

01621  
78



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**COMPLEJO RESPIRATORIO FELINO**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA**

**ELIZA RUIZ IZAGUIRE**

**ASESORA: Dra. CRISTINA ESCALANTE OCHOA**



**MEXICO, D.F.**

**2003**

A



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# COMPLEJO RESPIRATORIO FELINO

*Tesis presentada ante la  
División de Estudios Profesionales de la  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia*

*de la*

*Universidad Nacional Autónoma de México*

*Para la obtención del título de  
Médico Veterinario Zootecnista*

*por*

*Eliza Ruiz Izaguirre*

*Asesora: Dra. Cristina Escalante Ochoa*

*México D.F. 2003*

## AGRADECIMIENTOS

- A mis maestros, a la Dra. Cristina Escalante, así como a todos los miembros del jurado por su valiosa asesoría.
- A la Secretaría de Intercambio Académico de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, así como a Intercambio Académico de la Dirección General de Estudios de Posgrado de la Universidad Nacional Autónoma de México por el apoyo prestado para realizar la Práctica Profesional Supervisada en Boston, E.U.A.
- Al Animal Rescue League of Boston y a todo el personal del Pembroke Animal Care and Adoption Center, en especial la Dra. Martha M. Smith por toda su ayuda y amistad.
- Al Hospital de Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, en especial al Dr. Joaquín Aguilar y al Dr. Jorge Campomanes, por todas las facilidades prestadas para la realización de éste trabajo.
- A mis papás, Dr. Francisco Ruiz y Dra. Rosario I. de Ruiz, y hermanos por alentarme a seguir este camino.
- A David, mi esposo, por toda su paciencia y bondad, y por compartir conmigo este amor por los animales.

## **DEDICATORIA**

**Dedico ésta tesina con amor, a todos los seres no humanos con quienes compartimos este mundo y al Creador.**

**"YO SOY EL QUE SOY" (Éxodo 3.14)**

*"No lastimar a nuestros humildes hermanos, los animales, es nuestro primer deber para con ellos, pero esto no es suficiente. Tenemos una misión más grande: servirles siempre que lo requieran"*

*San Francisco de Asís*

## CONTENIDO

RESUMEN / ABSTRACT.....	6
I. INTRODUCCIÓN.....	7
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
1. ANATOMOFISIOLOGÍA DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS.....	9
2. AGENTES ETIOLÓGICOS VIRALES.....	13
2.1. Herpesvirus Felino 1.....	13
2.2. Calicivirus Felino.....	19
3. AGENTES ETIOLÓGICOS BACTERIANOS.....	23
3.1. <i>Chlamydomphila felis</i> .....	23
3.2. <i>Bordetella bronchiseptica</i> .....	26
4. DIAGNÓSTICO.....	29
4.1. Diagnóstico de portadores.....	30
4.2. Diagnóstico de enfermos crónicos.....	31
4.3. Diagnóstico diferencial.....	31
5. TRATAMIENTO.....	32
5.1. Tratamiento de sostén.....	32
5.2. Antibioterapia.....	32
5.3. Aminoácido L-lisina, interferón- $\alpha$ y antivirales.....	33
5.4. Tratamiento de fase crónica.....	34
6. PREVENCIÓN.....	35
6.1. Vacunas.....	35
III. CASOS CLÍNICOS.....	38
IV. DATOS DEL HPE FMVZ UNAM.....	47
V. DISCUSIÓN GENERAL.....	49
VI. APÉNDICE.....	52
VII. LITERATURA CITADA.....	56

## LISTADO DE FIGURAS

<b>Fig. 1.</b> Vista lateral de la cavidad nasal.....	10
<b>Fig. 2.</b> Transmisión del Herpesvirus 1.....	15
<b>Fig. 3.</b> Transmisión del Calicivirus.....	20
<b>Fig. 4.</b> Caso No. 1 y <b>Fig. 5.</b> Caso No. 2.....	40
<b>Fig. 6.</b> Caso No. 4 y <b>Fig. 7.</b> Caso No. 5.....	42
<b>Fig. 8.</b> Caso No. 6.....	45
<b>Fig. 9.</b> Caso No. 7 y <b>Fig. 10.</b> Caso No. 8.....	46



**FALTA  
PAGINA**

**6**

## I. INTRODUCCIÓN

El complejo respiratorio felino es un problema común de criaderos, casas con múltiples gatos y refugios felinos (Eitinger, 2002). Esta enfermedad se caracteriza por tener una alta morbilidad y por la presentación en la mayoría de los casos de una fase crónica después de la etapa aguda, que deja secuelas, portadores de la enfermedad, o bien, ambos. Existen tanto portadores prodrómicos como convalecientes, difíciles de identificar, que se encuentran ampliamente distribuidos en las poblaciones de gatos. Con el comienzo de la vacunación a mediados de los años 70, se ha reducido la severidad de la presentación clínica, pero aún sigue presentándose con cierta frecuencia (Binns, 2002).

Entre los agentes etiológicos involucrados en este proceso se encuentran agentes virales y bacterianos. Por lo general, la infección es en un principio de tipo viral y posteriormente viene la infección bacteriana secundaria. Sin embargo, puede presentarse también la infección bacteriana primaria. El herpesvirus felino-1 (FHV-1) y el calicivirus causan más del 80% de las infecciones de vías respiratorias altas en el gato (Chandler, 1994). Las principales bacterias involucradas en el 5 al 20% de los casos son *Chlamydophila felis* y *Bordetella bronchiseptica*. Algunos autores sugieren también, la participación de otros agentes como: reovirus felino, coronavirus felino, y *Mycoplasma spp.*, pero tal participación es limitada (Schwink, 1991) y no se abordan en este documento. Las vías respiratorias altas también se pueden ver afectadas por otras causas como son: infecciones micóticas, parásitos, tumores, cuerpos extraños, pólipos, rinitis alérgica y malformaciones congénitas. Tampoco éstas causas se abordan en este documento, a no ser que se mencionen como diagnósticos diferenciales.

En el siglo pasado, la enfermedad respiratoria en el gato se denominaba "neumonitis" (Siegal, 1989) y se atribuía exclusivamente a *Chlamydophila felis*, antes *Chlamydia psittaci* (Everett, 1999). Sin embargo, esta "neumonitis" no era realmente tal, ya que la neumonía bacteriana primaria es rara en los felinos (August, 1993) y la neumonía de origen viral suele ser la complicación de una infección en las vías respiratorias altas. Hoy en día, el término más utilizado en español para la enfermedad respiratoria de las vías altas, es el de "complejo respiratorio felino". En inglés se conoce como *URTD (upper respiratory tract disease)* o enfermedad del tracto respiratorio alto. Algunos autores y clínicos prefieren hacer la distinción entre la enfermedad causada por virus y la causada por bacterias, haciendo referencia a dos padecimientos distintos y nombrando a su vez cada uno por separado. En el caso de virus se ha denominado: virosis respiratoria felina o rinotraqueítis viral felina, y en el caso de bacterias, traqueítis bacteriana. El complejo respiratorio felino semeja clínicamente a la gripe en los seres humanos, por lo que comúnmente también se conoce como "gripe felina" o "cat flu" en inglés.

Los signos clínicos más importantes que se presentan en el complejo respiratorio felino incluyen: estornudos, descarga ocular y nasal, conjuntivitis, depresión o malestar general, piroxia, anorexia y deshidratación (apéndice 1). Las diferencias en el cuadro clínico dependen del agente o agentes involucrados (apéndice 2), la edad del paciente, la exposición a situaciones de estrés y condiciones ambientales. Por lo general, en la infección por FHV-1, la depresión o malestar general es severo, y casi siempre se

acompaña de estornudos y secreción ocular y nasal mucopurulenta. En cuanto a la infección por calicivirus, la depresión o malestar general es menos marcada y es frecuente encontrar úlceras en la cavidad oral. La infección por FHV-1 también puede causar úlceras, pero es menos común. Los signos clínicos por *C. felis* son leves, pero la infección tiende a establecerse como una enfermedad crónica. Principalmente, se presenta una conjuntivitis y rinitis catarral. *B. bronchiseptica* puede participar tanto como patógeno primario o como patógeno secundario en el complejo respiratorio felino. Los signos clínicos son similares a los que se presentan con los demás agentes etiológicos de este complejo respiratorio. *B. bronchiseptica* se ha aislado en un gran número de gatos sanos y es posible que forme parte de la flora bacteriana normal de las vías respiratorias. Por lo general, la enfermedad se presenta sólo bajo condiciones de hacinamiento y estrés.

El presente trabajo tiene como objetivo ofrecer un documento de actualización y consulta rápida sobre el complejo respiratorio felino en el gato doméstico (*Felis catus*). Las herramientas utilizadas para tal fin son: la presentación de información reciente de una manera ordenada y concisa, con ejemplos de casos clínicos y datos estadísticos.

Esta tesina se compone de las siguientes partes: revisión bibliográfica, descripción de ocho casos clínicos, datos del Hospital de Pequeñas Especies (HPE) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) y discusión general. Dentro de la revisión bibliográfica, se abordan los siguientes temas: un breve repaso de la anatomofisiología de las vías respiratorias altas y los siguientes puntos para los agentes etiológicos de mayor relevancia (*FHV-1*, *calicivirus*, *C. felis* y *B. bronchiseptica*): descripción del agente, modo de transmisión, patogenia y signos clínicos. El diagnóstico, prevención y tratamiento se abordan de manera común como complejo respiratorio felino. En la segunda parte, se describen ocho casos clínicos observados durante la la Práctica Profesional Supervisada (PPS) en el *Pembroke Animal Care and Adoption Center* (Centro de Atención Médica y Adopción de Animales) del *Animal Rescue League of Boston* (Liga para el Rescate de los Animales de Boston) (Smith M, 2003) con la finalidad de ejemplificar algunas de las presentaciones clínicas de la enfermedad. En la tercera parte, se muestran algunos datos obtenidos del HPE FMVZ UNAM, que incluyen los tratamientos más comúnmente administrados y datos estadísticos de la presentación del Complejo Respiratorio Felino en los años 2000 y 2001. Por último, se encontrará una breve discusión general del tema, señalando los puntos de mayor relevancia del mismo.

acompaña de estornudos y secreción ocular y nasal mucopurulenta. En cuanto a la infección por calicivirus, la depresión o malestar general es menos marcada y es frecuente encontrar úlceras en la cavidad oral. La infección por FHV-1 también puede causar úlceras, pero es menos común. Los signos clínicos por *C. felis* son leves, pero la infección tiende a establecerse como una enfermedad crónica. Principalmente, se presenta una conjuntivitis y rinitis catarral. *B. bronchiseptica* puede participar tanto como patógeno primario o como patógeno secundario en el complejo respiratorio felino. Los signos clínicos son similares a los que se presentan con los demás agentes etiológicos de este complejo respiratorio. *B. bronchiseptica* se ha aislado en un gran número de gatos sanos y es posible que forme parte de la flora bacteriana normal de las vías respiratorias. Por lo general, la enfermedad se presenta sólo bajo condiciones de hacinamiento y estrés.

El presente trabajo tiene como objetivo ofrecer un documento de actualización y consulta rápida sobre el complejo respiratorio felino en el gato doméstico (*Felis catus*). Las herramientas utilizadas para tal fin son: la presentación de información reciente de una manera ordenada y concisa, con ejemplos de casos clínicos y datos estadísticos.

Esta tesina se compone de las siguientes partes: revisión bibliográfica, descripción de ocho casos clínicos, datos del Hospital de Pequeñas Especies (HPE) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) y discusión general. Dentro de la revisión bibliográfica, se abordan los siguientes temas: un breve repaso de la anatomofisiología de las vías respiratorias altas y los siguientes puntos para los agentes etiológicos de mayor relevancia (*FHV-1*, *calicivirus*, *C. felis* y *B. bronchiseptica*): descripción del agente, modo de transmisión, patogenia y signos clínicos. El diagnóstico, prevención y tratamiento se abordan de manera común como complejo respiratorio felino. En la segunda parte, se describen ocho casos clínicos observados durante la la Práctica Profesional Supervisada (PPS) en el *Pembroke Animal Care and Adoption Center* (Centro de Atención Médica y Adopción de Animales) del *Animal Rescue League of Boston* (Liga para el Rescate del los Animales de Boston) (Smith M, 2003) con la finalidad de ejemplificar algunas de las presentaciones clínicas de la enfermedad. En la tercera parte, se muestran algunos datos obtenidos del HPE FMVZ UNAM, que incluyen los tratamientos más comúnmente administrados y datos estadísticos de la presentación del Complejo Respiratorio Felino en los años 2000 y 2001. Por último, se encontrará una breve discusión general del tema, señalando los puntos de mayor relevancia del mismo.

## II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### I. ANATOMOFISIOLOGÍA DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS

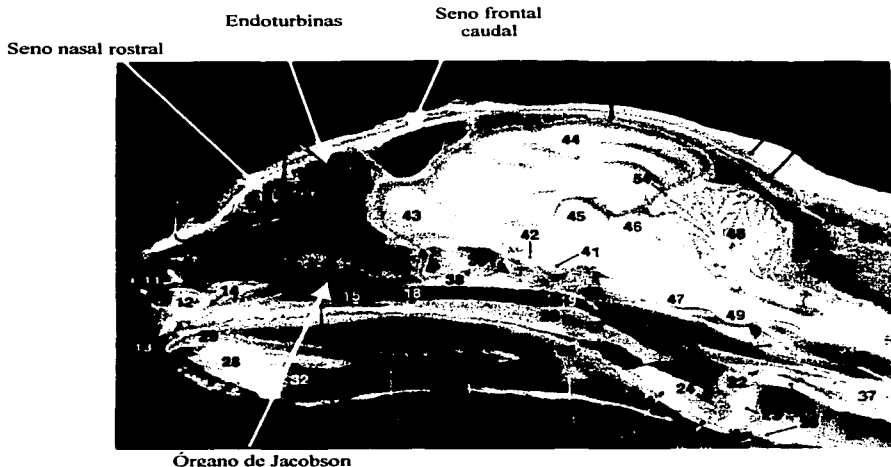
Las vías respiratorias se dividen en vías respiratorias altas y bajas a partir de la bifurcación de la tráquea ó carina. En este breve resumen de anatomofisiología, sólo se hace referencia a las vías respiratorias altas. Las vías respiratorias altas son la primera barrera de defensa de las vías respiratorias. Éstas cuentan con mecanismos de defensa inespecífica que protegen de agentes nocivos, tales como: los cilios, la mucina, la Inmunoglobulina A y la presencia de flora bacteriana normal. Además, las vías respiratorias altas filtran, humedecen y calientan el aire inhalado antes de que pase a las vías respiratorias bajas.

