



AVEPA



REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPANOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

Rep. Argentina, 21 - 25. Tels. 2112466 - 2121208
08023 - BARCELONA

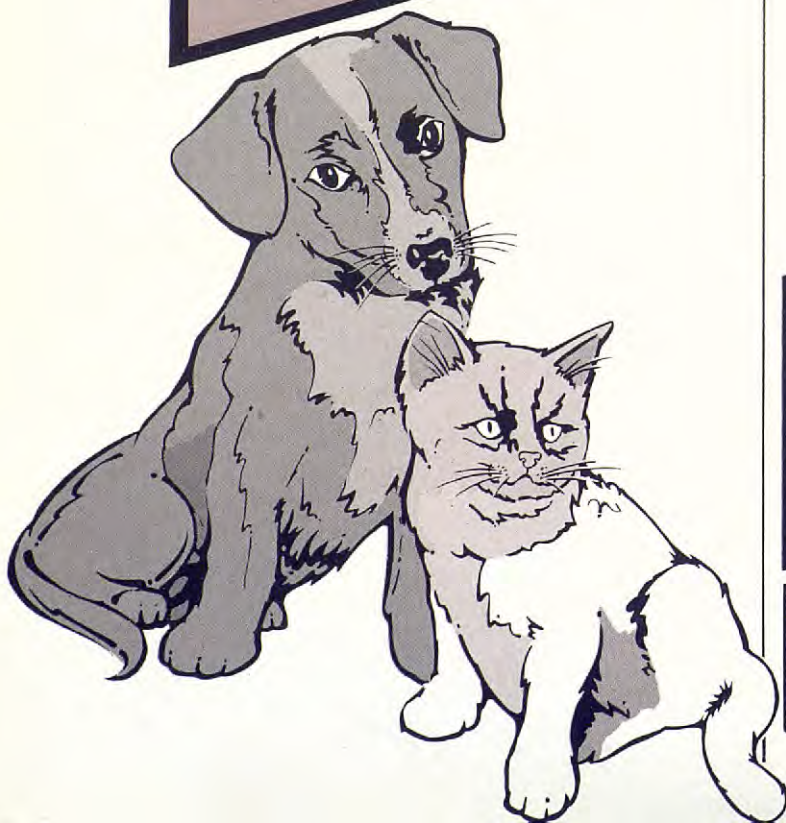


Telmin[®]

comprimidos

Composición:
Cada comprimido contiene
100 mg de Mebendazol (R-17.635)
Presentación
Caja con 10 comprimidos.

**Antihelmíntico
oral de amplio espectro
para perros y gatos**



Telmin[®]

suspensión

Composición:
Cada ml contiene
20 mg de Mebendazol (R-17.635)
Presentación
Frasco con 50 ml, con jeringa
dosificadora de plástico de 5 ml.



Licencia:

JANSSEN PHARMACEUTICA

Elaborado por:

Laboratorios Dr. Esteve, S.A.

Avda. Virgen de Montserrat, 221

Tel. (93) 347 63 11 BARCELONA-26

DIVISION VETERINARIA

SUMARIO

TOMO 4.º

N.º 16

AÑO 1984

4.º Trimestre 1984

REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES AVEPA

DIRECTOR CIENTIFICO Y REDACCION
Fco. Javier Séculi Palacios

SECRETARIO REDACCION
Alejandro Tarrago Riverola

COMITE LECTURA
José M.º Closa Boixeda (Barcelona)
Manuel Rodriguez Sanchez (Madrid)
Marc Simon (Francia)
Juan José Tabar Barrios (Alicante)

DIRECTOR REVISTA AVEPA
PRESIDENTE AVEPA
Miguel Luera Carbó

VICEPRESIDENTE 1.º
Eugenio Tutor Larrosa

VICEPRESIDENTE 2.º
Miguel Ruiz Pérez

SECRETARIO GENERAL
Ignacio Durall Rivas

SECRETARIO ADJUNTO
Alejandro Tarragó Riverola

TESORERO
Antonio Prats Esteve

BIBLIOTECARIO
Jorge Albó Torrents

VOCALES:
1.ª Región: José Aguiló Bonnin
2.ª Región: Dionisio Arandilla Alonso
3.ª Región: Manuel Carbonell Peris
4.ª Región: Francisco Orozco González
5.ª Región: Enrique Moya Barrionuevo
6.ª Región: Luis Manuel Regalado Marín

