

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL



Principales enfermedades virales en felinos domésticos

Por:

Emanuel Verdugo García

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Noviembre, 2021

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Principales enfermedades virales en felinos domésticos

Por:

Emanuel Verdugo García

MONOGRAFÍA


Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:


MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:


Dr. Silvestre Moreno Avalos
Presidente


MC. Aracely Zúñiga Serrano
Vocal


MC. Carlos Raúl Rascón Díaz
Vocal


MVZ. Ernesto Loza Zavala
Vocal Suplente


MC. J. Guadalupe Rodríguez Martínez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Noviembre, 2021

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Principales enfermedades virales en felinos domésticos

Por:


Emanuel Verdugo García

MONOGRAFÍA


Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA


Aprobada por el Comité de Asesoría:




Dr. Silvestre Moreno Avalos
Asesor Principal



MC. Carlos Raúl Rascón Díaz
Coasesor



MC. Aracely Zúñiga Serrano
Coasesor



MC. J. Guadalupe Rodríguez Martínez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Noviembre, 2021

AGRADECIMIENTOS

.A dios por darme la vida y la oportunidad de estudiar una carrera universitaria.

.A la UAAAN y a los docentes que me Enseñaron a prepararme profesionalmente.

Al MC. Carlos Raúl rascón Díaz por el gran apoyo que me brindo durante la carrera y ayudarme a crecer en el ámbito profesional.

DEDICATORIAS

A mis padres: Adan Ismael Verdugo Pérez, Avenaria Garcia Velázquez y Blandina Verdugo García, por el gran esfuerzo y apoyo incondicional que me han brindado para ser la persona que ahora soy.

A mi familia principalmente a mis hermanos por apoyo que me brindaron para seguir adelante durante la carrera.

RESUMEN

Dentro de las enfermedades de los felinos las virales son muy frecuentes, ya que se encuentran en gatos en condiciones de calle o por la falta de conocimiento de sus dueños sobre la vacunación preventiva.

El herpesvirus felino tipo 1 (HVF-1) y el virus de la inmunodeficiencia felina (VIF), son los agentes etiológicos más frecuentes en clínica de felinos domésticos.

La principal enfermedad del sistema respiratorio afectando a los gatos es el Complejo Respiratorio Felino, de etiología multifactorial y de distribución mundial. Estas patologías siempre han sido un problema mayor en medicina felina, el herpesvirus felino tipo 1 (HVF-1) es el agente etiológico de la rinotraqueitis felina y el conocido virus de inmunodeficiencia felina, el cual después de la entrada se replica en los linfocitos T, B y en los macrófagos de los ganglios linfáticos regionales y otros órganos linfoides, los virus se diseminan por el resto del organismo, infectando linfocitos, monocitos y macrófagos de medula ósea, tracto intestinal, pulmón, riñón y cerebro.

La presente recopilación bibliográfica describe las características de las enfermedades ocasionadas por estos agentes virales.

Palabras clave: Felino, HVF-1, VIF, Virus, *Herpesviridae*.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIAS	ii
RESUMEN	iii
INTRODUCCION.....	1
RINOTRAQUEITIS FELINO	3
AGENTE ETIOLÓGICO	3
EPIDEMIOLOGIA	4
Trasmisión:	4
Especies Susceptibles:	4
PATOGENIA	5
SIGNOS	5
LESIONES	6
Lesiones por acción directa del virus:	6
Lesiones inmunomediadas:	7
Otras lecciones con las que han asociado el HVF-1:	7
DIAGNOSTICO.....	11
TRATAMIENTO	12
INMUNOPROFILAXIS	15
VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA FELINA	16
ETIOLOGÍA.-.....	16
EPIDEMIOLOGIA.-.....	17
• Especies Susceptibles:	18
• Trasmisión:	18
FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD.-.....	18
SIGNOS.-	20
1- Fase Aguda:	20
2- Fase de Portador Asintomático:	20
3- Fase de Lindoadenopatía Generalizada:.....	20
LESIONES.-	23
DIAGNOSTICO.-	25
TRATAMIENTO.-.....	27
PROFILAXIS.-.....	30

GLOSARIO.-	32
BIBLIOGRAFÍA.....	34

INDICE DE IMAGENES

ILUSTRACIÓN 1 TABLA DE PRINCIPALES LESIONES DE LA RINOTRAQUEITIS EN FELINOS, SEGÚN SE ÁREA U ÓRGANO	8
ILUSTRACIÓN 2 CONJUNTIVITIS Y EDEMA CORNEAL EN PACIENTE POSITIVO A HVF-1 (UNZETA, 2015).	8
ILUSTRACIÓN 3 A) ULCERA CORNEAL, B) PERFORACIÓN DEL GLOBO OCULAR, EN PACIENTES CON HVF-1.	9
ILUSTRACIÓN 4 . LESIONES ULCERATIVAS DEL PLANO NASAL, EXTENDIÉNDOSE AL PALADAR DURO, EN PACIENTE POSITIVO A HVF-1.	9
ILUSTRACIÓN 5 A) ULCERA DENTRITICA, B) RINOSINUSITIS	10
ILUSTRACIÓN 6 A) SECUESTRO CORNEAL B) CONJUNTIVITIS MUCOPURULENTA	10
ILUSTRACIÓN 7 A) SIMBLEFARON DEL OJO DERECHO Y PANOLFALMITIS CON PERDIDA ESTRUCTURAL DEL OJO IZQUIERDO, B) CORNEA CENTRAL CON NEOVASCULARIZACIÓN.	11
ILUSTRACIÓN 8 FIG. 1. ESTRUCTURA MORFOLÓGICA DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA FELINA	17
ILUSTRACIÓN 9 FIG. 3. LESIONES EN GATOS POSITIVOS A VIF. A) GATO CON CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS, CONSECUENCIA DE VIF, B) GATO DE UN 1 MES DE EDAD CON UVEÍTIS POR VIF.	24
Ilustración 10 Fig. 4. Lesiones en gatos positivos a VIF. A) Dermatofitosis en un gato positivo a VIF B) Demodex en un raspado de un gato positivo a VIF.	24
ILUSTRACIÓN 11 FIG. 5. PERFORACIÓN OCULAR EN UN GATO POSITIVO A VIF. .25	

INTRODUCCION

El gato doméstico (*Felis silvestris catus*) es un carnívoro de la familia *Felidae*, que como todos los mamíferos, puede padecer una gran cantidad de enfermedades, las que pueden ser genéticas, congénitas, hasta la infecciosa por parásitos, bacterias y virus (Troncoso *et al.*, 2013).

Los felinos domésticos son susceptibles a afecciones de variada etiología. Las enfermedades respiratorias en gatos son frecuentes ya que son de gran importancia en la medicina interna felina, estas en lo particular pueden ser causadas por agentes específicos, como también presentarse en forma secundaria a trastornos de otros sistemas o tener su origen en anomalías congénitas. La principal enfermedad del sistema respiratorio afectando a los gatos es el Complejo Respiratorio Felino, de etiología multifactorial y de distribución mundial. Estas patologías siempre han sido un problema mayor en medicina felina y aunque su incidencia real probablemente esta subvalorada, aproximadamente constituyen en 10% del total de los casos observados en la práctica clínica. Las investigaciones y estudios de las enfermedades respiratorias se basan en la identificación de las estructuras anatómicas afectadas en forma primaria, es así que desde el punto de vista clínico el sistema respiratorio se divide en vías respiratorias superiores e inferiores. Las vías respiratorias superiores incluyen nariz, fosas nasales, cornetes nasales, faringe y laringe. Las vías respiratorias inferiores están formadas por: tráquea, árbol bronquial, pulmones y pleura. Existe un sistema defensivo altamente coordinado diseñado para que el sistema funcione sin alteraciones, constituido por los mecanismos de resistencia mecánicos, fagocíticos e inmunitarios, por lo tanto, el que se desarrolle o no una infección depende de la interrelación compleja de muchos factores. Dentro del patrón de presentación de las enfermedades respiratorias en felinos domésticos es posible encontrar algunas características comunes, como por ejemplo que estas patologías se presentan con mayor frecuencia en lugares donde los gatos se congregan en época de apareamiento, en albergues o refugios para mascotas y

hospitales veterinarios. Tanto los animales jóvenes como los de mayor edad corren más riesgo de enfermar y que bajo condiciones de estrés los gatos afectados pueden presentar recaídas y convertirse en una fuente de infección para otros animales (Azócar *et al.*, 2008; Zenteno 2012; Henzel *et al.*, 2015).

Dentro de las enfermedades de los felinos las virales son muy frecuentes, ya que se encuentran en gatos en condiciones de calle o por la falta de conocimiento de sus dueños sobre la vacunación preventiva. Se calcula que el 75% de los gatos domésticos de todo el mundo viven en la calle donde las enfermedades infecciosas proliferan ampliamente ya que se trata de animales que no son controlados sanitariamente (Unzeta 2015; Camacho *et al.*, 2017).

Una de las enfermedades virales más frecuentes en felinos y con mayor impacto global sobre la salud del gato doméstico es la inmunodeficiencia felina o conocida como “sida felino”, cuyo agente causal es un lentivirus perteneciente a la familia de los retrovirus, provocando un síndrome de inmunodeficiencia adquirida caracterizado por dañar los glóbulos blancos o leucocitos lo que conlleva a un deterioro gradual de la función inmunológica del paciente, cursando con un cuadro crónico y de larga duración causando desordenes nutricionales, respiratorios e inmunológicos, afectando a felinos adultos y de hábitos callejeros, siendo una de las enfermedades más letales y de mayor prevalencia en el mundo felino (Manrique y Garzón, 2008; Troncoso *et al.*, 2013; Ávila *et al.*, 2015).