Las vías respiratorias altas comprenden la nariz, los senos paranasales, la faringe y la laringe. La cavidad nasal se encuentra dividida por un plano vertical llamado septo nasal que separa la cavidad en dos fosas nasales. El septo nasal se constituye por los huesos vómer, etmoides y el cartilago del septo nasal. Las fosas nasales se encuentran recubiertas en su totalidad por un epitelio ciliado altamente innervado e irrigado que desemboca en un orificio independiente denominado coana. Dentro del epitelio ciliado se encuentran las glándulas de Bowman. Éstas producen las secreciones serosas y mucosas que mantienen los niveles de humedad en la cavidad nasal.

Dentro cada fosa nasal existen numerosas estructuras tubulares llamadas conchas ó cornetes nasales (dorsal y ventral) y turbinas ó cornetes óseos (fig. 1). Estas estructuras proveen una superficie amplia que filtra y calienta el aire inhalado (Siegal, 1989). Cada concha está formada en su base por turbinas. Las turbinas tienen forma de laminillas de hueso, arrolladas en espiral, muy delgadas y frecuentemente perforadas. La turbinas de la concha dorsal se denominan nasoturbinas y las turbinas de la concha ventral maxiloturbinas. Existe otra turbina que se sujeta en el etmoides, denominada endoturbina y se divide en craneal y ventral. Éstas son uniformes y sus laminillas óseas no están enrolladas. Las endoturbinas se encuentran a su vez cubiertas por epitelio olfatorio.

Los senos paranasales son divertículos de la cavidad nasal, bilateralmente simétricos, revestidos por una membrana, infiltrados con aire y se invaginan en los huesos adyacentes (fig. 1). Los gatos cuentan con los siguientes senos paranasales: seno frontal, maxilar y esfenoidal. El seno frontal se encuentra localizado en la parte dorsal de la cabeza entre la cavidad nasal, cavidad craneal y órbita, y se comunica con la cavidad nasal a través de las aberturas del seno frontal. El seno maxilar, conocido también como receso maxilar, se ubica entre los huesos maxilar, lagrimal y palatino y se comunica con la cavidad nasal a través de la abertura nasomaxilar. El seno esfenoidal es relativamente pequeño y está ausente en el perro. Se comunica con la cavidad nasal a través de la

**Fig. 1. Vista lateral de cavidad nasal**



Tomado de: Ruberte, Sautet. (1995) *Atlas de anatomía del perro y el gato*. Tomo 1. Barcelona: Multiméica,

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

apertura del seno esfenoidal (Shively, 1993). De la descripción anterior, los siguientes factores anatómicos retardan la circulación del aire y disminuyen el drenaje de moco, y por consecuencia predisponen al gato a la rinosinusitis (August, 1993):

- Los interespacios aéreos estrechos de la cavidad nasal debidos a la naturaleza compacta de los cornetes óseos (nasoturbinas y maxiloturbinas) y el tamaño relativamente grande de la endoturbina (fig. 1).
- La estrechez de las aberturas de los senos frontales que comunican a la cavidad nasal (fig. 1).

La faringe es una estructura que se extiende desde donde termina la cavidad nasal hasta la laringe. El paladar blando divide la faringe en dorsal y ventral. La laringe, caudal a la faringe es una estructura que se localiza a la entrada a la tráquea y se conforma de cinco cartílagos: epiglótico, tiroideo, cricoides y 2 aritenoides. Estos cartílagos actúan controlando el abrir y cerrar de la tráquea y producen las vocalizaciones. La laringe contiene las cuerdas vocales "verdaderas", con las que los gatos maullan, lloran y gruñen, además de las cuerdas vocales "falsas", con las que ronronean (Siegal, 1989; Bradshaw, 1992).

Los cambios conductuales que ocurren en gatos enfermos de vías respiratorias altas son notables debido a la pérdida temporal del olfato. Dichos gatos pierden el apetito, cambian sus hábitos de defecación y micción y no realizan conductas de cortejo (Bradshaw, 1992). Conviene también señalar, que los gatos no respiran con facilidad por la boca, lo que complica el cuadro clínico en el complejo respiratorio felino (Ford, 1992). El olfato del gato es mucho más potente que el del humano, aunque menor al del perro. El gato cuenta con un epitelio olfativo de 20 cm (Siegal, 1989), mientras que el del humano es solamente de 2-4 cm (Siegal, 1989).

El sentido del olfato en el gato doméstico no juega un papel importante en la cacería, como el que juegan el oído o el tacto. Sin embargo, tiene una gran importancia en la comunicación intraespecie. Los gatos obtienen y dejan información valiosa para otros gatos a través del olor de la orina, el excremento y los rastros dejados por sus glándulas interdigitales y de la piel. Las glándulas de la piel: submandibular, periorales, temporales y caudales, dejan rastros en donde los gatos se rozan su cuerpo, como por ejemplo: muebles, fomites, territorio, personas u otros gatos (Turner, 2000). Las moléculas de olor pasan a través de la capa de moco del epitelio ciliado y llegan a los receptores del olor, localizados en las dendritas de las neuronas de los nervios olfatorios localizados en las turbinas, septo nasal y senos paranasales. A su vez los axones de estas neuronas hacen contacto con las neuronas del bulbo olfatorio donde se procesa la información (Bradshaw, 1992).

El gato tiene la peculiaridad de contar además con un sistema vomeronasal, conocido como el órgano de Jacobson, que tiene un papel importante en el cortejo. El signo de "flehmen", realizado cuando el gato levanta su labio superior y mantiene su hocico ligeramente abierto por unos segundos, es el signo externo de que un gato está usando su

órgano de Jacobson. Esta conducta es realizada por machos y hembras durante el cortejo (Turner, 2000). El órgano de Jacobson está compuesto por un par de sacos ciegos que reciben los olores por medio de unos pequeños conductos cerca de los dientes incisivos superiores. El daño causado en la cavidad nasal por el complejo respiratorio felino se puede también extender al órgano de Jacobson (Bradshaw, 1992).



## 2. AGENTES ETIOLÓGICOS VIRALES

El herpesvirus-1 (FHV-1) y el calicivirus causan más del 80% de las infecciones de vías respiratorias altas en el gato (Chandler, 1994). Ambos virus tienen distribución mundial y se han aislado aproximadamente en igual frecuencia, aunque existen algunos reportes sobre el aumento en la prevalencia del calicivirus en algunos lugares (Binns, 2002; Mochizuki, 2000).

### 2.1. Herpesvirus Felino-1

El herpesvirus felino-1 (FHV-1) fue nombrado originalmente "virus de la rinotraqueítis felina". El FHV-1 es un alfa herpesvirus típico, con doble hélice de DNA y protegido por una cubierta lipídica y glicoproteica (Chandler, 1994). El FHV-1 afecta al gato doméstico y algunos felinos salvajes relacionados. No existe reacción cruzada entre el suero inmune del FHV-1 con otros herpesvirus como el herpes simples, pseudorrabia, rinotraqueítis infecciosa bovina o herpesvirus equino (Pedersen, 1988).

El período de incubación de la infección por FHV-1 es en promedio de 2 a 6 días (Chandler, 1994). Debido a que el FHV-1 se replica a una temperatura menor a la corporal (adultos: 38-39°C, cachorros: 38.5-39.5°C), la mayoría de las infecciones se limitan a las mucosas de la conjuntiva, los pasajes nasales y garganta, por ser estas regiones más frías (Schwink, 1991). Sin embargo, en los cachorros infectados de forma intrauterina, el virus logra invadir las vías respiratorias bajas y el hígado (Geisel, 1998). A pesar de ser una enfermedad grave, no suele ser mortal, a excepción de infecciones en cachorros o animales inmunodeprimidos. Por lo regular, las fatalidades resultan de la infección bacteriana secundaria o deshidratación (Pedersen, 1988).

### TRANSMISIÓN

La ruta de entrada natural de la infección por FHV-1 es intranasal, oral o conjuntival, aunque experimentalmente se han investigado otras rutas de entrada como: exposición a aerosol, intravaginal e intravenosa. En la presentación natural de la enfermedad, el FHV-1 rara vez es adquirido mediante exposición a aerosoles (Ettinger, 2002). Las rutas de entrada experimentales pueden causar vaginitis, aborto e infección a vías respiratorias bajas. El FHV-1 persiste en las poblaciones felinas mediante la infección de individuos susceptibles, la cual se da principalmente de las maneras que a continuación se describen.

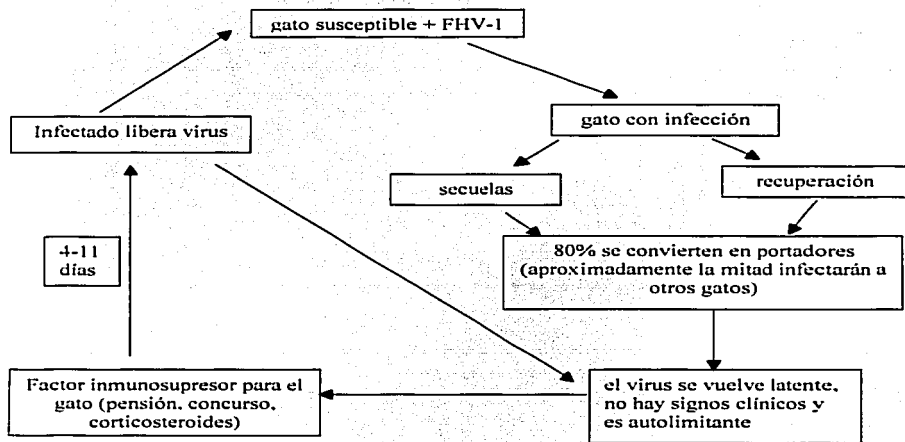
#### Directa

- El virus se transmite de animales infectados en forma aguda a animales susceptibles por medio del contacto directo. Esta es la forma más común de transmisión (Chandler, 1994).
- El virus pasa de un portador crónico a animales susceptibles (figura 2). El virus permanece en el huésped que se ha recuperado de la infección aguda y actúa como portador. A pesar de la vacunación, los portadores están distribuidos ampliamente en la población (Chandler, 1994).

## Indirecta

- El virus permanece en el medio ambiente de 18-24 horas dentro de las secreciones (nasales, oculares y salivales) y excreciones infecciosas (gotitas de estornudos) de gatos infectados presentes en pisos, jaulas, ventanas y fomites, permitiendo que ocurra la transmisión indirecta (Chandler, 1994). Bajo condiciones de laboratorio, la infectividad se ha logrado mantener hasta por mas de 154 días a 4°C con altos niveles de humedad (Pedersen, 1988). El virus se destruye cuando las gotas de estornudos se secan en el medio ambiente. Puede, sin embargo sobrevivir durante más tiempo en la piel humana (Schwink, 1991). Una ventaja para el control de FHV-1, es que es destruido por altas temperaturas, ácidos, antisépticos (alcohol, yodo), desinfectantes (cloro, clorhexidina, cuaternarios de amonio) y detergentes comunes (Pedersen, 1988).

**fig. 2. Ciclo de transmisión del Herpesvirus-1**



Modificado de: *Chandler, Gaskell. (1994) Feline Medicine and Therapeutics 2<sup>nd</sup> ed. E.U.A. Blackwell*

## **PATOGENIA**

El FHV-1 tiene predilección por el epitelio nasal y conjuntival. Enseguida de la entrada al huésped, el virus invade el epitelio nasal, causando una infección citolítica. Los primeros cambios consisten en la edematización de la mucosa, hiperemia y descargas de tipo seroso. A esto le sigue la invasión bacteriana secundaria, causando la ruptura del epitelio. Los tejidos submucosos se vuelven edematosos y se infiltran con células polimorfonucleares y las descargas se vuelven de tipo mucopurulento. Posteriormente, ocurre la necrosis de la mucosa (Pedersen, 1988).

El virus tiene la capacidad de invadir mas allá de la mucosa de los pasajes nasales y destruir las turbinas de la cavidad nasal (Pedersen, 1988) causando necrosis y resorción ósea (Chandler, 1994). Esta destrucción ósea irreversible es responsable de infecciones bacterianas secundarias crónicas o recurrentes que comprometen severamente el sentido del olfato y la habilidad de calentar y humidificar el aire inspirado (Schwink, 1991).

## **PRESENTACIÓN CLÍNICA**

Los signos clínicos tempranos incluyen depresión, estornudos, pirexia y anorexia, seguidos por secreciones oculares y nasales (apéndice 1). Algunas veces se llega a presentar salivación excesiva en la etapa temprana de la enfermedad. Con frecuencia se desarrolla conjuntivitis y conforme progresa la enfermedad las descargas oculares y nasales se vuelven mucopurulentas. Además, puede presentarse disnea y la fiebre suele ser intermitente. Durante el curso de la enfermedad se presenta una leucocitosis con desviación a la izquierda. Otros signos clínicos importantes incluyen úlceras linguales, queratitis ulcerativa y neumonía viral primaria. Los signos clínicos se resuelven en un promedio de 10 a 20 días (Pedersen, 1988).

Puede observarse aborto en algunos casos, pero es probable que los abortos asociados con la infección por FHV-1 sean secundarios a la enfermedad, más que a un efecto directo del virus sobre el feto (Pedersen, 1988).

## **COMPLICACIONES Y SECUELAS**

Algunas complicaciones y secuelas de los gatos infectados son:

### **Queratitis herpética**

La queratitis herpética es un problema singular asociado con el FHV-1. La lesión clásica es una úlcera dendrítica lineal, pero con el tiempo la mayoría de los casos presentan ulceración corneal más generalizada y grave (Stiles, 1997). Por lo general, estas úlceras pueden verse con fluoresceína en diferentes formas (Smith, 1999).

### **Queratoconjuntivitis Crónica**

El herpesvirus 1 juega un papel importante en la patogénesis de la queratoconjuntivitis eosinofílica, entre otros problemas oculares. Los signos clínicos son: descarga ocular, dolor, lesiones que pueden involucrar en diferentes grados de severidad a la conjuntiva, membrana nictitante y córnea. Las descargas oculares tienden a ser serosas. La fotofobia y el parpadeo son característicos de la infección por FHV-1 (Pedersen, 1988).