EDITA: AVEPA
Avda. República Argentina, 21-25
Barcelona-23
Tels. 211 24 66 y 212 12 08

IMPRESION
Emegé Creaciones Gráficas
Bassols, 30 - Barcelona-26
Tel. 232 33 01

PUBLICIDAD
AVEPA-EMEGE
Bassols, 30 - Barcelona-26
Tel. 232 34 61
D. Legal B-25427-81

LA REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES NO SE RESPONSABILIZA DE NINGUNA MANERA CON LOS CONCEPTOS CONTENIDOS EN TODOS AQUELLOS TRABAJOS FIRMADOS.

Editorial	254
El gato, sus orígenes, conducta y manejo	255
A. Tarrago	
Particularidades nutricionales del gato. Consecuencias prácticas	268
R. Wolter	
Autotest	279
La infección en el gato por el virus de la leucemia felina (Fe.L.V.)	283
F. Crespeau y J.L. Pouchelon	
La rinotraqueitis infecciosa felina (R.I.F.) Herpesvirus del gato	295
G. Chappuis	
Rinotraqueitis felina. Vacuna inactivada purificada y modelo ojo experimental	299
G. Chappuis, G. Benoit, Jeanin D. Fareaud	
Calicivirosis felina	303
J. Plana Duran	
La peritonitis infecciosa felina	313
G. Chappuis	
Calendario de vacunación del gato	320
G. Chappuis	
Haemobartonelosis felina	323
F. Albó e Y. Espada	
Ketoconazol en el tratamiento de las micosis superficiales y profundas del perro y del gato	330
J. Roca Torras y P. Boncompte Antonijuan	
Carcinoma de células escamosas en el gato. Caso clínico	336
Juan Pedro Ayuso, Tomás Fernández y Ana Rios	
Uso del injerto de red en un gato. Reconstrucción de un defecto de piel en un miembro. (caso clínico)	341
T. Fernández González, J. Mejias Montbardo y A. Rios Boeta	
Consideraciones sobre la fisiología sexual de la gata	345
A. Prats, A. Obach e Y. Epada	

LA ORACION DEL GATO

Amo,

*No me tomes por un esclavo, porque
llevo en mí el amor a la libertad.*

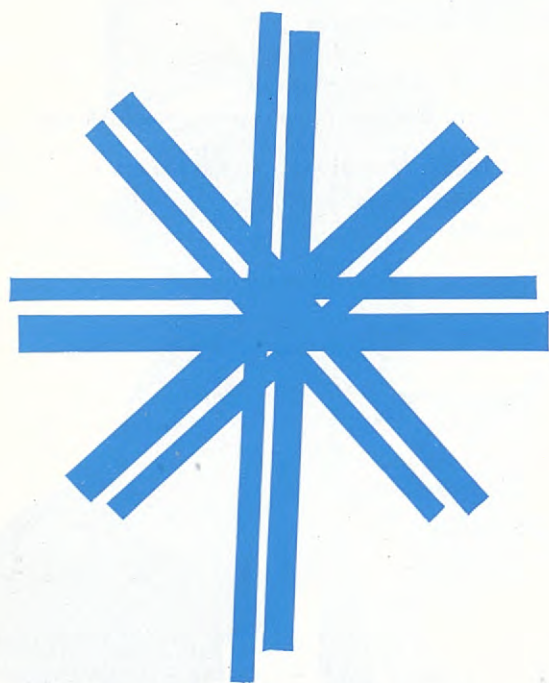
*No intentes adivinar mis secretos,
porque llevo en mí el amor al misterio.*

*No me obligues a las caricias, porque
llevo en mí el amor al pudor.*

*No me humilles, porque llevo en mí
el amor al orgullo.*

*No me abandones, porque llevo en
mí el amor a la fidelidad.*

*Si me sabes amar sabré amarte,
porque llevo en mí el amor por la
amistad.*



*A todos nuestros
compañeros
y anunciantes*

Feliz Navidad

AVEPA Diciembre 1984

EL GATO, SUS ORIGENES, CONDUCTA Y MANEJO

ALEJANDRO TARRAGÒ RIVEROLA.
Clínica Veterinaria Sagrada Familia (CVSF).
Córcega, 537 - 08025-Barcelona