Actualmente la medicina felina ha sufrido un importante auge, en una parte porque cada vez se han realizado más estudios, profundizándose en el conocimiento de muchas enfermedades como en este caso la inmunodeficiencia felina, así como también entre los dueños y cuidadores los cuales han aumentado la formación y nivel de consciencia respecto a la medicina veterinaria (Unzeta, 2015).

RINOTRAQUEITIS FELINO

El aislamiento inicial del herpesvirus felino tipo-1 fue descrito por Crandell y Maurer en 1957 en América del norte, con la cepa "C-27", la cual fue referida como prototipo del virus (Zenteno, 2012; Henzel, *et al.*, 2015).

AGENTE ETIOLÓGICO

El herpesvirus felino tipo 1 (HVF-1), es el responsable de la rinotraqueitis en gatos, es un virus perteneciente a la familia *Herpesviridae*, la cual se divide en 3 subfamilias: *Bethaherpesvirinae*, *Gammaherpesvirinae*, *Alphaherpesvirinae*, el HVF-1 pertenece a la subfamilia *Alphaherpesvirinae* y del género *Varicellovirus*. Serológicamente, no tiene relación con herpesvirus de otras especies. Este virus de doble hebra lineal de ADN es bicatenario de 134 kilobases, se caracteriza por medir entre 141 a 173 um. La simetría de la capsula es icosaédrica y con 162 capsómeros, posee una envoltura lipídica con presencia de tegumento, el cual tiene un papel clave sobre el ensamblaje viral del herpesvirus, el diámetro de los viriones varía desde 120 a 300 nm. El genoma de este virus es grande y codifica por lo menos 100 proteínas diferentes y cinco glicoproteínas de la envoltura que son importantes en la inducción de la inmunidad humoral e inmunidad celular. Es un virus sensible al éter, cloroformo, desoxicolato y se inactiva con sales biliares y con el pH estomacal. El virus se inactiva en un plazo de tres horas a una temperatura ambiente de 37 C°, a bajas temperaturas el virus ha mostrado mantenerse infectivo durante cinco meses (154 días a 4°C) aunque su supervivencia es más corta a temperaturas más altas (33 días a 25°C y 4-5 minutos a 56°C) (Loza y Steevens, 2010; Zenteno, 2012; Henzel, *et al.*, 2015; Unzeta, 2015; Argenta, *et al.*, 2017).

EPIDEMIOLOGIA

La rinitis es de distribución mundial y es endémica para la población felina. La prevalencia del HVF-1 varía según la densidad de población, la enfermedad aumenta al incrementar la densidad de la población, pudiendo ser inferior del 1% en poblaciones muy pequeñas hasta el 10-20% en poblaciones grandes. En estudios publicados, se sugiere que este virus y el calicivirus son los dos agentes más prevalentes, seguidos por *Micoplasmas*, *Bordetella bronchiseptica* y *Chlamydophila felis* (Gómez y Guida, 2010; Henzel, *et al.*, 2015; Argenta, *et al.*, 2017).

Trasmisión:

Los portadores son la fuente de infección. La forma de contagio es a través de contacto directo, fómites y macrogotas eliminadas por el animal portador (enfermo o asintomático) de secreciones conjuntivales y nasales. La vía de entrada es oronasal. El periodo de incubación oscila entre 2 y 6 días, y un gato infectado puede liberar el virus por un periodo de 7 a 21 días post infección, después se recupera y lo elimina de forma intermitente, con bajos títulos por largos periodos. Tanto el estrés ambiental, la administración de corticoides, la introducción de un nuevo animal, hacinamiento de los animales, la gestación y la lactancia juegan un papel importante para poder inducir la reactivación del virus en un portador clínicamente sano, las hembras lactantes comienzan a liberar el virus 4 a 6 semanas post parto, lo que coincide con la pérdida de inmunidad materna (Muñoz, 2001; Gómez y Guida, 2010; Oria, *et al.*, 2012; Zenteno, 2012).

Especies Susceptibles:

Los individuos más susceptibles son los gatitos, principalmente entre el nacimiento y los tres meses, y los felinos jóvenes (de entre 7 y 11 meses) no inmunizados.

Luego de los 12 meses de edad, la probabilidad de contagio disminuye. Los gatitos son generalmente contagiados por la madre durante el periodo de lactancia, y es una situación la que justifica la realización del destete temprano. Como ya se mencionó el gato doméstico es la especie susceptible principalmente en animales jóvenes, sin embargo se han encontrado reportes de aislamiento del virus en leones y chimpancés, detectándose anticuerpos también en pumas (Gómez y Guida, 2010; Unzeta, 2015).

PATOGENIA

El HVF-1, un virus epiteliotropo, que se replica en las membranas mucosas de la conjuntiva, orofaringe, cornea y, eventualmente, en la piel. Desde allí, asciende por nervios sensoriales a través de los axones después de la replicación primaria, estableciendo latencia en tejidos neuronales, establecida en el ganglio y nervio trigeminal, donde, alejado del sistema inmune, permanece latente en más del 80% de los animales que padecieron la enfermedad. Desde ese estado puede volver a multiplicarse y excretarse, o generar nuevamente la enfermedad en el huésped portador (Gómez y Guida, 2010; Henzel, *et al.*, 2015).

La fuente de infección por HVF-1 son los animales portadores, tanto asintomáticos como enfermos. Los huéspedes más susceptibles son los menores de 12 meses, momento a partir del cual la susceptibilidad disminuye. El huésped susceptible enferma; en este punto, la respuesta inmune puede llevar a dos situaciones: 1) aborto de la enfermedad y 2) acantonamiento viral en ganglio nervioso trigémino (estado que se denomina de portación asintomática). En este último caso, ante una baja de la inmunidad, se puede volver a generar enfermedad clínica o eliminación viral asintomática (Gomez y Guida, 2010).

SIGNOS

Los signos clínicos principalmente observados son de tipo: ocular, nasal y traqueal, como: estornudos, secreción nasal y ocular (puede ser mucopurulenta o serosa), conjuntivitis, rinitis y en casos muy severos tos y disnea, también se

acompañan de pirexia, salivación, depresión, pérdida del apetito son los signos más característicos de la enfermedad. El herpesvirus felino es el único agente del complejo respiratorio que afecta de forma directa la córnea y los turbinados de la cavidad nasal. Esto transforma a la rinotraqueítis felina en la afección viral del complejo respiratorio felino con mayor probabilidad de dejar secuelas (Muñoz, 2001; Henzel, *et al.*, 2015; Unzeta, 2015).

LESIONES

Las lesiones herpéticas podrían dividirse en dos grupos. El primero, se incluye aquellas agudas o por acción viral directa. El segundo grupo está conformado por lesiones crónicas o que ocurren con consecuencia de reacciones de hipersensibilidad contra los antígenos virales remanentes en el tejido que ha sido afectado; estas también pueden ser causa de una secuela orgánica o inmunológica

Lesiones por acción directa del virus:

El herpesvirus felino genera enfermedad mediante lesión celular directa de tipo citolítica. A nivel ocular puede afectar la conjuntiva, la córnea o ambas. Sobre la conjuntiva, genera desde hiperemia hasta lesión ulcerativa con secreciones sanguinolentas. En general, suele haber una conjuntivitis serosa, que luego de unos días se transforma en purulenta por contaminación bacteriana. En la córnea, se puede desarrollar diferentes lesiones, entre las cuales son patognomónicas las úlceras dendríticas. Cuando se lesionan la conjuntiva y la córnea al mismo tiempo, se dan las condiciones para que estas estructuras se adhieran entre sí. Esta situación se conoce como simbléfaron la afección acular en gatitos que aún no han abierto los ojos genera acumulación de líquido en estos. Este puede ser seroso o purulento, según haya contaminación bacteriana o no. Esta patología se denomina *oftalmia neonatorum* y suele acompañarse de queratitis. Esta presentación se relacionaría con trastornos de competencia inmunitaria de la madre o con escasa ingestión de calostro por parte de los gatitos. Como

complicaciones graves de los trastornos oculares, se pueden observar queratopatía ampollar, ulceración corneal, descemetocele, necrosis estromal licuefactiva, enoftalmos y perforación corneal.

La lesión del epitelio nasal y de los turbinados óseos predispone a los animales a padecer rinosinusitis crónica. Esta es una de las complicaciones más incómodas para los animales y sus propietarios.

A nivel traqueal, se genera una traqueítis, cuya manifestación clínica característica es la tos, generalmente muy productiva (se puede escuchar el movimiento de las secreciones durante el acceso) (Gómez y Guida, 2010; Unzeta, 2015).

Lesiones inmunomediadas:

Dentro de estas lesiones se cuentan la queratitis corneal crónica, y las queratoconjuntivitis seca y eosinofílica. Es importante diferenciar las lesiones agudas debidas a la replicación viral de aquellas inmunomediadas, ya que el tratamiento de unas y otras difiere sustancialmente (Unzeta, 2015)

Otras lecciones con las que han asociado el HVF-1:

Se ha relacionado con uveítis anterior, secuestro corneal (principalmente en la raza Persa y relacionada con esta), cistitis, aborto, neumonía, encefalitis y lesiones hepáticas (estas dos últimas en neonatos).