### **Rinitis y Sinusitis Frontal Crónica**

Se presenta en gatos infectados a una edad temprana. Estos gatos presentan cornetes y epitelios nasales lesionados y deformados. La anatomía anormal de la cavidad nasal y a la disrupción de los mecanismos de defensa normales de la mucosa, hace que esta región sea susceptible a la multiplicación bacteriana e infección crónica (Ettinger, 2002). En la rinitis crónica se presentan episodios recurrentes de estornudos con secreciones oculonasales mucopurulentas. La sinusitis frontal es una infección ascendente que se origina en la cavidad nasal. Tanto la rinitis como la sinusitis crónica se confirman con estudios radiográficos de la cavidad nasal (Ford, 1992). En la sección sobre diagnóstico de portadores crónicos, se describen con detalle los estudios radiográficos necesarios para el diagnóstico.

### **Gingivitis y Enfermedad Periodontal**

La presencia de úlceras, gingivitis, glositis y enfermedad periodontal son comunes en el portador crónico. Además, se asocia la pérdida de piezas dentales a gatos jóvenes portadores del virus (Ford, 1992).

## **PORTADORES**

Los portadores son gatos que eliminan el virus sin mostrar signos clínicos. Éstos pueden ser portadores convalecientes, gatos que se recuperan pero siguen eliminando el virus o portadores prodrómicos, gatos infectados que jamás han presentado signos clínicos, ya sea por protección vacunal o inmunidad materna (Chandler, 1994). Los portadores prodrómicos pueden encontrarse ampliamente distribuidos en la población de gatos domésticos ferales. En un estudio en el que se aisló FHV-1 y calicivirus felino de un grupo de 80 gatos ferales, se encontró una prevalencia del 100% para ambos

(Yamaguchi, 1996). En estos grupos sociales hay una gran interacción y proximidad entre los individuos, lo que incrementa la transmisión y prevalencia de patógenos transmitidos por contacto directo, como en el caso de FHV-1 y calicivirus. Además, la crianza cooperativa de los cachorros entre varias hembras del grupo, facilita que hembras infectadas transmitan el virus a los neonatos de varias camadas (Turner, 2000).

Alrededor del 80% de los gatos que se recuperan de la infección aguda se vuelven portadores convalecientes (Ford, 1995; Chandler, 1994). Cerca de la mitad de ellos transmitirán el virus a otros gatos (Chandler, 1994). Existen además, gatos infectados crónicamente que cursan con episodios recurrentes de queratoconjuntivitis en uno u ambos ojos y otros problemas crónicos que se mencionan con anterioridad. En estos casos, la presentación clínica de la enfermedad es leve y de una corta duración (Pedersen, 1988). Al igual que los portadores, los enfermos crónicos eliminan el virus y son fuente de infección para otros gatos.

La eliminación del virus en el portador es intermitente y puede ocurrir en cualquier momento, aunque es más probable que ocurra dentro de las tres semanas sucesivas a un evento de estrés (cambios en el ambiente, estructura social y procedimientos quirúrgicos) (Chandler, 1994). Experimentalmente, es posible inducir la eliminación del virus en dos terceras partes de los portadores crónicos por medio de la administración de corticosteroides (Chandler, 1994). La duración del estado de portador no se conoce con exactitud. El sitio de latencia del virus tampoco se conoce, pero es probable que se aloje en el ganglio trigémino u otro tejido nervioso (Pedersen, 1988).

## 2.2. Calicivirus Felino

El calicivirus felino es un virus RNA, monotípico y perteneciente a la familia caliciviridae. Esta familia de virus tienen depresiones en forma de cáliz, de donde viene el nombre "calicivirus". La replicación viral ocurre exclusivamente en el citoplasma (Pedersen, 1988). El calicivirus felino sólo infecta a miembros de la familia Felidae (Chandler, 1994). El genoma del calicivirus es altamente mutable y se manifiesta en numerosas cepas (más de 12) de la misma especie (Pedersen, 2000). La cepa FCV-F9 es capaz de neutralizar sueros de casi todas las demás cepas y por lo tanto es la más utilizada para la elaboración de vacunas.

A pesar de que la infección por calicivirus felino tiene en general una presentación clínica menos grave que la de FHV-1, este virus es altamente mutable y es posible que aparezcan cepas virulentas de alta mortalidad. Existe un reporte sobre la cepa de calicivirus felino FCV-Ari, que tuvo una presentación similar a la fiebre hemorrágica de los conejos. La cepa FCV-Ari apareció y desapareció por sí misma en condiciones de laboratorio (Pedersen, 2000). Otra cepa, la FCV-255, afecta gatos de 3 a 9 semanas de edad cuando aún tienen altos niveles de inmunidad pasiva. La presentación clínica puede ser aguda o crónica. La presentación aguda es por lo general de tipo sistémico y afecta también la cavidad oral causando úlceras en el paladar, lengua y encías, además de artritis y neumonía intersticial. No es común que esta cepa afecte vías respiratorias altas y si las afecta se manifiesta de forma leve con conjuntivitis bilateral y rinitis (Pedersen, 2000).

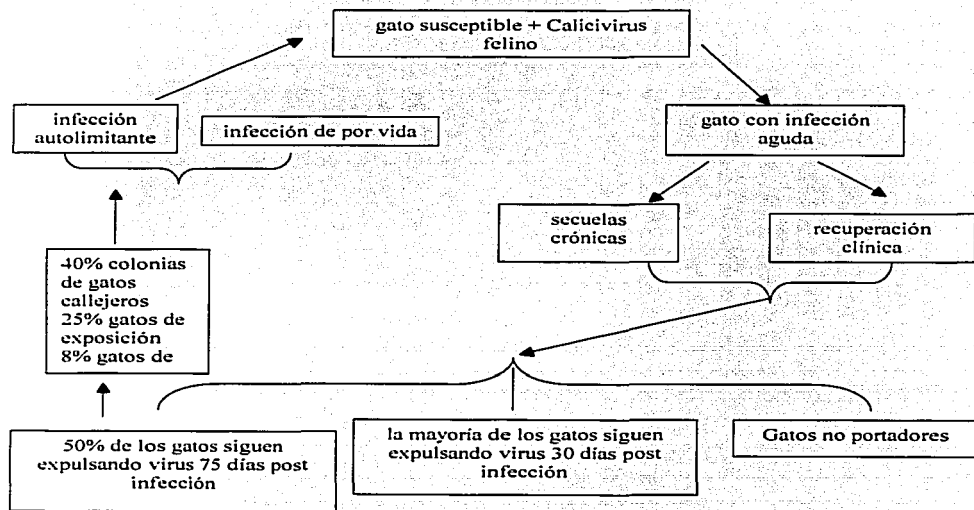
### TRANSMISIÓN

La ruta de entrada natural de la infección por calicivirus es por vía nasal, oral o conjuntival. El calicivirus felino persiste en las poblaciones felinas mediante la infección de individuos susceptibles, la cual se da principalmente de las maneras que se describen a continuación (fig.3) (Chandler, 1994).

#### Directa

- Se transmite por el contacto directo entre los infectados en forma aguda a los animales susceptibles. Esta forma depende de la presencia de un número suficiente de animales susceptibles en una población y suficientes oportunidades de contacto entre ellos (Chandler, 1994). Experimentalmente se han infectado gatos por medio de gotitas de aerosol, causando una presentación clínica mucho más severa que en la presentación natural de la enfermedad y en la cual la lesión principal es la neumonía (Pedersen, 2000).

**fig. 3. Transmisión del Calicivirus Felino**



Modificado de :Chandler. Gaskell.(1994) *Feline Medicine and Therapeutics* 2<sup>nd</sup> ed. E.U.A.:Blackwell Scientific



- Pasa del portador crónico a animales susceptibles. El virus permanece en el huésped que se ha recuperado de la infección aguda y actúa como portador (Chandler, 1994).

#### Indirecta

- Al igual que FHV-1, la transmisión indirecta del calicivirus ocurre por contacto con secreciones o excreciones infecciosas presentes en el medio ambiente (pisos, jaulas, ventanas, fomites). La sobrevivencia del calicivirus felino en el medio ambiente es de 8 a 10 días, (Chandler, 1994; Ford, 1992). En condiciones de laboratorio, la infectividad se mantiene hasta por 4 años a -65°C. Se inactiva con un pH de 3 y se vuelve más estable conforme aumenta el pH (Pedersen, 1988).

### **PATOGENIA**

No se conoce a detalle la patogénesis del curso natural de la enfermedad por calicivirus ya que la infección experimental bajo condiciones de laboratorio produce cuadros clínicos diferentes al curso natural de la enfermedad. Alrededor del día 7 al 10 postinfección, las células mononucleares se agrupan en los pasajes nasales. Al principio de la enfermedad hay neutrófilos que posteriormente son reemplazados por linfocitos y células plasmáticas en la etapa de resolución de la enfermedad (Pedersen, 1988).

### **PRESENTACIÓN CLÍNICA**

La severidad de la presentación clínica depende de la cepa del virus.

Los signos clínicos son muy parecidos a los presentados en la infección por FHV-1, tales como: depresión, anorexia y descarga ocular y nasal (apéndice 1). Existen ciertas características de la infección por calicivirus (Chandler, 1994):

- Presencia de úlceras en la cavidad oral. Estas úlceras son causadas al reventarse vesículas de 2 a 5 mm de diámetro llenas de fluido en el epitelio (Pedersen, 1988). Son frecuentes y características de la infección por calicivirus, pero no exclusivas, ya que otras enfermedades pueden causar estomatitis, tales como: leucemia viral felina (LeVF) y el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV), además del FHV-1. (Chandler, 1994)
- La depresión o malestar general es menos marcada que en el FVH-1 (Chandler, 1994)
- Algunas cepas de calicivirus causan piroxia, dolor muscular y articular sin que haya necesariamente claudicación o signos clínicos de enfermedad respiratoria (Chandler, 1994). Por lo general, la claudicación no dura más de 2-4 días y se acompaña por fiebre y úlceras orales (Pedersen, 1988). No se conoce la patogénesis de la claudicación, aunque recientemente se ha demostrado la localización del virus en las estructuras sinoviales de articulaciones y la

formación de complejos inmunes en gatos infectados experimentalmente (Bennet, 1989).

## **COMPLICACIONES Y SECUELAS**

Algunas de las complicaciones y secuelas que se presentan en animales infectados son:

### **Rinitis y Sinusitis Frontal Crónica**

Al igual que en el portador por FHV-1, es posible encontrar sinusitis frontal y rinitis crónica con descarga oculonasal recurrente mucopurulenta y episodios paroxísticos de estornudo (Ford, 1995). Para confirmar el diagnóstico, se toman estudios radiográficos de la cavidad nasal. En la sección sobre diagnóstico de portadores crónicos, se describen con detalle los estudios radiográficos necesarios para el diagnóstico.

### **Gingivitis y Enfermedad Periodontal**

La presencia de úlceras, gingivitis, glositis y enfermedad periodontal son comunes en el portador crónico. Además, se asocia la pérdida de piezas dentales a gatos jóvenes portadores del virus (Ford, 1992).

### **Otitis media**

Se ha observado otitis media en gatos portadores crónicos de calicivirus (Ford, 1992).

## **PORTADORES**

Alrededor del 50% de los gatos que se recuperan de la infección por calicivirus siguen eliminando el virus 75 días postinfección y de éstos, algunos cuantos (se desconoce con exactitud) se convertirán en portadores convalecientes de por vida (Chandler, 1994). A diferencia de la infección por herpesvirus, la eliminación del virus en el portador crónico no está influenciada por factores de estrés o corticosteroides (Pedersen, 1988) y el virus se excreta de forma continua (Chandler, 1994). Al igual que en la infección por FHV-1, también existen portadores prodrómicos distribuidos entre la población. Como se mencionó anteriormente, un estudio que aisló FHV-1 y calicivirus felino de un grupo de 80 gatos ferales, menciona una prevalencia del 100% para ambos (Yamaguchi, 1996).

### 3. AGENTES ETIOLÓGICOS BACTERIANOS

Las vías respiratorias de los gatos cuentan con una flora bacteriana normal que actúa proporcionando protección inespecífica mediante un mecanismo de competencia conocido como "interferencia bacteriana". Esta flora bacteriana puede convertirse en patógena si se rompe el delicado equilibrio entre éstos organismos y el huésped. Dentro de las bacterias que se llegan a aislar del tracto respiratorio como flora normal se encuentran *B. bronchiseptica*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus*, *E. Coli*, *Moraxella*, *Proteus* y *Micoplasma*. Aunque todos estos agentes tienen el potencial de convertirse en patógenos, para el caso de las vías respiratorias altas, sólo tiene importancia clínica *B. bronchiseptica*. En esta revisión se aborda a *C. felis* y *B. bronchiseptica*, ambas, bacterias implicadas en cerca del 5 al 20% de los casos de complejo respiratorio felino.

#### 3.1. *Chlamydophila felis*

Desde su primer aislamiento en 1942, *Chlamydophila felis*, antes *Chlamydia psittaci* (Everett, 1999), se ha establecido como una causa importante de las infecciones del tracto respiratorio en gatos a nivel mundial (Sykes, 1999b). Clínicamente, resulta difícil distinguir entre la infección por este organismo y otros patógenos involucrados en el complejo respiratorio (Sykes, 1999b). *Chlamydophila felis* causa una enfermedad más severa en los pacientes pediátricos, geriátricos e inmunodeprimidos (Schwink, 1991).

Este género de bacterias, *Chlamydophila spp.*, son tan pequeñas, que en un principio se confundieron con virus, pero a diferencia de éstos, pueden sintetizar sus propias proteínas, ADN y ARN. Son organismos intracelulares obligados incapaces de sintetizar ATP, por lo que no puede crecer ni sobrevivir fuera del huésped. Tienen una pared celular similar a las bacterias gram negativas: una membrana interior y exterior, pero no cuentan con capa de peptidoglicano. Presentan dos formas principales durante su ciclo de desarrollo: cuerpos elementales y cuerpos reticulados. Los cuerpos elementales son la forma infectante de *Chlamydophila spp.* Los cuerpos reticulados son las formas no infecciosas de *Chlamydophila spp.* que están metabólicamente activas replicándose dentro del huésped. En infecciones crónicas se ha observado la presencia de un estado alterado de este microorganismo, al que se ha denominado como cuerpos aberrantes (Dwight, 1999). La especie que afecta al gato doméstico es *Chlamydophila felis*.

