING INMUNOSUPPRESIVE ADMINISTRATION. PROCEEDINGS: SYMPOSIUM ON FELINE LEUKEMIA VIRUS INFECTION SMITH KLINE & FRENCH LABORATORIES, RESEARCH AND DEVELOPMENT CENTER, OCTOBER 2 - 3, 1986 UPPER MERRION, PENNSYLVANIA p.14,15
44. SHARPEE, R. L. "LEUKOCELL": INMUNOGENICITY OF SUBCUTANEOUS ADMINISTRATION. PROCEEDINGS: SYMPOSIUM ON FELINE LEUKEMIA VIRUS INFECTION SMITH KLINE & FRENCH LABORATORIES. RESEARCH AND DEVELOPMENT CENTER, OCTOBER 2- 3, 1986 UPPER MERRION, PENNSYLVANIA. p.18,19
45. SIERRA, S. A. "EL ENIGMA DEL ORIGEN DEL GATO", REVISTA: MI MASCOTA, ED. EL Año 2,000 S.A., 1984, VOL. 1, N° 4, p. 44-46.

- 46.SOSA, G. A., "ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS EN EL GATO", REVISTA: BIMVEPE NOV. 1992, Año 7, N° 74, MONTERREY, N.L.,p. 12-17.
- 47.SHINDEL, N. M. "THE COLITIS OF FELINE PANLEUKOPENIA", THE JOURNAL OF THE AMERICAN ANIMAL HOSPITAL ASSOCIATION", NOV.-DEC. 1978, VOL. 14, N° 6, p. 738-747.
- 48.TEDFORD, R. H., "ORIGEN DEL PERRO Y DEL GATO", REVISTA: CUADRISERVICIO VEPE DE PURINA, SEP.-OCT., 1989. Año 11, N° 5, P. 1-12.
- 49.TIZARD, I. INMUNOLOGIA VETERINARIA, ED. INTERAMERICANA, 3ª EDICION, MEXICO 1989, p. 236.
- 50.VACUNACION CONTRA RINOTRAQUEITIS FELINA AVANCES EN MEDICINA VETERINARIA, FEBRERO 1992. Año VII, VOL. XII, N° 2, p. 21-23.
- 51.VAN, P. A. "INFECCION POR CALICIVIRUS FELINO" REVISTA: XOLO ORGANOFICIAL DE LA FEDERACION CANOFILA MEXICANA A.C. Año VIII, AGOSTO 1983, p. 14.
- 52.WOLF. A. W., "FELINE INFECTIOUS PERITONITIS" PROCEEDINGS: SYMPOSIUM PRESENTED AT THE AMERICAN ANIMAL HOSPITAL ASSOCIATION ANNUAL MEETING, APRIL 1991, SMITH KLINE BEECHAM ANIMAL HEALTH. TORONTO CANADA, p. 5-23.

ANEXO

Tabla # 1: Signología presentada por las diversas enfermedades.

	Fiebre en los primeros días.	Anorexia	Perdida de peso.	Signos respiratorios *	Signos nerviosos +	Signos digestivos x	Signos reproductivos o	Alteraciones urinarias @
LVFe	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
PIF H.	✓	✓	✓	✓		✓		
PIF S.	✓		✓	✓	✓		✓	✓
PF	✓	✓				✓	✓	
RVF	✓	✓		✓			✓	
CVF	✓	✓		✓				
Rabia					✓			

* Taquipnea, disnea, estornudos, tos.

+ Incoordinación, paréxis, convulsiones, temores, ataxia

x Diarrea, constipación, vómito, enteritis

o Aborto, reabsorción fetal, mortinatos, endometritis

@ Poliuria, hematuria, insuficiencia renal.

Tabla # 2: Los diferentes metodos de diagnóstico utilizados para las diferentes enfermedades.

	ELISA	Seroneutralización	Inmunofluorescencia.	Aislamiento	Fijación del complemento	Inmunodifusión	H.I.	Cuerpos de inclusión	Biometría hemática.	Química sanguínea	Citologías.
LVFe	✓	✓	✓	✓					15,000 Linfoblastos/mm ³	✓	En médula ósea, 8,000 cel/ml Linfocitos anormales.
PIF	✓		✓				✓		Anemia normocítica normocrómica. Leucocitosis leucopenia Neutrofilia absoluta.	Perfil hepático y renal afectado	
PF		✓	✓	✓					200 leucocitos/mm ³ Ausencia de neutrófilos		
RVF		✓		✓			✓	✓	Leucocitosis neutrofílica.		
CVF		✓	✓	✓	✓	✓					
RABIA	-	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓			

Tabla # 3: Los tratamientos mas recomendados para las distintas enfermedades.