Otras lesiones que pueden presentarse son las cutáneas. Estas son ulcerativas superficiales, y pueden asentarse en cualquier sitio, inclusive en las almohadillas plantares. En gatitos pequeños, son comunes las lesiones en la piel del plano nasal, que tiene aspecto de pequeñas úlceras puntiformes (Gómez y Guida, 2010).

Área u órgano	Lesión
Cornea	<ul style="list-style-type: none"> • Queratitis • Ulcera de cornea • Queratoconjuntivitis seca
Conjuntiva	<ul style="list-style-type: none"> • Conjuntivitis • Quemosis • Simbléfaron
Úvea	<ul style="list-style-type: none"> • Uveítis anterior
Cavidad Nasal	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión directa de los turbinados
Sistema Nervioso	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersalivación neurogénica • Lesión central
Hígado	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión hepática
Lesiones Combinadas	<ul style="list-style-type: none"> • Oftalmia neonatorum • Panoftalmía luego de perforación corneal
Cavidad Bucal	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión ulcerativa (rara)
Piel	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión ulcerativa puntiforme

ILUSTRACIÓN 1 TABLA DE PRINCIPALES LESIONES DE LA RINOTRAQUEITIS EN FELINOS, SEGÚN SE ÁREA U ÓRGANO



ILUSTRACIÓN 2 CONJUNTIVITIS Y EDEMA CORNEAL EN PACIENTE POSITIVO A HVF-1 (UNZETA, 2015).

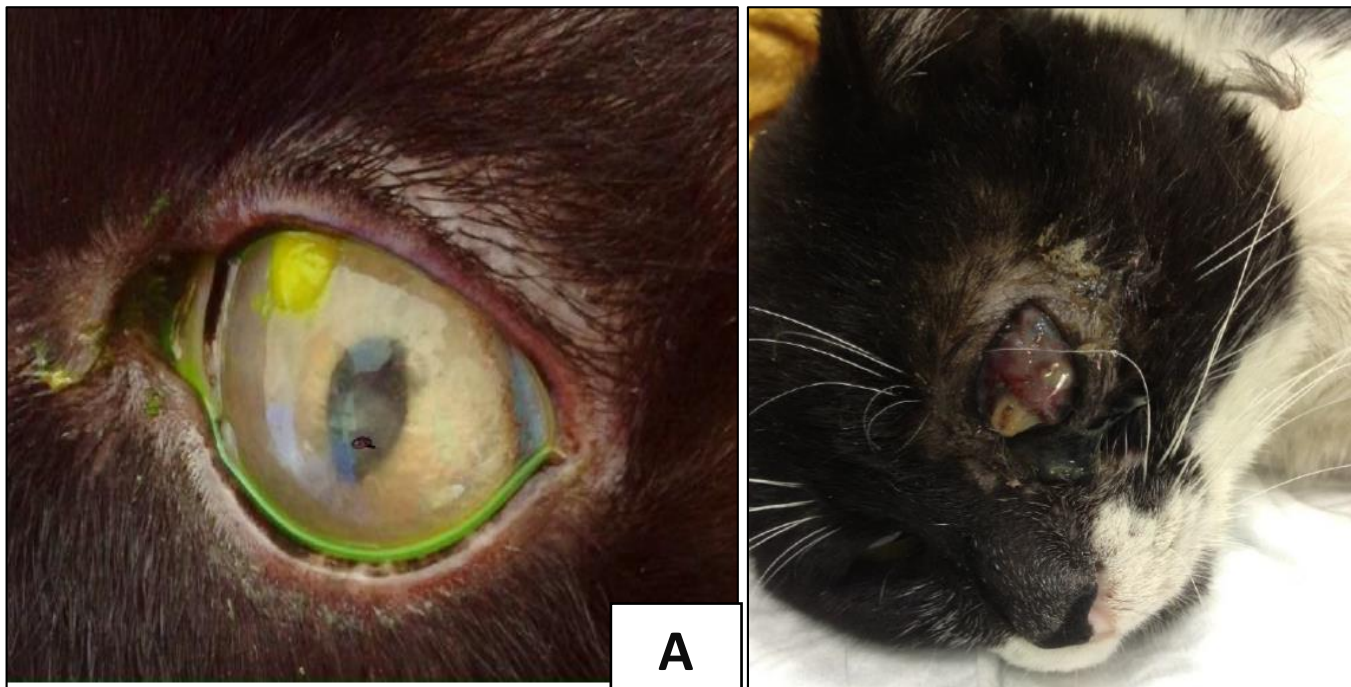
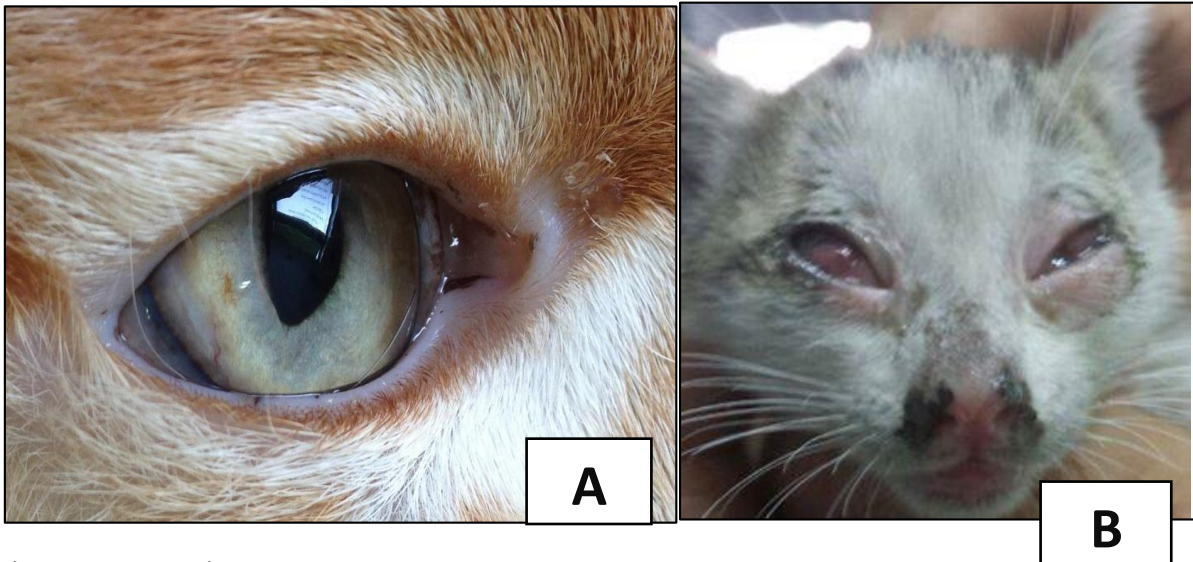


ILUSTRACIÓN 3 A) ULCERA CORNEAL, B) PERFORACIÓN DEL GLOBO OCULAR, EN PACIENTES CON HVF-1.

(Argenta, et al., 2017).

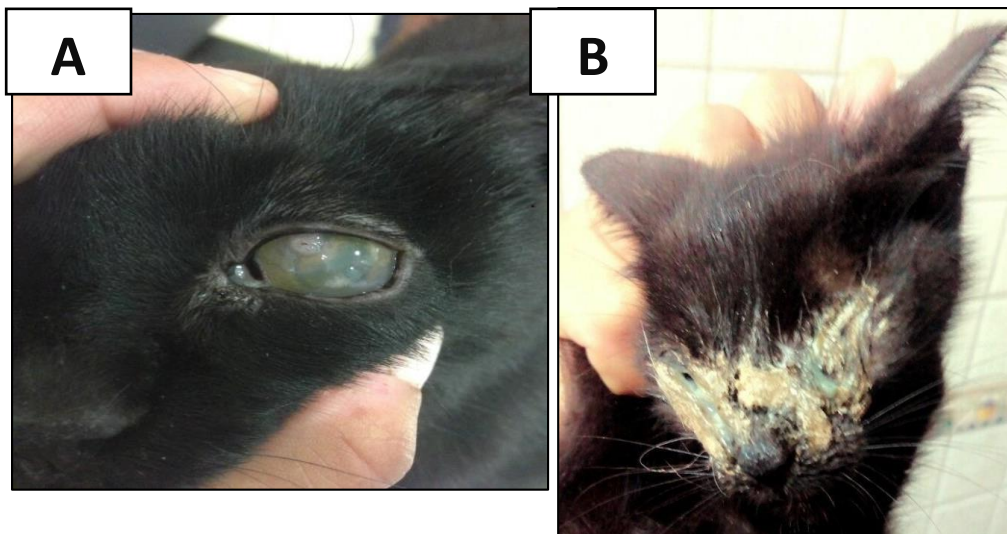


ILUSTRACIÓN 4 . LESIONES ULCERATIVAS DEL PLANO NASAL, EXTENDIÉNDOSE AL PALADAR DURO, EN PACIENTE POSITIVO A HVF-1.