#### TRANSMISIÓN

En la transmisión de *C. felis*, la vía de entrada es nasal por medio de gotitas de aerosol (Sykes, 1999b). A continuación se describen las formas de transmisión:

##### Directa

- Se transmite de animales infectados a animales susceptibles por medio del contacto directo.

- La bacteria pasa de un enfermo crónico a animales susceptibles.

## **PATOGENIA**

Aún no se conoce a detalle la patogenicidad de *C. felis* en el gato (Sykes, 1999b). De acuerdo a la patogenicidad de otras especies del género *Chlamydomphila*, los cuerpos elementales se unen a los receptores de las células del huésped e infectan las células epiteliales y algunos macrófagos. Como consecuencia ocurre una respuesta inflamatoria linfocítica (Dwight, 1999). En gatos infectados experimentalmente, se ha aislado *C. felis* del recto y tracto genital, donde también se ha asociado con descargas vaginales. También ha sido aislada ocasionalmente del perineo, bazo e hígado. El significado de la presencia de este organismo en estos órganos se desconoce (Sykes, 1999b).

## **PRESENTACIÓN CLÍNICA**

A pesar de que los signos clínicos son leves, la infección tiende a establecerse como una enfermedad difícil de eliminar por completo. Los signos clínicos principales son una conjuntivitis y rinitis (apéndice 1). La conjuntivitis se acompaña de descarga ocular acuosa. Por lo general, primero se afecta un ojo y conforme progresa la enfermedad hacia una forma crónica, se afecta también el ojo contrario mientras que el primero va sanando. Al examen ocular se pueden encontrar pequeñas elevaciones tipo ampollas en la superficie de la conjuntiva, las cuales son agregados de linfocitos, que proliferan en respuesta a la infección. Estos agregados de linfocitos se consideran patognomónicos de la infección por *Chlamydomphila felis*. También puede presentarse fiebre intermitente, anorexia y en raras ocasiones, neumonía (Schwink, 1991).

## **DATOS RELEVANTES DE UN ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO**

De acuerdo a un estudio que evaluó la prevalencia de *Chlamydomphila felis* y FHV-1 con la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en 1990, se demostró lo siguiente (Sykes, 1999a):

- Existe una prevalencia mayor de *C. felis* en gatos de 5 semanas a 9 meses. Basados en esto, los autores del estudio recomiendan que se haga el diagnóstico presuntivo de *C. felis* si el gato tiene de 9 semanas a 6 meses y presenta conjuntivitis, independientemente de otros signos como rinitis, linfadenomegalia, piroxia o anorexia (Sykes, 1999a).
- Es más fácil detectar *C. felis* durante la primavera (Sykes, 1999a).
- Es 2.7 veces más probable detectar FHV-1 que *C. felis* en gatos que estornudan (Sykes, 1999a).
- El estrés asociado con la infección por *C. felis* no es suficiente para reactivar una infección por herpesvirus (Sykes, 1999a).
- Es más probable encontrar FHV-1 en gatos que han tenido contacto con otros gatos fuera de casa (Sykes, 1999a).
- Todos los gatos positivos a *C. felis* mostraron conjuntivitis, demostrando la importancia de *C. felis* como patógeno de la conjuntiva (Sykes, 1999a).

- En gatos positivos a FHV-1 disminuye la probabilidad de que sean positivos a *C. felis* en comparación a los que son negativos a FHV-1, y viceversa, gatos con *C. felis* son pobres candidatos a contraer FHV-1 en comparación a los que no son positivos a *C. felis*. Estas observaciones sugieren que la presencia de *C. felis* interfiere con la replicación o detección de FHV-1, o bien, que la infección con FHV-1 interfiere con la replicación o detección de *C. felis* (Sykes, 1999a).

## **PORTADORES**

No se conocen datos concretos acerca de los portadores de *C. felis*, pero es probable que sean en su mayoría portadores convalescentes.

### 3.2. *Bordetella bronchiseptica*

*Bordetella bronchiseptica* es un cocobacilo gram negativo, móvil y aeróbico que pertenece a la familia *Alcaligenaceae*. Es una bacteria intracelular facultativa que obtiene su energía a través de la oxidación de aminoácidos y que es capaz de sobrevivir dentro de los fagolisosomas de las células fagocíticas. Esta bacteria produce numerosos productos celulares, tales como: toxina dermonecrotica, adenilatociclasa, proteasas, hemolisina, hemoaglutininas, citotoxina traqueal, adhesina y una siderofora hidroximática para la obtención de hierro.

*B. bronchiseptica* participa en las enfermedades respiratorias de diferentes especies, como la traqueobronquitis infecciosa en el perro y la rinitis atrófica en el cerdo (Dwight, 1999). Del año 1991 a la fecha, se ha centrado la atención sobre el papel que juega esta bacteria como patógeno primario en el complejo respiratorio felino (Willoughby, 1991; Elliot, 1991). Es posible la transmisión de esta bacteria entre perros y gatos (Binns, 1999), ya que la bacteria que afecta a ambas especies es idéntica o similar (Binns, 1998; Dawson, 2000) y a su vez, es posible la zoonosis (Dawson, 2000). Sin embargo, la infección en los seres humanos se limita a individuos severamente inmunodeprimidos que pueden presentar bronquitis, neumonía, peritonitis, meningitis, infecciones de heridas y septicemia.

#### TRANSMISIÓN

En la transmisión de *B. bronchiseptica*, la vía de entrada es nasal por medio de gotitas de aerosol, de 3 maneras:

##### Directa

- *B. bronchiseptica* se transmite de animales infectados a animales susceptibles por medio del contacto directo (Dwight, 1999).
- La bacteria pasa de un portador crónico a animales susceptibles (Dwight, 1999).

##### Indirecta

- El organismo no sobrevive períodos largos fuera del huésped y muere rápidamente por muchos desinfectantes comunes (cloro, clorhexidina, cuaternarios de amonio), así como pH y temperaturas extremas. Sin embargo, en un ambiente muy contaminado, la sobrevivencia puede ser mayor, particularmente en secreciones mucopurulentas que permanecen en el medio ambiente (pisos, paredes, trastes) y por las cuales la transmisión indirecta pueda llegar a ocurrir (Dwight, 1999).

## PATOGENIA

Existen varios factores que contribuyen a la colonización extensa, persistencia y transmisión de ésta bacteria: fimbrias y flagelos que facilitan la adherencia, afinidad por la mucina respiratoria, la enzima extracelular adenilatociclasa, y numerosas toxinas. La alta afinidad por la mucina respiratoria y ésto facilita la colonización de la mucosa ciliada del tracto respiratorio. La adenilatociclasa altera las funciones celulares del huésped como la fagocitosis y la lisis bacteriana intracelular, además de causar cilioestasis (inmovilización a los cilios respiratorios), lo que disminuye la fagocitosis local. Las toxinas son responsables del daño inflamatorio local y sistémico durante los primeros 3-5 días después de la infección, tras los cuales aparecerán los primeros signos clínicos. Los cambios patológicos se caracterizan por la pérdida de cilios, necrosis de las células epiteliales e infiltración de la mucosa del epitelio respiratorio con leucocitos polimorfonucleares. En la mayoría de los gatos la enfermedad es autolimitante con resolución espontánea que ocurre después de aproximadamente 10-14 días. Sin embargo, se han mencionado casos de bronconeumonía severa asociada con *Bordetella bronchiseptica*, particularmente en los cachorros, pudiendo ser letal (Dwight, 1999).

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

La infección por *B. bronchiseptica* puede ser primaria o secundaria. Ésta bacteria se ha aislado de gatos con enfermedad respiratoria en colonias libres de FHV-1 y calicivirus (Elliot, 1991). En 1993 Jacobs *et al* desafiaron cuatro gatos de 8 semanas, libres de FHV-1, calicivirus y *C. felis* con un aerosol de *B. bronchiseptica*. Dentro de los 5 días siguientes, los gatos presentaron signos clínicos de enfermedad respiratoria, que estuvieron presentes durante 10 días (Jacobs, 1993).

Muchos de los signos clínicos de *B. bronchiseptica*, a excepción de la tos, imitan aquellos observados con otros patógenos respiratorios. Los signos clínicos presentados en gatos con infección primaria por *B. bronchiseptica* son (apéndice 1): descarga nasal, linfadenomegalia submandibular, estornudo, tos espontánea o inducida y estertores secos o húmedos a la auscultación (Binns, 1999; McArdle, 1994; Pennisi, 1999). Las infecciones crónicas, a menudo cursan con ausencia de signología y tienen una respuesta pobre a la terapia antibiótica.

## DATOS RELEVANTES DE VARIOS ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

De acuerdo a los resultados obtenidos en varios estudios realizados en Reino Unido, Italia, E.U.A y México (Binns, 1999; McArdle, 1994; Pennisi, 1999; Garza, 2001) se han mencionado los siguientes porcentajes de aislamiento en diferentes ambientes:

- En poblaciones de gatos dentro de refugios felinos, 19.5%.
- Desde un 9% hasta un 80% dentro de criaderos- en estos gatos se encontró una asociación significativa entre la infección con *B. bronchiseptica* y la enfermedad respiratoria (Binns, 1999).
- En poblaciones de gatos dentro de colonias de investigación, 13.5%.

- En gatos provenientes de casas privadas que conviven con mas de 3 gatos, 8.1%-29%.
- En gatos enfermos de vías respiratorias provenientes de casas privadas que conviven con menos de 3 gatos, se encontraron porcentajes menores al 5%.

Estos resultados sugieren que *B. bronchiseptica* se encuentra extendida en las poblaciones felinas con diferentes porcentajes de aislamiento, pero la enfermedad en sí se presenta bajo condiciones de hacinamiento y estrés tales como la crianza, el parto, el embarazo y cambios en el ambiente y la estructura social.

## **PORTADORES**

La infección por *B. bronchiseptica* presenta portadores podrómicos, es decir, gatos infectados que aún no desarrollan la enfermedad, pero que son capaces de infectar a otros gatos. Esto se debe a la propiedad inmunogénica de *B. bronchiseptica*, que parece alternar continuamente una posición como patógeno y comensal.



#### 4. DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico del complejo respiratorio felino se toman en cuenta principalmente los signos clínicos (apéndice 2) y los datos relevantes de la historia clínica del paciente como la edad y las condiciones ambientales. Las pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico no se utilizan regularmente debido a su costo elevado y poca disponibilidad. A continuación se puntualizan algunas pautas que ayudan a diferenciar al o los agente (s) involucrados:

##### *C. felis* y FHV-1

- Los gatos positivos a *C. felis* muestran conjuntivitis (Sykes, 1999a)
- Se sugiere que la infección por *C. felis* y FHV-1 puedan ser mutuamente excluyentes (Sykes, 1999a).
- Existe una prevalencia mayor de *C. felis* en gatos de 5 semanas a 9 meses que presentan conjuntivitis (Sykes, 1999a).
- La detección de FHV-1 en gatos que estornudan es 2.7 veces más probable que la de *C. felis* (Sykes, 1999a).

##### FHV-1 y calicivirus felino

- La presencia de úlceras en la cavidad oral son características de la infección por calicivirus (Chandler, 1994). Esto no excluye la presencia de úlceras en la infección por FHV-1, aunque son menos comunes, y deberá hacerse el diagnóstico diferencial con el virus de inmunodeficiencia felina (FIV) y leucemia viral felina (LeVF).
- La depresión o malestar general en la infección por calicivirus es menos marcada que en el FVH-1 (Chandler, 1994).
- Algunas cepas de calicivirus causan pirexia, dolor muscular y de articulaciones con o sin claudicación (Chandler, 1994).

##### FHV-1 y *B. bronchiseptica*

- FHV-1 y *B. bronchiseptica* se asocian a eventos de estrés.

##### *B. bronchiseptica*

- *B. bronchiseptica* puede transmitirse entre perros y gatos (McArdle, 1994).
- *B. bronchiseptica* se encuentra extendida en la población felina, pero la enfermedad en sí se relaciona principalmente a condiciones de hacinamiento y estrés (Binns, 1999; McArdle, 1994; Pennisi, 1999)
- *B. bronchiseptica* es un patógeno de importancia clínica en criaderos, refugios y pacientes de casas privadas que conviven con más de 3 gatos (Binns, 1999; McArdle, 1994; Pennisi, 1999)

Además de los signos clínicos presentados, el diagnóstico presuntivo se puede apoyar en el hemograma. La leucopenia severa frecuentemente encontrada en otras enfermedades virales, no se encuentra en la infección por FHV-1 o calicivirus felino. Puede presentarse una linfopenia transitoria en la fase aguda de la enfermedad y en el caso de la infección bacteriana, una neutrofilia. Los glóbulos rojos no se alteran al

comienzo de la enfermedad, pero a medida que ésta avanza y aparece la anorexia, puede presentarse anemia (Marín, 2003a).

En el caso de los virus, los métodos diagnósticos precisos como el aislamiento viral de raspados orofaríngeos, la inmunofluorescencia y los cuerpos de inclusión intranucleares en células conjuntivales, no son utilizados rutinariamente, ya que como se mencionó anteriormente, son costosos y no siempre se encuentran disponibles. El resultado negativo de una muestra no significa que el gato se encuentre libre de la enfermedad. El diagnóstico serológico detecta anticuerpos vacunales, por lo que sólo resultará útil en casos de gatos no vacunados (Gatti, 1999).

Los hallazgos más comunes que se pueden encontrar a la necropsia de un animal que cursó con una fase aguda de complejo respiratorio felino son: caquexia, úlceras en cavidad oral, ganglios submandibulares aumentados de tamaño, y secreción mucopurulenta de la cavidad nasal. En el caso de una fase crónica también es posible encontrar necrosis de los cornetes y resorción ósea dentro de la cavidad nasal. Al exámen histopatológico es posible encontrar necrosis y pérdida del epitelio de la conjuntiva y de la cavidad nasal. En el caso de FHV-1, es posible encontrar cuerpos de inclusión intranucleares en las células epiteliales de la cavidad nasal, de la tráquea, de las amígdalas y de la membrana nictitante. Es más probable encontrar los cuerpos de inclusión intranucleares entre el segundo y cuarto día de la enfermedad, pero persisten hasta por tres semanas (Greene, 2000).

*C. felis* se puede diagnosticar con raspados conjuntivales y pruebas de ELISA (Gatti, 1999). El raspado conjuntival se realiza rotando un hisopo de algodón húmedo contra la mucosa y la superficie interna de la membrana nictitante y posteriormente se sacude el hisopo en una laminilla para depositar las células. Si el gato es positivo, se pueden encontrar inclusiones intracitoplasmáticas durante los primeros cuatro días en que se presenten signos clínicos (Greene, 2000).