	RECOMENDADO	CONTRAINDICADO
LVFe	Cirugía para neoplasias Prednisolona o ciclofosfamida. Vincristina, ciclofosfamida, Citosina arabinosa y prednisolona combinadas. Estimulantes del apetito y Vitamina B.	Algun tratamiento para gatos saludables. Corticosteroides.
PIF	Prednisolona. Prednisolona, ciclofosfamida y penicilinas combinadas. Abdominocentesis o toracocentesis.	
PF	Antiheméticos y anticolinérgicos. Terapia de líquidos. Antibióticos de amplio espectro	Dar alimento mientras persista el vómito.
RVF	Antibióticos de amplio espectro de forma oral. Limpieza de secreciones orales, nasales y conjuntivales. Descongestionante intranasal de larga acción. Remedios caseros como vaporizaciones. En casos graves terapia de líquidos.	Corticosteroides.
CVF	Antibióticos de amplio espectro de forma oral. Corticosteroides combinado con antibióticos.	Corticosteroides en complicación con RVF.

Tabla # 4: La mortalidad, la frecuencia y la importancia de cada una de las enfermedades.

	Mortalidad %	Frecuencia	Importancia.
LVFe	100	+++	++++
PIF	100	++	+++
PF	50	++	+++
RVF	10	++++	++
CVF	10	++++	++
Rabia	100	+	++++

GLOSARIO

- ABDOMINOCENTESIS:** Drenaje del fluido encontrado en la cavidad abdominal.
- ATAXIA:** Perturbación en el funcionamiento del S.N. que incapacita para coordinar los movimientos voluntarios.
- CITOCIDA:** Virus que destruye células in vitro.
- DISFAGIA:** Dificultad o imposibilidad de deglutir o tragar.
- DISNEA:** Respiración fatigosa, dificultad de respirar. Puede ser de origen pulmonar, circulatorio, sanguíneo o torácico. Dolor a la respiración.
- EOCENO:** Dicese de la capa más antigua del terreno terciario.
- ERITROBLASTOS:** Eritrocito que no muestra huella de color característico de la hemoglobina, se aprecia la afinidad por colores basófilos.
- ESCINDIO:** Dividir, cortar, separar.
- FIBROBLASTOS:** Célula plana de tejido conectivo de forma irregular.
- GINGIVITIS:** Inflamación de las encías.
- GLOSITIS:** Inflamación de la lengua.
- INSIDIOSO:** Que arma un ardid o un engaño para dañar. Malicioso o dañino con apariencia de inofensivo.
- IRITIS:** Inflamación del iris.
- LETARGIA:** Suspensión del uso de los sentidos, acompañado de privación del conocimiento.
- LEUCOCITOSIS:** Aumento pasajero de la cantidad de glóbulos blancos en sangre.
- LEUCOPENIA:** Disminución del número de leucocitos en la sangre.
- MIELOMA:** Tumor formado por plasmocitos.
- MIOCENO:** El tercero de los 4 períodos en que se divide la era terciaria.
- NEUTROFILIA:** Aumento en el número total de neutrófilos en sangre.
- NEUTROPENIA:** Deficiencia de neutrófilos en sangre.
- NISTAGMUS:** Movimientos rápidos e involuntarios del globo ocular ocasionado por una afección cerebral.
- OLIGOCENO:** Terreno que sigue del Eoceno en base del terciario.
- OLIGURIA:** Disminución de la cantidad de orina excretada.
- PALIATIVO:** Dicese de los remedios que sirven para mitigar, atenuar una dolencia generalmente incurable, haciéndola más llevadera.
- PANOFTALMITIS:** Inflamación difusa que afecta generalmente a todas las estructuras del ojo.
- PAREXIS:** Parálisis incompleta.
- POLIDIPSIA:** Necesidad de beber frecuentemente y en abundancia, sed excesiva.
- POLIURIA:** Secresión y excreción de gran cantidad de orina.
- RINITIS:** Inflamación de la mucosa de las fosas nasales.
- SINUSITIS:** Inflamación de los senos frontales.
- TAQUICARDIA:** Alteración del ritmo cardíaco acompañado de palpitaciones y síntomas angustiosos. Ritmo excesivo de los latidos del corazón.

TAQUIPNEA: Aumento en el nivel de la respiración debido a algun estado patologico.

TIMOMAS: Tumor del timo.

TORACOCENTECIS: Drenaje del fluido encontrado en ciertas enfermedades del torax.

TREMOR: Temblor, principio del temblor.

TROMBOCITOPENIA: Estado de la sangre en el cual el numero de plaquetas esta por debajo de lo normal.

UVEITIS: Inflamación de la uvea.