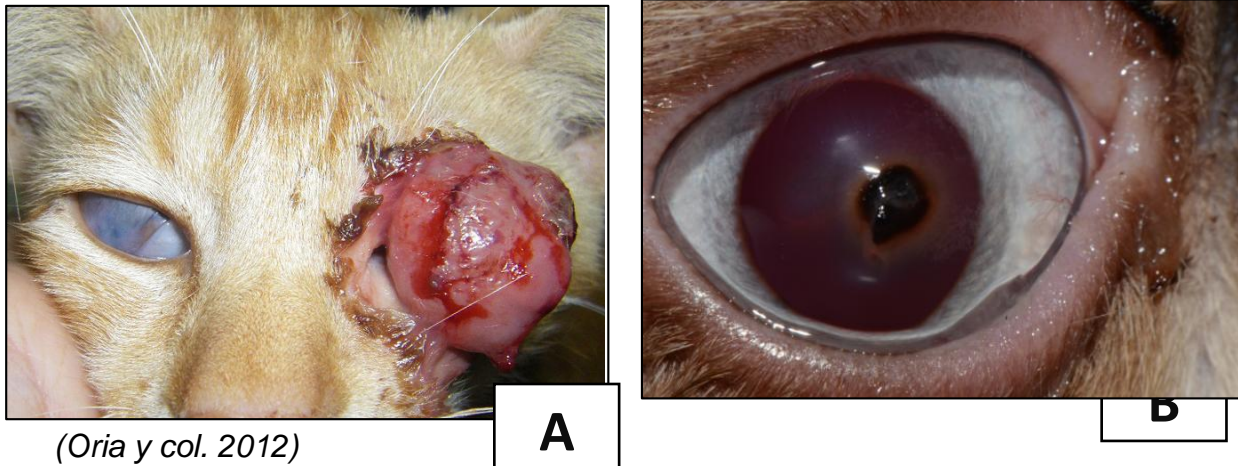
(Unzeta, 2015).

ILUSTRACIÓN 5 A) ULCERA DENTRITICA, B) RINOSINUSITIS



(Unzeta, 2015).

ILUSTRACIÓN 6 A) SECUESTRO CORNEAL B) CONJUNTIVITIS MUCOPURULENTA



(Oria y col. 2012)

ILUSTRACIÓN 7 A) SIMBLEFARON DEL OJO DERECHO Y PANOLFALMITIS CON PERDIDA ESTRUCTURAL DEL OJO IZQUIERDO, B) CORNEA CENTRAL CON NEOVASCULARIZACIÓN.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico etiológico de la rinitis felina representa un caso especial dentro de las enfermedades del complejo respiratorio felino. En primera instancia, debe tenerse en cuenta la capacidad del agente de establecer latencia. De esa manera, puede encontrarse tanto en animales enfermos tanto como en animales recuperados o sanos y, en estos últimos, reactivarse y excretarse ante determinadas situaciones. Es por esto que la detención del virus en un paciente no implica enfermedad, sino solo infección. Así, resulta indispensable realizar un examen clínico completo y minucioso para poder individualizar los síntomas clínicos; es necesario caracterizar lo más detalladamente posible el cuadro, para establecer un diagnóstico diferencial con el resto de las enfermedades que componen en complejo respiratorio felino (Zenteno, 2012).

El diagnóstico rápido en animales enfermos puede realizarse a partir de hisopados oculares, nasales u orofaríngeos, tomados en la etapa aguda de la enfermedad. Con estas muestras entre los métodos destacados son: PCR, este es el método más preciso y sensible para la detección del HVF-1 tanto en gatos asintomáticos como gatos con la enfermedad en la fase aguda, inmunofluorescencia directa e

indirecta, aislamiento viral, serología e identificación de los corpúsculos de inclusión en material de biopsia (Castro, 2012; Unzeta, 2015).

El aislamiento del agente puede realizarse a partir de hisopados oculares, nasales u oro faríngeo, lavajes traqueo bronquiales o muestra de tejidos obtenidos en la necropsia (epitelio nasal uorofaríngeo, ganglio trigémino, pulmón, cornea). El cultivo se realiza en líneas celulares felinas y se obtiene crecimiento en 72-96 horas, el cual se evidencia por degeneración, redondeamiento y lisis de las células.

TRATAMIENTO

En el tratamiento se debe de condicionar el tipo de lesión presente: aguda, crónica o inmunomediada. El tratamiento comprende principalmente de los siguientes aspectos:

- 1) Antibioterapia
- 2) Tratamiento Antiviral
- 3) Terapia de Sostén

- **Antibioterapia:**

Usualmente se utilizan antibióticos para controlar las afecciones bacterianas secundarias que pueden agregar problemas al cuadro de la rinitis. La elección del antibiótico puede hacerse de varias maneras, según los medicamentos disponibles y según factores económicos de los propietarios (Loza y Steevens, 2010).

Generalmente, se utilizan antibióticos de amplio espectro. La combinación de amoxicilina con ácido clavulánico es una excelente elección para los gatitos, en dosis de 25 mg/kg en la presentación de jarabe, también se usa la cefalexina, por sus pocos efectos secundarios y la doxiciclina, También es de ayuda cuando la infección esta complicada con *Chlamydomphila felis* o *Mycoplasma*. En este caso, en adultos, se utilizan tetraciclinas sintéticas. Es recomendable emplear los

antibióticos por vía parental y tópica (Gómez y Guida, 2010; Loza y Steevens, 2010).

- **Tratamiento Antiviral:**

Los antivirales administrados por vía sistémica, prácticamente no se utilizan, por sus escasos efectos sobre la clínica de la enfermedad y por su potencia toxicidad. El empleo de estos medicamentos, generalmente, se restringe a la aplicación tópica. El más usado de estos es la idoxiuridina, en su presentación de colirio oftálmico. Se administra a razón de 1 gota cada 4 horas. De presentarse irritación, dolor, prurito, inflamación, empeoramiento del edema conjuntival o lesiones puntiformes en la córnea, se descontinúa la terapéutica (Gómez y Guida, 2010)

1) *L-lisina:*

Este aminoácido funciona como antagonista de la disponibilidad de arginina. La arginina es un aminoácido esencial para la composición de la nucleocapside viral, donde se encuentra en una proporción tres veces menor que la lisina. De esta manera, la falta de disponibilidad de este aminoácido interfiere con la replicación viral. La L-LISINA disminuye interviene con la replicación del virus, disminuyendo así el número de partículas virales presentes en el gato, mostrando una evidente mejoría en los signos oculares y respiratorios. La dosis segura para la utilización en gatos es de 500 mg de lisina oral cada 12 horas durante el episodio agudo (Gómez y Guida, 2010; Loza y Steevens, 2010).

2) *Lactoferrina:*

Es una glucoproteína fijadora de hierro, que posee un alto efecto inhibitorio contra el herpes virus tipo 1. Su acción consistirá en inhibir la penetración celular en la célula blanca (Gómez y Guida, 2010).

3) *Interferón alfa recombinante humano:*

Inhibe el contagio de célula a célula, interfiriendo en la replicación viral. La dosis de uso habitual es de 5 a 25 UI, por día (Loza y Steevens, 2010).

- **Terapia de Sostén:**

El síndrome febril, el dolor ocular y la rinitis con pérdida del olfato generan un malestar generalmente en los felinos afectados. Esto puede causar anorexia, pérdida del estado general e inmunosupresión, lo que a su vez implica un riesgo a para la vida del paciente. Para contrarrestar este efecto generado por el virus, se recurre a la terapéutica de sostén, la cual debe contemplar los siguientes aspectos:

1) *Alimentación:*

Según el estado del paciente, se puede implementar distintas estrategias de alimentación.

- Ofrecer alimento tibio y con mucho aroma.
- Forzar a alimentarse
- Colocar sonda nasogástrica o esofágica

2) *Tratamiento de la congestión nasal:*

Se han utilizado con éxito dos tipos de medicamento:

- Esteroides de acción rápida, en única dosis inyectable.
- No esteroides, como la nafasolina, en forma tópica de dos a tres veces por día.

3) *Fluidoterapia:*

Se realiza con soluciones de mantenimiento. La vía está condicionada por la gravedad de la deshidratación, una forma de administración que da excelentes resultados en gatos es la vía intraosea.

INMUNOPROFILAXIS

Las vacuas disponibles presentan efectos satisfactorios en el control de la enfermedad. Se dispone actualmente de dos tipos de vacuna. Vacuna a virus muerto y a virus vivo modificado (VVM). El primer puede aplicarse aparte de los 30 días de vida; la segunda no debe usarse antes de los 60 días; no se aplican en forma conjunta con ningún inmunomodulador. Para ambas vacunas, el tiempo mínimo recomendado entre una dosis y otra es de 21 días, y es conveniente dar el último refuerzo de la primera serie de vacunas a los 4 meses de edad. Luego de establecido el piso de inmunidad del gato a través de la vacuna y sus refuerzos, esta se repite anualmente, especialmente para aquellos animales que viven en contacto con otros animales o con acceso al medio exterior, y para aquellos animales que viven sin contacto con otros animales o con el medio externo la vacunación debe ampliarse en un periodo de revacunación a cada 3 años (Castro, 2012).

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA FELINA

El virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) fue aislado y reportado por primera vez el año de 1986 de un caso en un gato negativo al virus de la Leucemia Felina (VLeF) con una infección oportunista crónica, por investigadores de la universidad de California, a la cabeza del doctor Niels Pedersen y Janeth Yamamoto (Manrique y Garzón, 2008; Tique, *et al.*, 2009; Espinoza, *et al.*, 2018).