La infección bacteriana se confirma con el aislamiento bacteriano. Para el aislamiento bacteriano, se toman de secreciones orofaríngeas o de descarga nasal con un hisopo estéril y se coloca los siguientes medios de transporte: para *C. felis*, agar de fosfato amortiguado con sucrosa al 10% y un amortiguador M-fosfato con pH de 7.2 y para *B. bronchiseptica*, carbón Amies (Greene, 2000).

#### **4.1. Diagnóstico de portadores**

El diagnóstico clínico de portadores se basa en la historia clínica del paciente con antecedentes de presentar infecciones respiratorias recurrentes. Es común que se manifiesten los signos clínicos a partir de dos a tres semanas posteriores a la presentación de algún factor de estrés para el gato o a la administración de corticosteroides. La confirmación del diagnóstico se hace con el cultivo bacteriano, la inmunofluorescencia y el aislamiento viral. Es preferible hacer estas pruebas cuando el gato presenta signos clínicos para aumentar las probabilidades del diagnóstico. Experimentalmente, es posible inducir la eliminación del virus en dos terceras partes de los portadores crónicos por

medio de la administración de corticosteroides (Chandler, 1994). No se recomienda hacer esto para diagnosticar a los portadores.

#### **4.2. Diagnóstico de enfermos crónicos**

En el caso de conjuntivitis persistentes se debe hacer el diagnóstico diferencial entre FVH-1 y *Chlamydomphila felis*. En la infección por *C. felis* son característicos los agregados de linfocitos y los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos. En cambio, en la infección por FVH-1 será más común encontrar úlceras corneales que pueden verse con fluoresceína.

Las radiografías de la cavidad nasal están indicadas cuando se sospecha de rinitis y/o sinusitis crónica, en pacientes que presenten uno o varios de los siguientes signos clínicos: secreción nasal crónica, epistaxis persistente o recurrente, estornudos persistentes o irritación nasal, abultamientos anormales de la nariz o estructuras relacionadas. Es necesario hacer el estudio radiográfico bajo anestesia general para tener un buen posicionamiento al tomar la radiografía. La proyección lateral es de utilidad limitada debido a la superposición de los dos lados de la cavidad nasal. Esta proyección es útil para identificar cambios reactivos o líticos de la zona ósea dorsal de la cavidad nasal y para una evaluación preliminar de los senos frontales. La proyección dorso ventral (DV) con la boca abierta a 20 grados es la más útil para el examen de las fosas nasales en el gato, ya que permite comparar los dos lados de la cavidad nasal sin superposición de la mandíbula u otras estructuras. La proyección rostrocaudal es poco útil en el gato debido a la conformación del cráneo, pero se puede utilizar para visualizar los senos frontales (Lee, 1999).

#### **4.3. Diagnóstico diferencial**

Es fundamental hacer los diagnósticos diferenciales no únicamente entre los posibles agentes etiológicos del complejo respiratorio felino, sino también con otras posibles causas. Por ejemplo, para la rinitis hay que descartar infecciones micóticas, pólipos, tumores, rinitis alérgica y parásitos. Las infecciones micóticas producen deformación de los huesos nasales y es característica la epistaxis. La histoplasmosis, blastomicosis, coccidiomicosis y criptococosis son las infecciones micóticas más comunes en las vías respiratorias altas. En el caso de la estomatitis deben investigarse: virus de la leucemia viral felina (LeVF), virus de inmunodeficiencia felina (FIV) o SIDA felino, enfermedades sistémicas (insuficiencia renal crónica) y quemaduras eléctricas (Gatti, 1999). En el caso de LeVF y FIV, se debe considerar que ésta puede ser la causa primaria de la enfermedad en gatos que cursan con infecciones crónicas de complejo respiratorio felino. La presencia de estomatitis e infecciones recurrentes de vías respiratorias altas en pacientes con FIV son consecuencia de infecciones crónicas por calicivirus felino (Dawson, 1991; Waters, 1994). Cuando se presentan pacientes con signos clínicos sugerentes de complejo respiratorio felino y aunado a esto se encuentran múltiples linfocitos aumentados de tamaño, debe sospecharse de LeVF o FIV y hacerse las pruebas diagnósticas correspondientes por medio de ELISA o serología (August, 1993).

## 5. TRATAMIENTO

No existen terapias de elección primaria efectivas para tratar el complejo respiratorio felino (Lappin, 2001). Dentro del texto a continuación, se utilizan las abreviaturas del apéndice 3.

### 5.1. Tratamiento de sostén

El tratamiento de sostén ayuda al paciente a recuperarse de la enfermedad independientemente del agente involucrado. Consiste en una serie de medidas enfocadas a mantener el confort, la homeostasis y la higiene del paciente y de su medio ambiente. El tratamiento de sostén por lo general no requiere de la hospitalización del paciente y es recomendable que se realice en el hogar del propietario, siempre que sea posible, para evitar la depresión y el estrés. En los casos de gatos de criaderos, colonias de investigación y refugios felinos, se deberán aislar de sus congéneres y tomar las medidas preventivas necesarias para evitar la propagación de la enfermedad.

Los gatos no respiran con facilidad por la boca y las secreciones oculonasales profusas pueden ser un factor complicante de la enfermedad al causar distrés respiratorio (Ford, 1992). Por lo tanto, es necesario mantener los ojos y las fosas nasales libres de estas secreciones, lo que además de mejorar la ventilación, mejora el olfato y éste a su vez mejora el apetito. También están indicadas las nebulizaciones y gotas nasales para descongestionar (feniledramina). Para los casos complicados con conjuntivitis se pueden utilizar colirios con antibióticos (tobramicina, gentamicina), con antivirales (idoxuridina) y antiulcerosos (ácido hialurónico, suero autólogo) (Gatti, 1999).

Hay dos puntos importantes que se deben atender desde el inicio de la enfermedad: uno es la deshidratación y otro la anorexia (Gatti, 1999). La deshidratación debe ser evaluada y corregida inmediatamente desde el primer día. Si el hematocrito del paciente baja del 15%, es recomendable realizar la transfusión sanguínea, no sin antes realizar las pruebas de compatibilidad correspondientes. (Gatti, 1999). La anorexia debe tratarse si el paciente pasa más de 48 horas sin comer y en estos casos el manejo debe ir desde la alimentación oral forzada y la estimulación del apetito (ciproheptadina 2-4 mg/gato PO SID/BID) hasta la alimentación por sonda nasogástrica, la cual muchas veces es más sencilla, rápida y efectiva que forzar a comer al gato (Gatti, 1999). Un estudio sugiere que es más frecuente encontrar úlceras en cavidad oral en cachorros comiendo alimento sólido a diferencia de los que tienen dieta blanda (Pedersen, 1988). Independientemente de esto, el paciente con úlceras orales presentará dolor al masticar y deglutir, por lo que se recomienda una dieta blanda.

### 5.2. Antibioterapia

Se pueden utilizar antibióticos de amplio espectro: ampicilina 22 mg/kg PO BID, enrofloxacina 5 mg/kg PO SID/BID, amoxicilina con ácido clavulánico 11-22 mg/kg PO BID (Gatti, 1999). Sin embargo, está demostrado que tanto *C. felis* como *B. bronchiseptica* son altamente susceptibles a la doxiciclina (Sykes, 1999a). Las

infecciones por *Chlamydomphila spp.* en enfermedades sexualmente adquiridas en los humanos y las psitacosis son tratadas exitosamente con tetraciclinas (Sykes, 1999b). Las dosis sugeridas son: tetraciclina 10mg/kg PO TID, doxiciclina 5-10 mg/kg PO SID. En un estudio se demostró que *Bordetella bronchiseptica* felina es susceptible a tetraciclina y doxiciclina pero resistente al trimetoprim y la ampicilina (Speakman, 1997).

Otro estudio, muestra que el tratamiento con doxiciclina en la fase aguda de la infección por *C. felis*, resulta en una rápida recuperación clínica y la eliminación de la bacteria. El retrasar la terapia puede favorecer el establecimiento del estado alterado de *C. felis* con cuerpos aberrantes y causar infecciones subclínicas resistentes. Este estudio sugiere que tres semanas de terapia con doxiciclina BID son suficientes para eliminar la infección manteniendo buena higiene y cuarentena (Sykes, 1999b). No se recomienda el uso de tetraciclinas en hembras gestantes o gatos jóvenes (Plumb, 2000).

### 5.3. Aminoácido L-lisina, interferón - $\alpha$ y antivirales

Se ha demostrado que el aminoácido L-lisina puede antagonizar los efectos de L-arginina, aminoácido necesario para el crecimiento y la replicación del FHV-1 (Maggs, 2000). En un ensayo clínico, los gatos suplementados con L-lisina oral tuvieron una reducción estadísticamente significativa en la severidad de la enfermedad ocular (Maggs, 2000). La dosis recomendada varía de 250 mg (Lappin, 2001) a 500 mg (Maggs, 2000) por gato PO BID y en cachorros sólo 500 mg SID.

El empleo de la terapia antiviral sistémica para tratar las infecciones por FHV-1 es controvertido. El aciclovir es muy eficiente en el tratamiento del herpes simple humano, sin embargo, los estudios in vitro demostraron que el FHV-1 es relativamente resistente a sus efectos. Las dosis de aciclovir (200 mg/gato PO QID) requerida para suprimir al FHV-1 puede ser nefrotóxica (Owens, 1996). Este fármaco en combinación con dosis reducidas de interferón- $\alpha$  humano recombinante puede mejorar la eficacia clínica y reducir los riesgos de toxicidad. Otro fármaco antiherpético, valaciclovir, no tiene buena eficacia contra el FHV-1 y causa toxicidad renal, hepática y medular en los felinos (Nasisse, 1997).

El interferón estimula la inmunidad local contra la infección viral (Marín 2003a). La dosis de interferón- $\alpha$  es de 10 UI/gato PO SID por 7 días, una semana sí y una no, por 3 semanas (Plumb, 2000). En cachorros con infección grave, la administración de interferón- $\alpha$ , se menciona a dosis de 10 000 UI/kg SC SID por 3 semanas (Lappin, 2001). Las presentaciones farmacéuticas del interferón vienen en concentraciones muy altas para gatos (ampolletas de 2 ml con 6 000 000 UI), por lo que se recomienda diluir un mililitro (3 000 000 UI) en un litro de solución salina estéril, dividir el contenido en jeringas de 10 ml y congelarlas. Así se obtienen soluciones diluidas de 30 UI/ml que según los autores pueden permanecer viables por años en congelación y meses en refrigeración (Plumb, 2000).

#### **5.4. Tratamiento de fase crónica**

En los portadores crónicos se debe hacer tratamiento enfocado a aliviar los signos clínicos como la tos, los estornudos y la conjuntivitis, con lo cual los animales mejoran por un tiempo y luego vuelven a presentar el cuadro. Hasta ahora no hay ningún tratamiento efectivo para eliminar esta fase de la enfermedad. Para las infecciones bacterianas crónicas en gatos con secuelas, se recomienda utilizar antibióticos de espectro anaeróbico que penetren el hueso y el cartilago como la clindamicina y el metronidazol (Lappin, 2001). Por otro lado, la administración de la vacuna intranasal de virus vivo modificado de FHV-1 y calicivirus puede atenuar la enfermedad en algunos gatos infectados crónicamente (Lappin, 2001).

La extirpación quirúrgica de las turbinas no se recomienda en el gato, a pesar de ser un procedimiento utilizado en otras especies para el manejo de enfermedades intranasales crónicas. El postoperatorio en estos pacientes es difícil y los resultados a largo plazo no son mejores que los que se obtienen con el tratamiento médico (Ford, 1992).

## 6. PREVENCIÓN

La prevención se basa en las siguientes medidas:

1. Evitar la exposición de animales susceptibles a los agentes infecciosos. Ésto se logra evitando los contactos con gatos enfermos agudos o crónicos, realizando cuarentenas de tres semanas como mínimo para gatos que ingresan a colonias de investigación o criaderos y desinfectando continuamente el ambiente con dilución de cloro 1:32 (Chandler, 1994).
2. Evitar en lo posible, factores inmunodepresores, como por ejemplo: tratamiento con corticosteroides y situaciones estresantes, como pueden ser los cambios en el ambiente y en la estructura social (Chandler, 1994).
3. Reforzar la inmunidad por medio de las vacunas correspondientes (Chandler, 1994).

### 6.1. Vacunas

Las vacunas juegan un papel muy importante en la prevención de enfermedades. Sin embargo, la mayoría de las vacunas no inducen una protección completa ni tampoco inducen el mismo nivel de protección en todos los animales. Los factores que afectan la habilidad de un animal para responder a la vacunación incluyen: interferencia de anticuerpos maternos, inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, enfermedad concurrente, nutrición inadecuada, medicación inmunosupresiva y estrés (Green, 1998). Los objetivos principales de la vacunación son: vacunar el mayor número de individuos posible en la población de riesgo, vacunar a cada individuo no más frecuente de lo necesario y vacunar sólo contra los agentes infecciosos a los que los individuos tienen un riesgo real de exposición y desarrollo subsecuente de la enfermedad. Los cachorros menores a las 16 semanas son en general más susceptibles a la infección que los gatos adultos y desarrollan cuadros clínicos severos. Por esta razón, éstos representan la población principal para la vacunación (AAFP AFMAP, 2000).

El *Advisory Panel on Feline Vaccines of the American Association of Feline Practitioners and the Academy of Feline Medicine* (Consejo Veterinario de Vacunación Felina de los E.U.A.), recomienda que todos los gatos sean vacunados contra FHV-1 y calicivirus. La inmunidad a la infección natural o a la vacunación, se logra a través de los mecanismos humorales y mediados por células, o bien, a través de la inmunidad pasiva transferida por los anticuerpos maternos de la madre a los cachorros. Debido a que los anticuerpos maternos pueden interferir con la inducción de la respuesta inmune sistémica, se recomienda vacunar a los cachorros cuando los títulos de anticuerpos maternos disminuyen, lo que ocurre alrededor de las 12 semanas. Sin embargo, como este tiempo suele variar de cachorro a cachorro, se recomienda que se aplique la primer vacuna a partir de las 8 a 10 semanas de edad y posteriormente, se aplique un refuerzo a los 21 días, lo que asegurará la protección vacunal. Por otro lado, las vacunas tópicas (conjuntival, intranasal) son capaces de inducir una respuesta inmune local aún con la presencia de altos títulos de anticuerpos maternos. En el caso de los cachorros destetados

prematuramente o en situaciones de alto riesgo, se puede vacunar incluso desde la cuarta semana de edad y aplicar un refuerzo cada 3 semanas hasta que el cachorro cumpla las 12 semanas de edad. Una vez concluido el calendario de vacunación inicial, se recomienda revacunar al año y posteriormente sólo cada tres años. Se ha comprobado por medio de estudios serológicos que la vacuna parenteral contra FHV-1 y calicivirus induce una protección que dura 3 años (Scott, 1997; Scott, 1999). En gatos de alto riesgo (criaderos, refugios) se recomienda revacunar una vez por año, durante toda la vida del gato (AAFP AFMAP, 2000). Referente a la vacunación en brote, sólo existe un reporte en el que se vacunaron cachorros expuestos durante un brote y al parecer la vacunación disminuyó la severidad de la presentación clínica (Morris, 1990).

En el caso de FHV-1 y calicivirus, existen en el mercado vacunas tanto de virus muerto como de virus vivo modificado, que se aplican por vía subcutánea. Algunas vienen combinadas con el virus de la panleucopenia felina y/o *C. felis*. Sin embargo, independientemente de la vía de aplicación, las vacunas contra FHV-1 y calicivirus inducen sólo una protección relativa y no completa. Tanto FHV-1 como calicivirus producen una respuesta inmunológica pobre en el gato y a pesar de estar vacunados o de haber superado una infección, pueden mantener el estado de portador con eliminación intermitente en el caso de herpesvirus y permanente en calicivirus. La vacunación induce una respuesta inmune que reduce la severidad de la enfermedad.

La vacuna intranasal de virus vivo modificado es muy efectiva produciendo protección en 5 a 7 días, pero tiene el inconveniente de provocar rinitis y conjuntivitis leves con eliminación de los virus por 13 días aproximadamente. La eliminación de los virus no representa riesgo alguno, ya que las cepas utilizadas no pueden sobrevivir fuera de las fosas nasales y no produce portadores postvacunales (Gatti, 1999). Esta vacuna además de inducir niveles altos de protección rápidamente, estimula la inmunidad local (Ig A) en la cavidad nasal, lo cual no se logra con las vacunas parenterales a pesar de producir altos títulos de anticuerpos. En la práctica privada, la vacuna intranasal no es muy utilizada debido a las reacciones postvacunales mencionadas, pero sí es muy utilizada en los refugios felinos (Ford, 1992).

Aunque es raro, las reacciones postvacunales también pueden ocurrir con las vacunas de administración subcutánea de virus vivo modificado. Probablemente la causa más común de estas reacciones es que el gato al momento de la vacunación ya esté incubando la enfermedad, o bien gatos portadores que ante el estrés de la vacunación recaen (Chandler, 1994). En general, las vacunas logran proteger contra la forma más grave de la enfermedad, pero no evitan que muchos de los gatos vacunados adquieran una forma leve de la misma (Gatti, 1999). De acuerdo a los lineamientos del panel de vacunación de los E.U.A., las vacunas de virus vivo modificado se deben aplicar en la zona del hombro derecho lo más distal posible, para que el gato no se pueda lamer e ingerir accidentalmente el virus vacunal y para identificar y llevar un control del sitio de vacunación, debido a los reportes de casos de sarcomas inducidos por la vacunación contra LeVF y rabia (AAFP AFMAP, 2000).



En relación a la vacuna contra *C. felis*, se recomienda vacunar sólo en gatos de alto riesgo de exposición una vez por año. La inmunidad conferida por *C. felis* es similar a la conferida por FHV-1 y calicivirus, ya que los vacunados están protegidos de la presentación clínica severa de la enfermedad, pero no de la infección. Además, la frecuencia de reacciones postvacunales asociadas a esta vacuna es más alta en comparación con otras vacunas utilizadas rutinariamente. Las reacciones se presentan de 7 a 21 días postvacunación e incluyen: letargia, depresión, anorexia, pirexia y claudicación (AAFP AFMAP, 2000).

La vacuna contra *B. bronchiseptica* (Protex-Bb, Intervet Inc), recientemente salida al mercado en los E.U.A., no se recomienda para uso rutinario. Se puede considerar la aplicación de esta vacuna en gatos que entran o residen en ambientes con múltiples gatos (refugios, criaderos, pensiones) donde se ha confirmado la enfermedad por este agente bacteriano (AAFP AFMAP, 2000). En un estudio en el cual se vacunaron gatos contra *B. bronchiseptica* utilizando una vacuna no comercial, se encontraron niveles altos de protección (Jacobs, 1993).

### III. CASOS CLÍNICOS

#### Introducción

El *Pembroke Animal Care and Adoption Center* (Centro de Atención y Adopción de Animales) del *Animal Rescue League of Boston* (Liga para el Rescate de los Animales), es un centro de atención médica y adopción de perros, gatos, aves de ornato y otras mascotas (conejos, cuyos, hámsters, ratas, ratones, hurones). En los primeros seis meses de operación, junio del 2002 (fecha en que comenzó a operar este centro) a enero del 2003, se han examinado un total de 949 animales (sólo contando los perros y gatos): 318 (33.5%) perros y 631 (66.5%)gatos. En el caso de los 318 perros, 12 (4%) diagnosticaron con traqueobronquitis infecciosa y de éstos sólo 4 (33%) requirieron tratamiento médico. En el caso de los 631 gatos, 114 (18%) se diagnosticaron con complejo respiratorio felino y de éstos 66 (58%) requirieron de tratamiento médico (Smith M. 2003).

#### INSTALACIONES

Las instalaciones de los gatos cuentan con cuatro áreas ó secciones: exhibidor para gatos en adopción, cuarentena de gatos callejeros recién llegados, cuarentena de gatos recién llegados de casas particulares y cuarentena de gatos enfermos. Éstas áreas son cuartos cerrados, con pisos y paredes lisas, que cuentan con jaulas individuales de acero inoxidable. Sólo se coloca un gato por jaula, a excepción de ser hembras con cachorros o hermanos que han llegado juntos. Se hace limpieza una vez al día con agua caliente y a presión con cloro al 2%. Los platos de agua y alimento son también de acero inoxidable y se lavan todos los días en una máquina lavatrastes. Las camas de arena son puestas en areneros de cartón, que se desechan diariamente junto con la arena. Los juguetes son desechados cada vez que se desocupa una jaula. Las franelas y trapos utilizados para dar calor son lavados en caso de que los gatos estan sanos, en caso de haber estado enfermos, se desechan. Cada área cuenta con un extractor de aire, aire acondicionado y flujo de aire hacia fuera de la instalación.

#### MEDICINA PREVENTIVA

Al momento de ingresar a las instalaciones, los gatos inmediatamente se vacunan con la vacuna intranasal contra FHV-1 y calicivirus felino. A las 24 horas de haber ingresado, se realiza un examen físico general y se hace la prueba para leucemia y sida felino. En caso de ser positivos a las pruebas o encontrarse gravemente enfermos, se realiza la eutanasia humanitaria. En caso de ser negativos, pero se encuentren enfermos levemente, se pasan al área de cuarentena. Si los gatos se encuentran en buen estado de salud y son negativos a las pruebas, se desparasitan y se vacunan contra la rabia. Una vez vacunados y desparasitados, los gatos pasan al área de adopción. En caso de gatos que aún no han sido esterilizados, se espera a realizarse la operación hasta que son dados en adopción. Esto con el fin de que puedan irse a casa en el mismo día que se realiza el procedimiento quirúrgico y reducir así los niveles de estrés.

## TRATAMIENTO UTILIZADO EN LOS CASOS DE COMPLEJO RESPIRATORIO FELINO

A continuación se describe el tratamiento de utilizado en el ARLB (*Animal Rescue League of Boston*) para los casos de complejo respiratorio felino (Smith M, 2003). Dentro del siguiente texto se utilizan abreviaturas (apéndice 3).

- Hidratación SC SID con Solución Hartmann a dosis de mantenimiento más porcentaje de deshidratación.
- Doxiciclina 10 mg/kg PO SID por 8 días, dependiendo del progreso del paciente, si hay que continuar con antibióticos se cambia a clindamicina 25 mg/kg PO BID por 6 días.
- Dieta blanda de alto nivel calórico, con alimentación forzada si el gato se rehúsa a comer.
- Limpieza de ojos y narinas BID con solución salina fisiológica.

Además de éste tratamiento, dependiendo de la severidad de los signos clínicos, se administra:

- Terramicina ungüento BID por 5 días- en casos que presenten conjuntivitis.
- Fenilefrina- 2 gotas en narinas BID en casos de severa congestión nasal.

### CASO 1

#### No. 112024

- Gato doméstico, hembra, europeo doméstico blanco y negro, 7 meses, 2 kg.

Día 1- Se presentó a revisión para pasar al área de adopción. Ese día fue transferida de otro centro de adopción de mascotas. Se realizó el examen físico general y se encontró sin alteraciones clínicas. Se realizaron las pruebas de leucemia y sida felina, siendo ambas negativas, así como un copro fecal, que resultó también negativo. Se considera que es una gata clínicamente sana y apta para realizar la vacunación y desparasitación: triple felina y rabia. Además, se aplicó una ampolla de Selamectina como desparasitante externo e interno.

Día 2- La gata se encontró deprimida y con rastros de sangre en su orina. Al examen físico presentó: depresión, descarga nasal serosa, deshidratación del 6%, diarrea, fiebre de 40°C y hematuria. Se dió el diagnóstico presuntivo de complejo respiratorio felino, enfermedad de tracto urinario bajo y diarrea mecánica por estrés y cambio de alimento. Se tomó una muestra de orina para el realizar un urianálisis. El urianálisis salió con presencia moderada de leucocitos y eritrocitos. La gata se aisló en el área de enfermedades infecciosas y se comenzó con el siguiente tratamiento:

- Doxiciclina- 10 mg/kg PO SID por 6 días
- Terapia de líquidos a dosis de mantenimiento más 6% de deshidratación, con solución Hartmann SC SID POR 2 días
- Fenilefrina- 2 gotas intranasales BID por 6 días
- Alimentación forzada- dieta blanda de alta nivel calórico.

**Fig. 4 Caso 1**



**Fig. 5. Caso 2**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Día 3- Cesó la hematuria y la fiebre, pero la paciente se encontró deprimida, con anorexia, estornudos y diarrea.

Día 9- La paciente recuperó el apetito, continuó con estornudos y diarrea. Se cambió el antibiótico por clindamicina.

- Clindamicina 25 mg/kg PO SID por 6 días.

Día 15- La paciente se encontró de buen ánimo y en buen estado de salud, cesaron los estornudos y la diarrea, come y defeca normalmente.

## **CASO 2**

**No. 110163**

- Gato doméstico, macho, europeo doméstico, taby amarillo, 1 año, 4 kg.

Día 1- Se presenta a revisión para pasar al área de adopción. Acaba de ser transferido ese día de otro centro de adopción de mascotas. Se realizó el examen físico general y se encontró lo siguiente: depresión, congestión nasal, descarga nasal purulenta verdosa y conjuntivitis. Se dió el diagnóstico presuntivo de complejo respiratorio felino y se comenzó con el siguiente tratamiento:

- Doxiciclina- 10 mg/kg PO SID por 6 días
- Terramicina unguento ocular- BID por 5 días

Día 2- El paciente siguió con congestión nasal, descarga nasal purulenta verdosa y conjuntivitis, además presentó anorexia.

Día 6- El paciente continuó con congestión nasal, descarga nasal purulenta verdosa y conjuntivitis, pero mejoró su apetito.

Día 9- El paciente se encontró en buen estado de salud, cesaron los estornudos, los ojos y narinas se encontraron limpios de secreciones.

## **CASO 3**

**No. 112181**

- Gato doméstico, macho castrado, europeo doméstico, taby azul, 3 años, 4.8 kg.

Día 1- Se presentó a revisión para poder ser transferido al área de adopción. Ese día llegó de otro centro de adopción de mascotas. Se realizó el examen físico general y se encontró un soplo grado 2/6 con punto de mayor intensidad tricuspídeo. Se realizaron las pruebas de leucemia y sida felina, siendo ambas negativas y un copro fecal que fue también negativo. Se aplicaron las siguientes vacunas: triple felina y rabia. Además se aplicó una ampolleta de Selamectina como desparasitante externo e interno.

**Fig. 6. Caso 4**



**Fig. 7. Caso 5**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Día 2- Se tomó un ecocardiograma y se encontró una ligera turbulencia en la válvula tricúspide. Se dio un diagnóstico de insuficiencia de la válvula tricúspide menor o no progresiva. Se recomendó tomar un ecocardiograma anual.

Día 10- Comenzó a presentar tos. Al examen físico se encontró reflejo tusígeno positivo con tos sonora y no productiva con palmopercusión negativa. Se dio el diagnóstico presuntivo de complejo respiratorio felino por probable infección por *Bordetella bronchiseptica* y se aisló en el área de enfermedades infecciosas. No se administró ningún tratamiento.

Día 17- El paciente se encontró en buen estado de salud y con reflejo tusígeno negativo, por lo que se transfirió al área de adopción.

#### **CASO 4**

**No. 112244**

- Gato doméstico, macho castrado, europeo doméstico, negro, 5 kg.

Día 1- Se presentó a revisión para poder ser transferido al área de adopción. Ese día fue transferido de otro centro de adopción de mascotas. Se realizó el examen físico general y se encontró lo siguiente: depresión, fiebre de 39,6°C, congestión nasal, descarga nasal purulenta verdosa y conjuntivitis. Se dio el diagnóstico presuntivo de complejo respiratorio felino por probable infección viral y bacteriana y se comenzó con el siguiente tratamiento:

- Doxiciclina- 10 mg/kg PO SID por 6 días
- Terramicina unguento BID por 6 días

Día 6- El paciente se encontró estable pero sin mejoría aparente

Día 16- El paciente se encontró en buen estado de salud, cesaron los estornudos, se encontraron narinas y ojos limpios de secreciones y sin inflamación.

*Los casos que se describen a continuación ilustran las lesiones y los signos clínicos que se llegan a presentar en gatos que no reciben tratamiento oportuno. Se conoce poco de la historia clínica de estos gatos, pero se infiere que no cuentan con vacunas, desparasitaciones, ni ningún tratamiento. En general, presentan un cuadro clínico complicado con lesiones graves, por lo cual no se administró ningún tratamiento y se realizó la eutanasia humanitaria a todos estos gatos.*

#### **CASO 5**

**sin No. (Lilly)**

- Gato doméstico, hembra, europeo doméstico taby café con blanco, 10 semanas, 700 g.