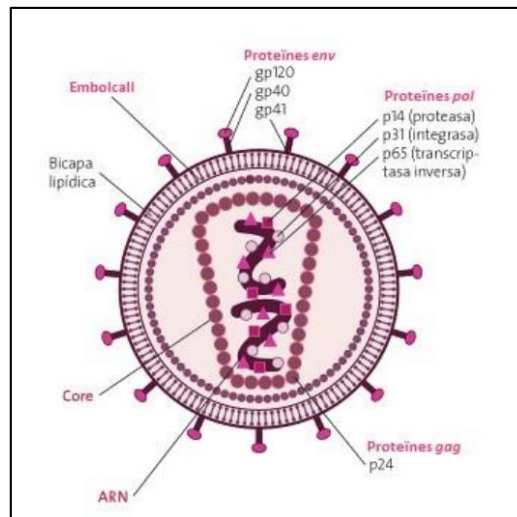
ETIOLOGÍA.-

El virus de la inmunodeficiencia felina (VIF), pertenece a la familia *Retroviridae*, subfamilia *Lentiviridae*, y presenta características semejantes a la de todos los miembros de esta familia. El virus presenta morfología, genoma, potencial patogénico y estructuras proteicas similares al virus de la inmunodeficiencia humana VIH 1, por lo que es considerada esta como el SIDA felino (Mortola, *et al.*, 2000; Gómez y Guida, 2010; Espinosa, *et al.*, 2018).

Las partículas de virus de la inmunodeficiencia felina, poseen una envoltura lipoproteica extra esférica, pero algo pleomórfica, de 80-100 nm de diámetro, que rodea la nucleocápside cónica, la cual posee un extremo truncado. Esta envoltura se caracteriza por la presencia de proyecciones que dan a la superficie en aspecto rugoso, y púas de hasta 8 nm de longitud. El virón posee cinco proteínas estructurales principales y cuatro proteínas no estructurales, dentro de las proteínas estructurales se encuentran la de la envoltura (SU), la de la trasmembrana (TM), de la cápside (CA), de la matriz (MA) y de la nucleocápside (NC), y dentro de las proteínas no estructurales están la transcriptasa inversa (RT), la integrasa (IN), la proteasa (PR) y la dUTPasa (DU) (Gómez y Guida, 2010).

Una de las características más constantes de los retrovirus a nivel genómico es el alto ritmo de mutación, lo que es especialmente importante en los lentivirus (tales como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o el propio virus de la inmunodeficiencia felina), son virus extremadamente sensibles a la desecación del

medio, a los desinfectantes habituales y a la temperatura (Gómez y Guida, 2010, Unzeta, 2015).



(Gómez y Guida, 2010).

ILUSTRACIÓN 8 FIG. 1. ESTRUCTURA MORFOLÓGICA DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA FELINA

EPIDEMIOLOGIA.-

El VIF es una enfermedad prevalente que demuestra una distribución mundial alcanzando tasas del 50%, sin embargo la prevalencia de la infección varía entre las distintas localidades geográficas. (Gómez y Guida, 2010; Molina, *et al.*, 2016; Espinosa, *et al.*, 2018)

En cuanto a la prevalencia en México es muy variable, se estima que entre el 1 y 14% de los gatos sanos y en el 44% de los gatos afectados por otras enfermedades. En localidades donde existe una alta población de gatos callejeros como Italia y Japón, existen tasas de prevalencia cercanas al 30%. Así, en Estados Unidos, la prevalencia en poblaciones de riesgo oscila entre 3.5 y 24%. En todos los estudios realizados hay una mayor prevalencia de la enfermedad en gatos machos adultos y enteros, debido a su comportamiento agresivo territorial

contra otros machos (Gómez y Guida, 2010; Ávila, *et al.*, 2015; Molina, *et al.*, 2016).

- **Especies Susceptibles:**

Con respecto al virus de la inmunodeficiencia viral felina, las especies susceptibles a adquirir la enfermedad son los felinos domésticos y silvestres como: gatos domésticos, león, tigre, jaguar, leopardo, pantera y el gato montés (Molina, *et al.*, 2016; Espinosa, *et al.*, 2018).

- **Trasmisión:**

La trasmisión puede ser por dos formas: la horizontal que ocurre de gato a gato, a través del contacto directo puesto que esta enfermedad se produce principalmente a causa de peleas por arañazos o mordeduras y más específicamente por el fluido gingivodentario y la saliva infectada con el virus que se inocula a través de mordeduras de un animal enfermo a uno sano, este tipo de trasmisión es la de mayor incidencia y en cuanto a la trasmisión vertical de madre a hijo, a través de la leche o de la placenta se da en menor frecuencia. También se encuentra documentada la excreción viral por semen y secreciones vaginales en forma cíclica. Sin embargo, la posibilidad de trasmisión por coito es mínima. La inmunodeficiencia felina no reviste riesgos de zoonosis ni viceversa (Huhn, 2001; Gómez y Guida, 2010; Troncoso, *et al.*, 2013; Molina, *et al.*, 2016).

FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD.-

El VIF, es un virus con T-linfotrópico, es decir, sus células diana son algunas células del sistema inmune, principalmente por los linfocitos T CD4 + cooperadores y los T CD8+ citotóxicos, también células como los linfocitos B, monocitos, macrófagos, células gliales, y los linfocitos T CD25+ reguladores. Una de las principales características de la enfermedad es la depleción de la relación

de los linfocitos CD4+ con los CD8+, estos dos tipos de células son las encargadas de identificar y destruir bacterias, hongos y virus, lo que juegan un papel importante en el sistema inmunológico, por lo que se descenso predispone a los animales infectados a un estado progresivo de inmunosupresión similar al VIH (Manrique y Garzón, 2008; Gómez, *et al.*, 2013; Molina, *et al.*, 2016; Espinoza, *et al.*, 2018).

Como ya se mencionó la trasmisión se da por mordeduras de una animal a otro, y por tanto, la inoculación de virus presentes en la saliva del animal portador. Este es el origen de las infecciones persistentes en los felinos (Gómez y Guida, 2010).

Después de la entrada, el VIF se replica en los linfocitos T, B y en los macrófagos de los ganglios linfáticos regionales y otros órganos linfoides, lo cual causa una viremia aguda inicial, a causa de la viremia, los virus se diseminan por el resto del organismo, infectando linfocitos, monocitos y macrófagos de medula ósea, tracto intestinal, pulmón, riñón y cerebro. Esta viremia cursa con el virus libre y también asociado a células, decrece después de varias semanas cuando se desarrolla la inmunidad celular y humoral, sin embargo no se elimina la infección, por tanto la infección progresa a un periodo crónico de portador asintomático, que se corresponde con la fase de latencia con bajos niveles de expresión viral, y que en algunos animales se mantiene de por vida sin que lleguen a desarrollar ningún cuadro clínico. En esta fase asintomática, que dura meses o años, se caracteriza por el hecho de que, aunque los animales están aparentemente sanos se produce una debilidad paulatina del sistema inmune, causada por la disminución progresiva de linfocitos CD4 y CD8, pero no solo hay un declive de linfocitos, sino que hay una alteración de su funcionalidad, en especial de su capacidad de reaccionar frente a los antígenos (Gómez y Guida, 2010).

El hecho más destacable de la patogenia y de la infección es el efecto citopático que se produce, donde el propio virus mata las células que infecta, generalmente por proceso de apoptosis. En algunos gatos infectados, con frecuencia mueren años después de la infección. La etapa denominada como SIDA, se producen infecciones no oportunistas como respiratorias, cutáneas, neurológicas, renales y

oftálmicas, para después aparecer las oportunistas: toxoplasmosis, calcivirosis, leucemia felina, tuberculosis, entre otras (Gómez y Guida, 2010),

Finalmente los gatos mueren por un síndrome crónico de enfermedades neoplásicas, neurológicas e infecciones oportunistas sistémicas (Gómez y Guida, 2010).

SIGNOS.-

La inmunodeficiencia felina se presenta en cuatro etapas:

- 1- **Fase Aguda:** La primer fase de la enfermedad, se presenta las primeras semanas post infección durando de 4 a 6 semanas, puede pasar desapercibida a presentarse con signos inespecíficos, hay disminución de neutrófilos y aumento de los linfocitos T CD8+ citotóxicos. En esta fase se presenta linfadenopatía, neutropenia transitoria, diarrea aguda, síntomas leves de alteración del tracto respiratorio superior y fiebre transitoria (Manrique y Garzón, 2008; Gómez, *et al.*, 2013).