Se presentó a revisión para pasar al área de adopción. Ese día fué transferida de otro centro de adopción de mascotas. Al exámen físico se encontró lo siguiente: descarga nasal mucopurulenta y úlceras en el primer tercio de la parte dorsal de la lengua. Se dió el diagnóstico presuntivo de complejo respiratorio felino por probable infección por calicivirus felino, debido a las úlceras presentes en la lengua. No se administró ningún tratamiento y se realizó la eutanasia humanitaria.

#### **CASO 6**

**No. 35**

- Gato doméstico, hembra, europeo doméstico, blanco con cabeza negra, 6 meses, 2 kg.

Se presentó a revisión después de ser rescatada de una casa donde se tenía bajo condiciones deplorables. Al exámen físico se encontró lo siguiente: secreción purulenta ocular y nasal, campos pulmonares limpios, fiebre de 39.6°C, olor pútrido, alopecia, costras, mala condición corporal, pobre tono muscular, abdomen penduloso.

Se dió el diagnóstico presuntivo de complejo respiratorio felino por infección viral complicada con infección bacteriana y probable peritonitis infecciosa felina. No se confirman los diagnósticos con pruebas de laboratorio. Debido a la severidad de la infección se decide no administrar ningún tratamiento y realizar la eutanasia humanitaria.

#### **CASO 7**

**No. 37**

- Gato doméstico, hembra, europeo doméstico, blanco con cabeza negra, 4 meses, 1.9 kg

Se presentó a revisión después de ser rescatada de una casa donde se tenía bajo condiciones deplorables. Al exámen físico se encontró lo siguiente: depresión, gingivitis, diarrea, secreción purulenta ocular y nasal, fiebre de 39.7°C, olor pútrido y abdomen penduloso.

Se dió el diagnóstico presuntivo de complejo respiratorio felino por infección viral complicada con infección bacteriana y probable peritonitis infecciosa felina. No se



confirmaron los diagnósticos con pruebas de laboratorio. Debido a la severidad de la infección se decidió no administrar ningún tratamiento y se realizó la eutanasia humanitaria.

#### **CASO 8**

**No. 38**

- Gato doméstico, macho, europeo doméstico taby azul, 5 meses, 2.3 kg.

Se presentó a revisión después de ser rescatado de una casa donde se tenía bajo condiciones deplorables. Al examen físico se encontró lo siguiente: prolapso del tercer párpado, secreción ocular y nasal mucopurulenta severa, fiebre de 40°C, olor pútrido, campos pulmonares limpios, abdomen penduloso, diarrea, pelaje con presencia de excremento y secreciones nasales, mandíbula no alineada y con mala oclusión.

Se dió el diagnóstico presuntivo de complejo respiratorio felino por infección viral primaria complicada con infección bacteriana y probale peritonitis infecciosa felina. No se confirman los diagnósticos con pruebas de laboratorio. En éste caso también se sospecha de maltrato físico, ya que la desalineación de la mandíbula es probable que haya sido causada por un golpe. Debido a la severidad de la infección se decidió no administrar ningún tratamiento y realizar la eutanasia humanitaria.

**Fig. 8. Caso 6**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Fig. 9. Caso 7**



**Fig. 10. Caso 8**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### III. DATOS DEL HPE FMVZ UNAM

#### DATOS ESTADÍSTICOS

##### Año 2000

De un total de 1883 expedientes de nuevo ingreso de perros y gatos, 143 corresponden a gatos, tan sólo el 8%. Se revisaron los 143 registros, encontrándose 13 casos de complejo respiratorio felino (9%), con la siguiente presentación de signos clínicos:

- Tos 31%
- Rinitis 46%
- Úlceras cavidad oral 23%
- Conjuntivitis 8%
- Gingivitis/ enfermedad periodontal crónica 15%

De éstos 13 casos, se encontraron:

- 4 Casos de presentación crónica
- 9 Casos de presentación aguda

##### Año 2001

De un total de 1899 expedientes de nuevo ingreso de perros y gatos, 164 corresponden a gatos (9%). Se revisaron los 164 registros, encontrándose 17 casos de complejo respiratorio felino (10%), con la siguiente distribución de signos clínicos:

- Tos 41%
- Rinitis 24%
- Úlceras cavidad oral 18%
- Conjuntivitis 18%
- Gingivitis/ enfermedad periodontal crónica 12%

De éstos 17 casos, se encontraron:

- 4 Casos de presentación crónica
- 13 Casos de presentación aguda

TRATAMIENTOS ADMINISTRADOS A PACIENTES CON DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO DE COMPLEJO RESPIRATORIO FELINO EN EL HOSPITAL DE PEQUEÑAS ESPECIES (HPE) DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA (FMVZ) DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO (UNAM) EN LOS AÑOS 2000 Y 2001

En el HPE FMVZ UNAM los tratamientos varían según el cuadro clínico presentado. Las abreviaturas encontradas en el texto a continuación, se pueden encontrar en el apéndice 3.

Algunos ejemplos de los tratamientos administrados, encontrados en los expedientes revisados de los años 2000 y 2001 son:

- Rinitis- cefaclor 20 mg/kg PO SID durante 8 días
- Úlceras en cavidad oral- amoxicilina 22 mg/kg PO BID, isodine bucofaringeo lavado TID y alimentación semilíquida.
- Conjuntivitis – tobramicina 2 gotas BID durante 8 días.
- Tos- teofilina 4 mg/kg PO BID durante 10 días, prednisona 1 mg/kg PO SID durante 10 días y trimetoprim con sulfametoxazol 25 mg/kg PO BID durante 8 días.

#### IV. DISCUSIÓN GENERAL

Es importante resaltar algunos puntos en cuestión al complejo respiratorio felino, ya que es una enfermedad de importancia epidemiológica para las poblaciones felinas por su alta morbilidad y también por la presencia de portadores tanto prodrómicos como convalecientes que son difíciles de identificar. Una vez que ésta enfermedad entra en una colonia de gatos, es sumamente difícil de eliminar, por lo que representa un problema serio para los criadores y las colonias de investigación. Además, es un problema que a pesar de su baja mortalidad, llega a complicarse en pacientes que no reciben atención médica y tiene una presentación clínica severa en cachorros, gatos inmunodeprimidos y pacientes geriátricos. Todo lo anterior, más la falta de tratamientos efectivos hacen necesario hacer énfasis en la prevención del mismo. En cuanto a la presentación en México del complejo respiratorio felino, existen muy pocos datos. La situación a nivel nacional acerca de esta enfermedad se desconoce. Los datos obtenidos del HPE FMVZ UNAM sobre números de casos atendidos y tratamientos administrados podrían dar una semblanza de lo que se llega a presentar en un hospital de especialidades.

Las recomendaciones para prevenir la presentación del complejo respiratorio felino son: evitar la exposición de animales susceptibles a los agentes infecciosos, evitar factores inmunodepresores y reforzar la inmunidad por medio de las vacunas correspondientes. Es importante la educación a los propietarios de gatos domésticos en estos aspectos de prevención de la enfermedad, especialmente en la vacunación. La población de gatos en mayor riesgo son los gatos menores de un año. Tomando en cuenta que estos gatos son los tienen menor protección inmune y presentan cuadros clínicos graves, además de la posibilidad de quedar como portadores y/o con secuelas crónicas y lesiones permanentes. Con la promoción de la vacunación, en especial de los gatos menores de un año, se puede ayudar a reducir la presentación clínica severa y las secuelas graves de la enfermedad.

Existe controversia acerca de la utilización de vacunas intranasales de virus vivo modificado. Estas vacunas cuentan con baja popularidad en la práctica privada por las reacciones postvacunales mencionadas anteriormente, pero son muy utilizadas en los refugios felinos. Las cepas utilizadas para la vacuna no pueden sobrevivir fuera de las fosas nasales y además no producen portadores postvacunales (Gatti, 1999). Estas vacunas, además de inducir niveles altos de protección rápidamente, estimulan la inmunidad local (Ig A) en la cavidad nasal, lo cual no se logra con las vacunas parenterales a pesar de producir altos títulos de anticuerpos (Ford, 1992). Estas ventajas resultan de gran utilidad para el control de esta enfermedad, sobretodo para los cachorros con bajos niveles de inmunidad materna y gatos que están expuestos constantemente a los agentes infecciosos.

Otro aspecto que se debe tener en cuenta, es la dificultad para hacer el diagnóstico preciso del o los agente(s) involucrados. Ésto se debe tanto a la inespecificidad y variabilidad de los signos clínicos, así como a la falta de pruebas diagnósticas efectivas y accesibles. Además, es necesario resaltar que a pesar de que se ha descrito cada agente etiológico por separado, en la práctica es muy difícil diagnosticar a los agente(s)

involucrados en cada caso en particular. Las pruebas diagnósticas no siempre son utilizadas debido a su alto costo, pero se recomiendan ampliamente en casos crónicos, para poder dar un tratamiento más adecuado. Independientemente de que se haga el diagnóstico preciso, esto no implica que el agente aislado sea el único involucrado. En consecuencia, el diagnóstico de ésta enfermedad se sigue haciendo por medio de los signos clínicos y datos relevantes de la historia clínica del paciente como la edad y las condiciones ambientales.

El que no exista un tratamiento efectivo para la fase aguda ni para la fase crónica de la enfermedad, no implica que no se pueda tener un protocolo a seguir en el tratamiento. Los objetivos principales del tratamiento deben de ser el mantener la homeostasis y confort del paciente, lo que se logra con el tratamiento de sostén, y el control de la infección bacteriana con la antibioterapia. Como objetivos secundarios, se pueden dar medicamentos enfocados a reforzar el sistema inmune como el interferón alfa y disminuir la gravedad de la infección viral con L-lisina y antivirales. Estos últimos, tienen un alto costo, pero deben de tenerse presentes, en los casos en los que el propietario desee y pueda pagarlos. Es posible priorizar los objetivos del tratamiento para actuar de manera ordenada y favorecer la rápida recuperación del paciente y evitar en lo posible las lesiones y secuelas crónicas.

El refugio de animales (ARLB) de donde se tomaron los casos clínicos y el HPE FMVZ UNAM presentan condiciones distintas. A los refugios de animales llegan gatos en su mayoría callejeros o gatos que vienen de casas con más de tres gatos, que traen una alta exposición a agentes infecciosos y muchas veces vienen ya enfermos. Además, dentro del refugio, a pesar de implementarse medidas de higiene, existe transmisión directa e indirecta entre los gatos. Por último, dentro de un refugio se dan las condiciones de hacinamiento y estrés determinantes en la infección por FHV-1 y *B. brochiseptica*. En contraste, a un hospital de especialidades llegan gatos de casas privadas, que en su mayoría cuentan con vacunas y están sometidos a menor grado de estrés. De los casos presentados en los años 2000-2001 en el HPE FMVZ UNAM, se puede concluir que alrededor de uno de cada diez gatos atendidos presentó el complejo respiratorio felino.

Los datos estadísticos obtenidos del HPE FMVZ UNAM muestran una cifra muy baja de gatos atendidos (10%) en comparación con los perros (90%). México es en general, un país que históricamente tiene poca cultura de gatos y donde aún persisten prejuicios y mitos acerca de los mismos (Blank, 2002; Sierra 2002). La situación del gato como mascota no se conoce con exactitud, al no haber datos indicadores de la misma, como son: números de gatos (mascotas y callejeros), así como de gatos que reciben una atención veterinaria básica como vacunación, desparasitación y esterilización. Actualmente, la tendencia mundial del lugar que ocupa el gato como mascota va a la alta. En Estados Unidos y Europa los gatos están rebasando ya el número de perros (Anon., 1997; PFMA, 1999). Los gatos presentan algunas ventajas como mascotas, especialmente en las grandes ciudades con viviendas de espacios reducidos. Estas ventajas son: el tamaño pequeño, no ladran, no necesitan sacarse a pasear, son limpios y por instinto tienden a enterrar su excremento, son muy independientes y soportan largos periodos solos sin desarrollar ansiedad por separación (Marín 2003b).

En la última década, ha aumentado el interés científico por el complejo respiratorio felino en países que cuentan con elevadas cifras de gatos domésticos como mascotas y refugios felinos de sociedades protectoras; principalmente E.U.A. y Reino Unido (Turner, 2000). En México se realiza poca investigación en medicina felina, y reflejo de esto son la escasez de datos sobre la presentación, importancia y frecuencia de varias enfermedades que cursan los gatos domésticos en el país, entre estas, la del complejo respiratorio felino. Para poder conocer la situación del complejo respiratorio felino en los gatos del país sería necesario comenzar con la obtención de datos que permitan estimar parámetros de la población, que a su vez permitan hacer inferencias estadísticas con la mayor confiabilidad posible, como son: número de casos presentados en refugios felinos, criaderos y clínicas veterinarias, así como muestreos de títulos de anticuerpos de los agentes etiológicos involucrados en gatos callejeros, clínicas, criaderos y refugios felinos. De acuerdo a la tendencia en E.U.A. y Europa, es de esperarse que en los próximos años aumenten tanto las cifras de gatos atendidos, así como los casos presentados de complejo respiratorio en México. Resulta indispensable entonces, conocer la situación del complejo respiratorio felino en México, con el fin de prevenir y controlar esta enfermedad en la población de gatos domésticos del país.

## **VI. APÉNDICE**

1. Descripción de signos clínicos en la presentación aguda
2. Cuadro comparativo de los signos clínicos presentados en la infección por distintos agentes etiológicos.
3. Abreviaturas utilizadas en la descripción de tratamientos.