- 2- **Fase de Portador Asintomático:** Dura de meses a años, a pesar de que se han encontrado portadores asintomáticos en gatos callejeros con VIF positivos, no se conoce la duración de esta fase en gatos infectados de forma natural. En infecciones experimentales la duración es de hasta 4 años. No se detectan signos clínicos severos, la relación de linfocitos T CD4+ cooperadores /CD8+ citotóxicos, si bien se encuentra en valores normales a (>0.9) tiende a descender paulatinamente y se detecta hipergamaglobulinemia. Los signos clínicos son: fiebre recurrente, gingivitis, leucopenia, linfadenopatía, anorexia, pérdida de peso intermitente, etc. La carga viral oscila en valores de 10^5 a 10^6 copias/ml (Manrique y Garzón, 2008; Gómez, *et al.*, 2013)

- 3- **Fase de Linfadenopatía Generalizada:** Dura algunos meses y aproximadamente un tercio o más de los gatos que se presentan en clínica se encuentran en este estado; comparable, a la misma fase de la infección

por el VIH en el hombre, se presentan signos leves de enfermedad como fiebre recurrente de origen desconocido, leucopenia, linfadenopatía, anemia, anorexia, pérdida de peso y alteraciones no específicas de comportamiento (Manrique y Garzón, 2008; Molina, *et al.*, 2016)

- 4- **Fase de SIDA:** En esta fase la salud del animal se agrava en un periodo que va de pocos meses a unos años. Si sobreviven desarrollan una condición similar al SIDA humano, con un desenlace mortal generalmente en un periodo de 6 meses. La depleción de linfocitos es mucho mayor, CD4+ cooperadores / CD8+ citotóxicos a ($<0,9$), a expensas de la disminución marcada de los linfocitos T CD4+ cooperadores y la carga viral se encuentra a razón de 10^7 a 10^{11} copias por ml. Se manifiestan infecciones crónicas no-oportunistas tales como gingivitis, enfermedades respiratorias, infecciones crónicas de piel, neurológicas, renales, oftalmológicas. Al descender más la relación T CD4+ / T CD8+ a ($<0,6$) se produce en síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en el que se detectan infecciones oportunistas: Toxoplasmosis, Hemobartonelosis, Calicivirosis, Leucemia Felina, Criptococosis, Sarna, Tuberculosis, entre otras. También los tumores son considerados como oportunistas especialmente los de la cabeza (Gómez, *et al.*, 2013; Espinosa, *et al.*, 2018).

Sin embargo la inflamación de la cavidad oral, de las encías, tejidos periodontales, y lengua, son los signos clínico más frecuente en los gatos infectados por el VIF, las cuales han sido observadas hasta el 50 % de los gatos (Manrique y Garzón, 2008; Molina, *et al.*, 2016).

Los animales infectados por VIF, tienen hasta cuatro veces más posibilidades de estar infectados por el virus de la leucemia viral felina (VLeF), los gatos doblemente infectados muestran unos signos clínicos más acusados que en el caso de infección monovírica (Tique, *et al.*, 2009).

A continuación se muestra un cuadro con las fases, duración y características que cursan los felinos infectados en forma resumida:

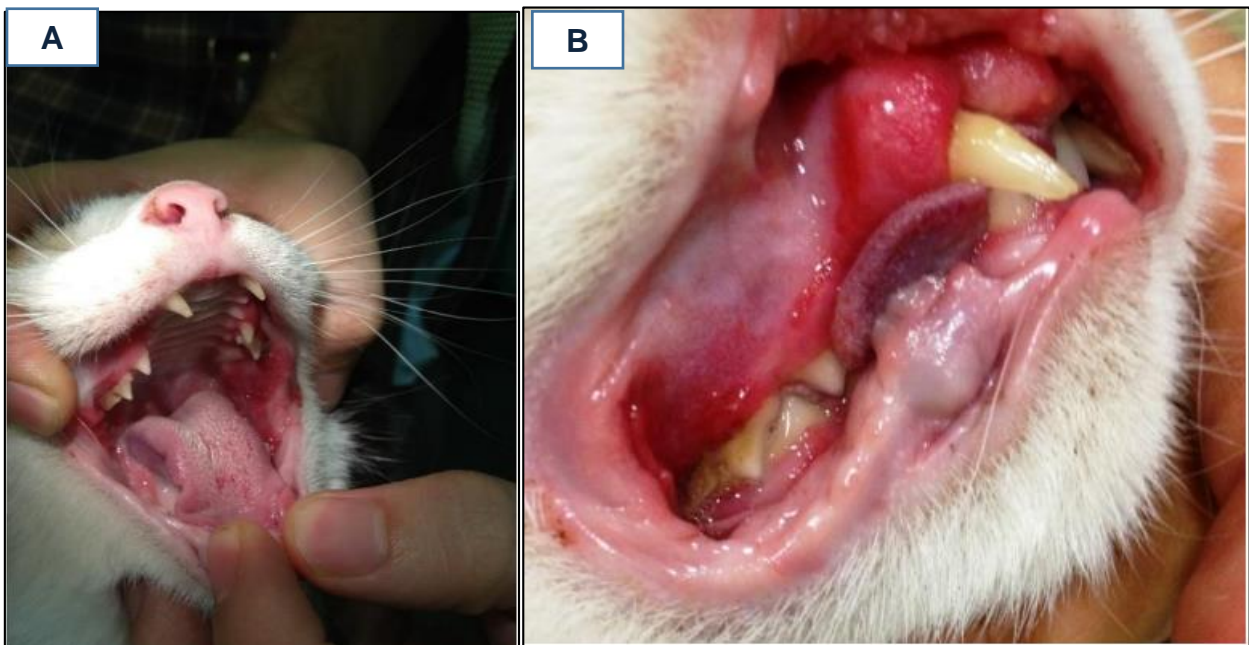
FASE	DURACION	CARACTERISTICAS
Aguda	4-6 semanas	Puede pasar inadvertida o cursar con hiperemia, linfadenopatía, diarrea, infecciones cutáneas, depresión, uveítis, signos neurológicos y neutropenia.
Portador asintomático	Meses o años	No se detectan signos graves ni alteraciones del sistema inmune. Hay disminución de la relación de linfocitos CD4 y CD8 y existe hiperglobulinemia.
Linfadenopatía Generalizada	2-4 meses	Signos clínicos vagos, tenues o ligeros: fiebre recurrente, leucopenia, linfadenopatía, anorexia, pérdida de peso intermitente.
SIDA	Meses o años	Etapas 1 Inicial: Infecciones clínicas no oportunistas: gingivitis, infecciones respiratorias, infecciones crónicas en piel, neurológicas, renales y oftalmológicas.

		<p>Etapa 2: Síndrome Propiamente Dicho</p> <p>Infecciones oportunistas:</p> <p>Toxoplasmosis, Hemobartonelosis, calicivirosis, leucemia felina, sarna, criptococosis, tuberculosis.</p>
--	--	--

(Gómez y Guida, 2010).

LESIONES.-

La infección por el virus de la inmunodeficiencia felina (VIF), puede asociarse con diversos síndromes, que dan lesiones anatomopatológicas generalmente en la cavidad oral, tracto respiratorio e intestinal, piel y tejidos linfoides. Se han observado también lesiones en el sistema nervioso, hígado y riñones. Estas lesiones han podido observarse tanto en los gatos infectados por VIF en forma natural, como experimental (Manrique y Garzón, 2008).



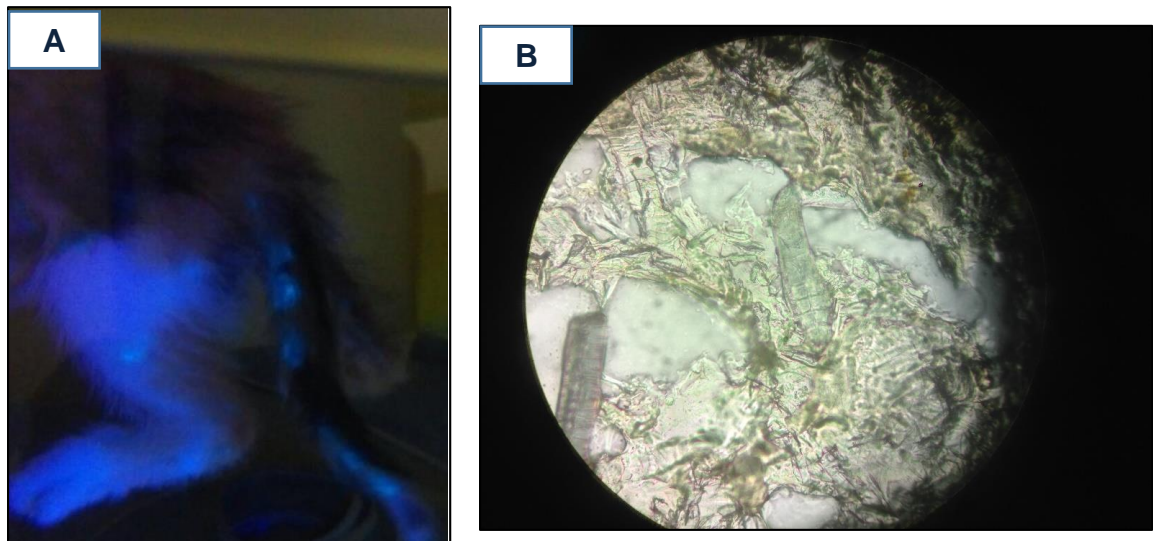
(Unzeta, 2015).

Fig. 2 A) Lesiones ulcerativas en cavidad bucal B) Gingivostomatitis asociado a VIF.



(Unzeta, 2015).

ILUSTRACIÓN 9 FIG. 3. LESIONES EN GATOS POSITIVOS A VIF. A) GATO CON CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS, CONSECUENCIA DE VIF, B) GATO DE UN 1 MES DE EDAD CON UVEÍTIS POR VIF.



(Unzeta, 2015).

Ilustración 10 Fig. 4. Lesiones en gatos positivos a VIF. A) Dermatitis en un gato positivo a VIF B) Demodex en un raspado de un gato positivo a VIF.



(Unzeta, 2015).

ILUSTRACIÓN 11 FIG. 5. PERFORACIÓN OCULAR EN UN GATO POSITIVO A VIF.

DIAGNOSTICO.-

La inmunodeficiencia felina es una enfermedad insidiosa, en la cual la presencia masiva de virus masiva de sangre solo se da en los estados terminales, por lo que se suele recurrir a buscar evidencias de anticuerpos específicos para realizar su diagnóstico se puede emplear sangre completa, suero o plasma (Gómez y Guida, 2010).