## Apéndice 1. DESCRIPCIÓN DE SIGNOS CLÍNICOS

- **Fiebre:** Temperatura rectal mayor a los 39,5°C.
- **Anorexia:** Es la falta de ingestión de alimentos. Hay falta de apetito por la piroxia y por la rinitis que disminuye el olfato, lo que hace que el gato no pueda oler los alimentos, paso previo muy importante en la elección de los mismos. Además la inflamación de la faringe dificulta la deglución.
- **Deshidratación:** Es la pérdida de líquidos en los compartimentos intersticial y vascular. Es frecuente encontrar al paciente con deshidratación entre un 5 y 10% del peso en el período agudo de la enfermedad, esto se debe básicamente a la ausencia de ingestión de líquidos por la depresión y la anorexia mencionada anteriormente.
- **Rinitis:** Es la inflamación de las fosas nasales, que puede llegar a la destrucción de los cornetes, se expresa con estornudos y secreciones serosas (acuosas) al principio y luego purulentas cuando se contamina con bacterias. Debido a esta obstrucción nasal el animal se ve obligado a respirar con la boca abierta. Se observan costras y úlceras nasales.
- **Laringotraqueitis:** Es la inflamación de la laringe y la tráquea, que produce como signo principal la tos.
- **Conjuntivitis:** Es la inflamación de la conjuntiva ocular, produce secreción serosa al principio y un aumento del lagrimeo, luego se hacen purulentas.
- **Queratitis:** Es la inflamación de la córnea, si se agrava se produce primero una úlcera y posteriormente puede presentarse pérdida de continuidad de la córnea. La úlcera herpética clásica es lineal o dendrítica.
- **Estomatitis:** Hay úlceras en el epitelio de la lengua y en el resto de la boca, esto produce abundante salivación que unido a la dificultad de tragar (disfagia) por la faringitis, hace que la saliva caiga de la boca.

Apéndice 2. **COMPARACIÓN DE LOS SIGNOS CLÍNICOS MÁS IMPORTANTES ENTRE LOS PRINCIPALES AGENTES INFECCIOSOS**

<b>Signos clínicos</b>	<b>FHV-1</b>	<b>Calicivirus*</b>	<b>C. felis</b>	<b>B. bronchiseptica</b>
decaimiento general	+++	+	+	+
estornudos	+++	+	+	+
hipersalivación	++	-	-	-
conjuntivitis	++	++	+++◆	-
descarga ocular	+++	++	+++	-
descarga nasal	+++	++	+	+
úlceras orales	+	+++	-	-
queratitis	+	-	-	-
neumonía primaria	(+)	+	+/-	+
claudicación	-	+	-	-
tos	-	-	-	+

\* hay variación de cadenas

◆ con frecuencia persiste

(+) raro, pero ha sido reportado

+/- las lesiones pueden estar presentes, pero por lo general no se ven clínicamente

Modificado de: E.A. Chandler, C.J. Gaskell et. al. *Feline Medicine and Therapeutics* 2<sup>nd</sup> ed. Blackwell Scientific Publishing. 1994. Reino Unido

**Apéndice 3. Abreviaturas utilizada en la descripción de tratamientos.**

- **PO-** *per os*, vía oral
- **IM-** vía intramuscular
- **IV-** vía intravenosa
- **SC-** vía subcutánea
- **SID-** una vez al día
- **BID-** dos veces al día
- **TID-** tres veces al día
- **QID-** cuatro veces al día

## VII. LITERATURA CITADA

- American Association of Feline Practitioners and Academy of Feline Medicine Advisory Panel on Feline Vaccines (AAFP AFMAP): 2000 Report. 2000. American Association of Feline Practitioners. E.U.A.
- Anon. 1997. Results of the AVMA survey of US pet-owning households on companion animal ownership. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **211**, 417-418.
- August John. 1993. *Consultas en Medicina Interna Felina*. Argentina: Intermédica.
- Bennet D, Gaskell R. 1989. Detection of Feline Calicivirus Antigens in the Joints of Infected Cats. *Veterinary Record*, **124**, 329-332.
- Binns SH, Dawson S, Speakman AJ, Cuevas LE, Gaskell CJ, Hart CA, Morgan KL, Gaskell RM. 1999. Prevalence and risk factors for feline *Bordetella bronchiseptica* infection. *Veterinary Record*, **144**, 575-580.
- Binns SH, Dawson S, Speakman AJ, Cuevas LE, Gaskell CJ, Hart CA, Morgan KL. 2002. A study of feline upper respiratory tract disease with reference to prevalence and risk factors with feline calicivirus and feline herpesvirus. *Feline Medicine and Surgery*, **2(3)**, 2123-133.
- Binns SH, S. A., Dawson S, Bennett M, Gaskell RM, Hart CA. 1998. The use of pulsed-field gel electrophoresis to examine the epidemiology of *Bordetella bronchiseptica* isolated from cats and other species. *Epidemiology and Infection*, **120**, 201-208.
- Blank Joyce. 2002. El gato en la superstición: Mascotanet. Available from URL: [www.mascotanet.com/gatos/historico/010105\\_g\\_supersticion\\_1.htm](http://www.mascotanet.com/gatos/historico/010105_g_supersticion_1.htm).
- Bradshaw John. 1992. *The Behaviour of the Domestic Cat*. Reino Unido.
- Chandler E.A., Dawson S. 1994. Viral-Induced Upper Respiratory Tract Disease. In: *Feline Medicine and Therapeutics* (Ed. by Publishing, B. S.), pp. 453-471. Reino Unido.
- Dawson S, J. D., McCracken CM, Gaskell RM, Hart CA, Gaskell CJ. 2000. *Bordetella bronchiseptica* infection in cats following contact with infected dogs. *Veterinary Record*, **146**, 46-48.
- Dawson S, S. N., Bennett M, Gaskell RM, McCracken CM, Brown A, Gaskell CJ. 1991. Effect of primary-stage feline immunodeficiency virus infection on subsequent feline calicivirus vaccination and challenge in cats. *AIDS*, **5**, 747-750.

- Dwight Hirsh. 1999. *Bordetella*, *Chlamydiae*, Herpesviridae, Caliciviridae. In: *Veterinary Microbiology*. pp. 148-150,173-176, 351-364, 379-381. E.U.A: Blackwell Science.
- Elliot, H. 1991. *Bordetella bronchiseptica* in a closed cat colony. *The Veterinary Record*, **129**, 474.
- Ettinger Stephen J. 2002. Otras Enfermedades Virales Felinas. In: *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*, pp. 495-500. Argentina: Editorial Intermedica.
- Everett, K. D. B., Bush, R. M., Andersen, A. A. 1999. Emended description of the order Chlamydiales, proposal of *Parachlamydiaceae* fam. nov. and *Simkaniaceae* fam. nov., each containing one monotypic genus, revised taxonomy of the family *Chlamydiaceae*, including a new genus and five new species, and standards for the identification of organisms. *Int. J. Syst. Bacteriol*, **49**, 415-440.
- Ford Richard B. 1995. Feline Upper Respiratory Infections. Feline Infectious Disease. En: *Symposium. American Association of Feline Practitioners*. E.U.A.
- Ford Richard B, H. C. E. 1992. Viral Upper Respiratory Infection in Cats, Chronic Viral Upper Respiratory Disease. In: *The Compendium Collection: Feline Medicine and Surgery in Practice*. E.U.A.: Veterinary Learning Systems.
- Ford Richard B, Hawkins Eleanor C. 1992. Viral Upper Respiratory Infection in Cats, Chronic Viral Upper Respiratory Disease. In: *The Compendium Collection: Feline Medicine and Surgery in Practice*. E.U.A.: Veterinary Learning Systems.
- Garza Malacara Gerardo, Rosales María Eugenia, Bárcenas Morales Gabriela, Montaraz Crespo Juan Antonio. 2001. Bordetellosis en Gatos. In: *Memorias del Congreso de Enfermedades Infecciosas en Perros y Gatos*. México.
- Gatti Rubén. 1999. Virosis Respiratorias Felinas: Asociación Argentina de Medicina Felina. Available from URL: <http://www.aamefe.org.ar/viropresp.html>.
- Geisel Odward, Darbes Jarig, Breuer Wolfram, Truyen Uwe, Wolf Georg, Hermanns Walter. 1998. Herpesvirus-bedingte Bronchopneumonie bei Siamkatzenwelpen. *Kleintierpraxis*, **43**, 871-948.
- Greene Craig E. 2000. Enfermedades Respiratorias Felinas. In: *Enfermedades Infecciosas en Perros y Gatos*. pp. 106-115. México.: McGraw Hill Interamericana.
- Jacobs AAC, C. W., Pasman J, van Vugt F and Cuenen LH. 1993. Feline bordetellosis: challenge and vaccine studies. *The Veterinary Record*, **133**, 260-263.

- Lappin, Michael. R. 2001. Infectious Diseases of the Feline Upper Respiratory Tract. In: *American Veterinary Medical Association 138th Annual Convention*. Boston, E.U.A.
- Lee, R. 1999. La cavidad nasal. In: *Diagnóstico por imagen en pequeños animales*, 26-30. España: Harcourt Brace.
- Maggs DJ, C. B. 2000. Effects of L-lysine and L-arginine on in vitro replication of feline herpesvirus type-1. *American Journal of Veterinary Research*, **61**, 1474-1478.
- Marín Jesús. 2003a. Enfermedades virales de los gatos, Enfermedades bacterianas de los gatos. In: *Enfermedades Infecciosas, Módulo II del Diplomado a Distancia en Medicina. Cirugía y Zootecnia en Perros y Gatos*. México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Marín Jesús. 2003b. Introducción. In: *Medicina Interna en Gatos*. México: Jaiser Editores.
- McArdle HC, D.S., Coutts AJ, Bennet M, Hart CA, Ryvar R, Gaskell RM. 1994. Seroprevalence and isolation rate of *Bordetella bronchiseptica* in cats in the UK. *The Veterinary Record*, **134**, 506-507.
- Mochizuki M, K. K., Hashimoto M, Ishida T. 2000. Recent epidemiological status of feline upper respiratory infections in Japan. *Journal of Veterinary Science*, **7**, 801-803.
- Morris TH. 1990. Vaccination during URT disease in kittens. *The Veterinary Record*, **126**, 250.
- Murphy Frederick A, Gibbs E, Paul, Horzinek Marian C, Studdert Michael J. 1999. Herpesviridae, Caliciviridae. In: *Veterinary Virology 3<sup>rd</sup> Edition*. E.U. A.: Academic Press
- Nasisse MP. 1997. Effects of valacyclovir in cats infected with feline herpesvirus-1. *American Journal of Veterinary Research*, **58**, 1141.
- Owens, J. 1996. Pharmacokinetics of acyclovir in the cat. *Journal of Veterinary Pharmacological Therapy*, **19**, 448.
- Pedersen Niels.C, Elliot JB, Glasgow A, Poland A, Keel K. 2000. An Isolated Epizootic of Hemorrhagic-like Fever in Cats caused by a Novel and Highly Virulent Strain of Feline Calicivirus. *Veterinary Microbiology*, **73**, 281-300.
- Pedersen, Niels. C. 1988. Calicivirus, Herpesvirus. In: *Feline Infectious Diseases*, pp. 21-27.61-65. E.U.A: American Veterinary Publishing.

- Pennisi MG, F. M., Masucci M, De Majo M, Carbone M. 1999. Isolation of *Bordetella bronchiseptica* in cats: clinical and epidemiological evaluation. In: *I. I.A.I.E.V. National Meeting*. Palermo, Italia.
- PFMA. 1999. The pet food manufacturers' association profile. Brussels: FEDIAF: Pet Food Manufacturers' Association.
- Plumb Donald. 2000. *Veterinary Drug Handbook*. E.U.A: Iowa University Press.
- Schwink K. L. 1991. Feline Respiratory Infections. *The Breeder Forum*, **1**, 9-4.
- Scott FW, Geissinger C. 1997. Duration of immunity in cats vaccinated with an inactivated feline panleukopenia, herpesvirus, and calicivirus vaccine. *Feline Practice*; **25** (4):12-19.
- Scott FW, Geissinger C. 1999. Long-term immunity in cats vaccinated with an inactivated trivalent vaccine. *American Journal of Veterinary Research*; **60**:652-658.
- Shively M. 1993. *Anatomia Veterinaria*. Mexico: Edit. Manual Moderno.
- Siegal Mordecai. 1989. *The Cornell Book of Cats*. E.U.A.: Mordecai Siegal and Cornell University.
- Sierra Miguel A. 2002. Felinofilia primera y segunda parte: Juntos podemos hacer algo y Por una cultura del gato. Mascotanet. Available from URL: [www.mascotanet.com/gatos/portada/020125\\_g\\_sierra2\\_1.htm](http://www.mascotanet.com/gatos/portada/020125_g_sierra2_1.htm)  
[www.mascotanet.com/gatos/portada/020118\\_g\\_felinofilia\\_1.htm](http://www.mascotanet.com/gatos/portada/020118_g_felinofilia_1.htm)
- Smith J. 1999. Australian Ocular Discharge and Eyelid Spasm in a Kitten. *Veterinary Journal*, **77**.
- Smith Martha. Shelter Veterinarian: Personal Communication. 2003. Number of URTD cases. Pembroke, MA 02359: Pembroke Animal Care and Adoption Center, Animal Rescue League of Boston.
- Speakman AJ, B. S., Osborn AM, Corkill JE, Kariudi S, Saunders JR, Dawson S, Gaskell RM, Hart CA. 1997. Characterization of antibiotic resistance plasmids from *Bordetella bronchiseptica*. *Journal of Antimicrobial chemotherapy*, **40**, 811-816.
- Stiles J. 1997. Comparison of nested polymerase chain reaction, virus isolation, and fluorescent antibody testing for identifying feline herpesvirus in cats with conjunctivitis. *American Journal of Veterinary Research*, **58**, 338.

- Sykes Jane E., A. G. A., Studdert Virginia P., Browning Glenn F. 1999a. Prevalence of Feline *Chlamydia psittaci* and Feline Herpesvirus 1 in Cats with Upper Respiratory Tract Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **13**, 153-162.
- Sykes Jane E., S. V. P., Browning Glenn F. 1999b. Comparison of the Polymerase Chain Reaction and Culture for the Detection of Feline *Chlamydia psittaci* in Untreated and Doxycycline-Treated Experimentally Infected Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **13**, 146-152.
- Turner Dennis C, B. P. 2000. *The Domestic Cat. The Biology of its Behaviour*. Reino Unido: Cambridge University Press.
- Waters L. H. C., Gruffydd-Jones TJ, Harbour DA. 1994. Chronic gingivitis in a colony of cats infected with feline immunodeficiency virus and feline calicivirus. *Veterinary Record*, **132**, 340-342.
- Willoughby K, D. S., Jones RC, Symons M, Daykin J, Payne-Johnson C., Gaskell RM, Bennett M, Gaskell CJ. 1991. *The Veterinary Record*, **129**, 407.
- Yamaguchi N, M. D., Passanisi WC, Hargour, DA, Hooper, CD. 1996. Parasite prevalence in free-ranging farm cats. *Felis silvestris catus. Epidemiology and Infection*, **116**, 217-223.