- **Cultivo y aislamiento del virus:** Técnica que se toman linfocitos de la sangre periférica para hacer un cultivo con células T durante 2-3 semanas para confirmar la presencia del virus midiendo los niveles de proteínas virales. Es una técnica fiable pero muy laboriosa por lo que no se utiliza de forma habitual (Unzeta, 2015).

- **PCR:** Su misión es detectar el ADN proviral a partir de una pequeña muestra de sangre o tejido. Las ventajas de la PCR son su gran sensibilidad, especificidad y rapidez utilizando cualquier tejido para el estudio. Sin embargo los inconvenientes que presenta es que no es una técnica estandarizada de modo que depende de la fiabilidad del protocolo que siga el laboratorio para su elaboración y además puede haber contaminación de las muestras con el material amplificado por lo que pueden haber tanto falsos positivos como falsos negativos por una mala manipulación de la muestra. Además los gatos con largos periodos asintomáticos pueden ser falsos negativos por la baja carga viral y en animales vacunados se pueden encontrar falsos positivos pese a que se trate de una vacuna inactivada (Unzeta, 2015).
- **ELISA:** Técnica comúnmente se emplea en la clínica diaria y su función es detectar anticuerpos contra 3 proteínas fundamentalmente: la p15 y p 24 que pertenecen a la nucleocápside del virus y la proteína gp40 5,63 que es una glicoproteína de la envoltura viral, todas ellas en suero, plasma o sangre entera. Presenta una especificidad menor del 100 % lo que es especialmente importante cuando la prevalencia en una determinada población es baja o cuando un gato sano da un resultado positivo al test. El valor predictivo positivo es decir, la probabilidad de padecer la enfermedad si el resultado es positivo, es de un 91-100 % mientras que el valor predictivo negativo, es decir, la probabilidad de estar sano si el resultado es negativo, es del 96-100%. La sensibilidad de estos test, es decir, la probabilidad de que un gato enfermo de positivo al test, es del 99.3 % mientras que la especificidad, es decir, la probabilidad de que un T gato sano de un resultado negativo, es de un 99.8% (Unzeta, 2015).
- **Inmunocromatografía (IFA):** Es una técnica rápida de un solo paso, donde se detectan anticuerpos monoclonales y policlonales frente al

antígeno gp40 de VIF, su sensibilidad y especificidad son menores que con los test ELISA. La muestra puede ser de suero, plasma o sangre entera, se incuba y mediante un conjugado fluorescente que reconoce la IgG felina se detecta la presencia de anticuerpos frente al virus (Gómez, *et al.*, 2006; Unzeta, 2015).

- **Westwer Blot (WB):** En esta técnica se separa el virus de todas sus proteínas mediante electroforesis lo que permite identificar a todos los anticuerpos frente a las diferentes proteínas. La posibilidad de falsos negativos y positivos es menor que con otras técnicas serológicas y se considera la técnica gold standard para el diagnóstico de VIF (Unzeta, 2015).

TRATAMIENTO.-

No existe un tratamiento curativo para esta enfermedad y tan sólo podemos utilizar tratamientos paliativos que aumenten la calidad y la esperanza de vida manteniendo un correcto tratamiento de soporte cuando comienzan los primeros signos clínicos asociados a la infección por inmunodeficiencia felina, ya que no hay curación, por ello se debe recurrir a la profilaxis mediante vacunas y evitar el vagabundeo de los gatos (Unzeta, 2015; Camacho, *et al.*, 2017).

Los principales antivirales utilizados para el VIF son los siguientes:

- **AZT o Zidovudina:** Es un antiretroviral, ya que su función es inhibir la transcriptasa inversa, es un fármaco que más se ha utilizado dando buenos resultados y una buena tolerancia en los gatos. Su función consiste en bloquear la transcriptasa inversa de los retrovirus impidiendo que se produzca la infección de nuevas células, aunque no impide la replicación del virus en las células a las que previamente ha infectado, de manera que se reduce la el número de copias virales, es decir, la carga viral, mejora el

estado clínico y aumenta la calidad y la esperanza de vida principalmente en gatos con gingivoestomatitis. La dosis es de 5 mg/kg cada 12, por V.O, durante 4 semanas consecutivas. Durante el primer mes de tratamiento deben de realizarse controles hematológicos semanalmente ya que uno de los principales efectos secundarios aparte de la diarrea y decaimiento (inmunosupresión), es una anemia no regenerativa para posteriormente hacer hemogramas mensuales (Gómez y Guida, 2010; Gómez, *et al.*, 2013; Unzeta, 2015; Camacho, *et al.*, 2017).

- **Lamivudina:** Este fármaco tiene la capacidad de revertir las mutaciones virales indeseadas causadas por el AZT y combinada con dicho fármaco permiten que la actividad antiviral se mantenga por más tiempo, actuando en forma sinérgica (Gómez, *et al.*, 2013).
- **Nevirapina:** Fármaco efectivo para disminuir la carga viral y mejorar los signos neurológicos, pues atraviesa la barrera hematoencefalica (Gómez, *et al.*, 2013).
- **Estampidina (STAMP):** También es un inhibidor de la transcriptasa inversa utilizado en el tratamiento de la inmunodeficiencia humana. En estudios realizados con gatos la dosis que se ha empleado es variable entre 50-100 mg/kg cada 12 horas durante un mes produciendo una disminución de la carga viral en las primeras semanas de tratamiento aunque pueden observarse vómitos esporádicos y un aumento de las transaminasas hepáticas (Unzeta, 2015).
- **Núcleosidos acíclicos:** Se han demostrado resultados prometedores en el tratamiento de la gingivoestomatitis asociada a FIV. La dosis es de 2,5 mg/kg cada 12 horas vía SC, aunque tiene como efecto secundario de la anemia y leucopenia lo que hace que no pueda ser un fármaco empleado a

largo plazo, puede utilizarse a dosis superiores sin provocar efectos a nivel hematológico (Unzeta, 2015).

- ***Inhibidores de la proteasa:*** Provoca la formación de copias defectuosas del virus que son incapaces de infectar a otras células. Este fármaco no previene de la viremia pero se ha demostrado que aumenta el periodo de supervivencia en los gatos sintomáticos disminuyendo la carga viral aunque hasta la fecha no hay estudios concluyentes (Unzeta, 2015).
- ***Ácido valproico:*** Se utiliza como antiepiléptico en medicina humana y ha demostrado ser efectivo al inhibir una enzima responsable de que el virus de la inmunodeficiencia humana permanezca en fase de latencia. La dosis empleada es de 15 mg/kg cada 24 horas por vía V.O, ininterrumpidamente en combinación con AZT. Como efectos secundarios puede producir hepatotoxicidad y trombocitopenia por lo que es imprescindible realizar controles hematológicos y bioquímicos semanales durante el tratamiento (Gómez y Guida, 2010; Unzeta, 2015).
- ***Acemannan:*** Es un mucopolisacárido que estimula la actividad de las citoquinas producidas por los macrófagos. La dosis recomendada es de 2 mg/kg /24 h/ VO, durante 12 semanas (Unzeta, 2015).
- ***Proteína A estafilocócica:*** Es un polipéptido de la pared celular de *Staphylococcus aureus*, que actúa como un inmunomodulador activando linfocitos B y T y estimulando la producción de interferón. La dosis empleada es de 10 µg/kg vía intraperitoneal 2 veces a la semana, con tres días de intervalo entre cada administración durante 10 semanas y posteriormente una vez al mes (Unzeta, 2015).

Otro tipo de fármacos utilizados en el tratamiento del VIF son los inmunomoduladores o estimuladores del interferón, estos pueden beneficiar a los gatos restaurando el sistema inmune dañado y controlando la carga viral y existen dos tipos de interferón.

Se conocen dos tipos de interferones:

- 1) **Interferón alfa:** Tiene efectos inmunomoduladores y antivirales siendo más efectivo en las fases no tumorales de la enfermedad. La dosis recomendada, es de 30-60 UI /24 h en semanas alternas hasta la remisión de los signos clínicos. Se desconoce el mecanismo por el cual el interferón alfa ejerce su acción, pero lo que hay que saber es que es una proteína de origen humano por lo que su administración parenteral puede conllevar el desarrollo de anticuerpos que limiten su eficacia a dosis altas (Unzeta, 2015).

- 2) **Interferón Omega Felino:** demostró una significativa mejoría en el tratamiento de la viremia ocasionada por VIF, además de mejorar la supervivencia de estos gatos aunque no condujo a una seroconversión completa y no tiene como efecto secundario la formación de anticuerpos como el interferón alfa, así que es el único interferón de uso veterinario con licencia de uso en Europa y Japón. Se da en una dosis subcutánea de 106 UI/kg, una vez al día, durante 3 series de 5 días consecutivos, obteniéndose buenos resultados (Unzeta, 2015; Camacho, *et al.*, 2017).

PROFILAXIS.-

Se ha desarrollado una vacuna, la cual confiere una escasa protección y según estudios recientes puede dar resultados falsos positivos con la prueba de PCR. Una medida preventiva muy importante es la educación del propietario en relación con la necesidad de que los gatos no salgan de sus casas, esto con el fin de evitar

las peleas y las mordeduras. La castración tanto de machos como de hembras, es una forma de evitar contagio, en el caso de los propietarios no estén interesados en los aspectos reproductivos. (Gómez y Guida, 2010).

GLOSARIO.-

Antígeno: Cualquier sustancia externa, como un virus, bacteria o proteína, que origina una reacción del sistema inmunológico para que produzca anticuerpos.

Antirretroviral: Fármaco que retiene o reprime la actividad de los retrovirus como el VIH: AZT, EFV, DRV, son ejemplos de fármacos retrovirales.

Asintomático/a: Se considera asintomático/a aquellas personas que a pesar de tener el virus en su cuerpo no presentan ninguno de los síntomas relacionados con el mismo.

Efecto citopático: son los cambios bioquímicos y moleculares, morfológicos y de viabilidad celular, visibles a microscopía óptica, causados durante el ciclo de la replicación viral.

Gingivitis: Enfermedad reversible que afecta a las encías causando inflamación, sangrado y cambio de color.

Hiperemia: Aumento de sangre en un órgano o en una parte de este.

Inhibidor de proteasa: Una droga antiviral que inhibe la proteasa (una enzima que el VIH necesita para replicarse).

Inmunodeprimida: Dícese de aquellas personas cuyo sistema inmunitario se encuentra debilitado estas personas serán susceptibles las llamadas infecciones oportunistas.

Leucopenia: Disminución del número de leucocitos en la sangre.

Linfadenopatía: Inflamación de los ganglio linfáticos o glándulas.

Pleomórfica: Que tiene la capacidad de adquirir distintas formas.

Profilaxis: Un tratamiento o el suministro de fármacos que tienen por objeto prevenir una infección o enfermedad.

Transcriptasa Inversa (TI): Es un enzima presente en los retrovirus que tiene como función sintetizar ADN de doble cadena utilizando como molde ARN de virus para que pueda integrarse en el ADN celular.

Toxoplasmosis: Infección que puede dañar los ojos, el sistema nervioso central y, en ocasiones, algunos órganos internos (es una de las "infecciones oportunistas" que puede causar serias molestias y/o enfermedades en personas cuyo sistema inmunológico han sido dañados por el VIH).

Tropismo: Son los movimientos que realiza un organismo como respuesta a un estímulo externo que actúa en una sola dirección.

Retrovirus: Un tipo rudimentario de virus que contiene información genética en la forma de ARN. Esto significa que puede ser fácilmente copiado en el ADN de los cromosomas de la célula huésped.

Uveítis: es la inflamación de la úvea, lamina intermedia del ojo situado entre la esclerótica y la retina.

Capsomeros: Denominado también subunidad proteica; es una pequeña molécula de proteína que representa la unidad química y estructural de la cubierta proteica (cápside) de un virus.

Descemetocel:

Adelgazamiento del estroma corneal hasta el punto de que la membrana de Descemet se hernia hacia el exterior a través de esa solución de continuidad

Desoxicolato: Acido biliar formado por la acción bacteriana sobre el colato. Generalmente se conjuga con Glicina o Taurina. El Ácido Desoxicólico actúa como detergente para solubilizar Grasas para la Absorción Intestinal. Él mismo es reabsorbido. Se emplea como colerético y detergente.

Enoftalmo: Desplazamiento del globo ocular hacia dentro de la órbita.

Quemosis: Un signo de irritación del ojo, en la cual la cubierta externa de éste puede lucir como una ampolla grande. También puede lucir como si contuviera líquido. Cuando es grave, el tejido se hincha tanto que no se pueden cerrar los ojos apropiadamente.

Panoftalmia: Inflamación purulenta difusa que afecta a todo el ojo. Suele conducir a una perforación del ojo y atrofia posterior.

Simblefaron: Adherencia total o parcial del párpado y el globo ocular, generalmente a consecuencia de una cicatriz, una herida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Argenta, F. F; Ramos, B. C; Fredo, G; Laisse, C. J. M; Rolim, V. B; Cargnelluti, F; *et al.* 2017. Ulcerative dermatitis caused by feline herpesvirus type 1 in a domestic cat. *Redalyc.* 38 (4): 2857-2862.
2. Ávila, P, N. J; Parra, M, O. C; Barrios, M. L. T; Bello, G. M. R; Zambrano, G. M. L; Gonzales, R. A. J. 2015. Prevalencia de leucemia viral felina, inmunodeficiencia viral felina y dirofilariosis felina en gatos refugiados en un albergue de animales en Maracaibo, Venezuela. *Revista Científica.* 25 (4): 285-292.
3. Azócar, L; Tamayo, R; Thibaut, J. 2008. Estudio retrospectivo de las enfermedades respiratorias en felinos diagnosticadas clínicamente e en el Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile, Valdivia, durante el período 1997- 2004. *Arch Med Vet.* 40: 289-294.
4. Castro, M. 2012. Feline viral rhinotracheitis: case report. *Nucleus Animalium.* 4 (1).
5. Camacho, V. W; Rodríguez, D. C. A; Rojas, C. P. A; Sterling, C. J; Sánchez, D. C. 2017. Leucemia e Inmunodeficiencia felina. Reporte de un caso. *REDVET.* 18 (10).
6. Espinosa, C; Carmona, J; Méndez, Y; Valenzuela, J. 2018. Lesiones histopatológicas en un paciente con Virus de Inmunodeficiencia Felina (VIF) y Leucemia Felina (VLeF) en el municipio de Florencia, Caquetá- Colombia: a propósito de un caso clínico. *REDVET.* 19 (3).
7. Gómez, N; Fontanals, A; Castillo, V; Mira, G; Gisbert, M. A; Suraniti, A; *et al.* 2013. Eficacia de la combinación de dos nucleótidos inhibidores de la transcriptasa inversa con un no-nucleótido, en gatos infectados por Virus de la Inmunodeficiencia felina. *In Vet.* 15 (2): 103-115.
8. Gómez, N; Gisbert, M. A; Ramayo, L; Bratanich, A; Castillo, V; Suraniti, A. 2006. Virus de la inmunodeficiencia felina (VIF): evaluación de las globulinas en pacientes infectados espontáneamente. *In Vet.* 8 (1): 93-102.

9. Gómez, N; Guida, N. 2010. Enfermedades Infecciosas de los caninos y felinos. 1era. ed. Bueno Aires: Inter- Medica.
10. Hensel, A; Lovato, L.T; Weiblen, R. 2015. Epidemiological status of felid herpesvirus type-1 and feline calicivirus infections in Brazil. *Ciencia Rural*. 45 (6): 1042-1049.
11. Huhn, A. 2001. Enfermedades del gato. España: ACRIBIA, S.A. ZARAGOZA.
12. Lozano, C. C. S; Steevens, G. I. L. 2010. Evaluación de la eficacia de la L-lisina en el tratamiento de soporte para pacientes felinos diagnosticados con herpesvirus felino tipo- 1. Facultad de Ciencias Agropecuarias. Universidad de la Salle. Bogotá, Colombia.
13. Manquire, A. D. M; Garzón Y. N. M. 2008. Virus de Inmunodeficiencia felina y SIDA felino. *Rev salud hist sanid on line*. 3 (3).
14. Molina, V. M; Blanco, R. D; Estepa, P; Tamayo, S. 2016. Frecuencia del Virus de Inmunodeficiencia Felina (VIF) en el Sur del Valle de Aburra, Colombia. *Revista Científica*. 26 (6): 374-378.
15. Mórtola, E; Endo, Y; Risso, M; Gimeno, E. 2000. Estudio comparativo de los efectos antivirales de agentes antioxidantes: N-aceticisteína y ácido ascórbico e inmunosupresores: ciclosporina A y tacrolimus en células crónicamente infectadas por el virus de la inmunodeficiencia felina. *Vet Mex*. 31 (4).
16. Muñoz, A. L. 2001. Enfermedades virales felinas. *TecnoVet*. 7 (1). Recuperado:
http://web.uchile.cl/vignette/tecnovet/CDA/tecnovet_articulo/0,1409,SCID%253D9485%2526ISID%253D465,00.html
17. Olivia, G. A; Vila Rosa, M. V; Galosi, C. M; Teodoroff, T; Castellano, M.C; Pecoraro, M.R; *et al*. 2000. Infección con el virus de la inmunodeficiencia felina: desarrollo y aplicación de una técnica de doble reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el diagnóstico. *Analecta Veterinaria*. 20 (2): 11-15.

18. Oria, A. P; Silveira, C. P.B; Souza, M. R; Pinna, M. H; Costa- Neto, J.M; Dorea Neto, F. A. 2012. Síndrome oculares secundarios por infección Herpesvirus felino tipo 1. Recife. 6 (4): 16-25.
19. Tique, V; Sánchez, A; Álvarez, L; Ríos, R; Mattar, S. 2009. Seroprevalencia del virus de leucemia e inmunodeficiencia felina en gatos de Montería, Córdoba. Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. 56 (11): 85-94.
20. Troncoso, I; Rojas, R; Fischer, C; Venegas, N. 2013. Inmunodeficiencia viral en felinos domésticos: Seroprevalencia de 50 casos. Hospitales Veterinarios. 5 (1).
21. Unzeta, C. B. 2015. Prevalencia y caracterización clínico-lesional de los principales procesos infecciosos de etiología vírica que afecta a las colonias de gatos callejeros de Madrid capital. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de León.
22. Zenteno, C. C. C. 2012. Implementación de un método diagnóstico para virus herpes felino mediante la detección del gen ul37 por medio de la reacción en cadena de la polimerasa. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile. Santiago, Chile.