INTRODUCCION

Antes de comenzar a exponer los aspectos, filogénicos y científicos en cuanto a manejo, y comportamiento del gato, creo que será muy interesante encuadrar a este animal dentro de nuestra clínica diaria. Fue en 1978 que en colaboración con el Dr. Prats de Barcelona, presentamos en Madrid en unas jornadas Nacionales de AVEPA, unos trabajos sobre la patología genital de la gata. Presentamos unas estadísticas sobre la incidencia de esta especie en nuestras clínicas. Por aquel entonces ya representaba un 15% en nuestros centros, la última estadística realizada a 30 de diciembre de 1983, nos da que el % de los gatos en relación a los perros es de un 19,5% dato que creemos es suficientemente representativo.

La comodidad, el espacio y la limpieza son factores predisponentes a que muchas personas que desean tener una MASCOTA, PET, o ANIMAL DE COMPAÑIA prefieran un gato. No es raro ver que muchos antiguos propietarios de perros adquieren un gato para gozar de su compañía.

Hemos de tener muy claro, que el gato no se deja manejar al igual que un perro, y que casi nunca se siente dominado, poseído, o dependiente, factores éstos muy importantes para lograr una buena convivencia con este animal; hemos de saber cuando él es Pet, o cuando lo somos nosotros para él.

No podemos comenzar a hablar del gato, sin encuadrarlo históricamente.

Entre 8 y 10 millones de años antes de que el Hombre apareciera en la tierra, los paleontólogos describen al MIACIS, parecido a una comadreja, que vivió hace unos 50 millones de años, cuerpo alargado, patas cortas, y fueron los antecesores del perro-gato-oso.

Diez millones de años después aparece el primer gato como lo conocemos nosotros. Aparece 10 millones de años antes que el perro. DINICTIS, tamaño de Lince, caninos más desarrollados y cerebro

más pequeño. Dieron lugar a los MACHAIRODUS, (gatos con dientes en forma de puñal).

En EE.UU., Rancho la Brea en California, se encontraron gran cantidad de Machairodus en el alquitran, y un 30% del hallazgo correspondía al León Americano (Felix Atrox) especie americana en el SMILODON CALIFORNICUS (el último se cree que vivió hace 13.000 años) se creen que eran capaces de atacar con éxito a un Mamut y a Mastodontes. Se extinguieron por demasiada especialización.

Las 36 especies que tenemos hoy en día proceden del DINICTIS menos especializado.

Las ESPECIES VIVIENTES, se han adaptado, a climas, condiciones y habitats de lo más dispar, manteniendo una interrelación entre ellas pero al mismo tiempo manteniendo su idiosincracia muy particular.

TIGRE-(FELIS TIGRIS)-. Asia central, noroeste de China, Malasia, India, Persia, Bali, Siberia. Pelo largo, 4 m. de longitud desde la nariz hasta la punta de la cola.

LEÓN-(FELIS LEO)-. Africa, Asia occidental, India Santuario de Forest. mide 2,50 m.

LEOPARDO-(FELIS PARDUS)-. Africa, Asia Caucasus, China, Corea, Indonesia, 2,50 m. cazan de noche, son grandes trepadores. Tenemos una variedad que es el FELIS UNCLIA Leopardo de las nieves.

JAGUAR-(FELIS ONCA)-. Sur de California EE.UU. Golfo de México, Argentina. Solitario, gran trepador y nada muy bien, sólo permanece en comunidad en la época de celo.

PANTERA NEBULOSA-(FELIS NEBULOSA)-. Es el mayor de los felinos de Asia, mide 1,90 m.

GUEPARDO-(ACINONYX JUBATUS)-. Es el único que tiene las GARRAS NO RETRACTILES. No dobla las patas anteriores hacia dentro al tumbarse. Es el cuadrúpedo más rápido, 70 km/h., 100 km/h (velocidad punta) Se encuentra en Asia y Africa. Mide 2 m.

PUMA-(FELIS CONCOLOR)-. León de las Montañas, se encuentra por toda América del norte, centro y sur. Habitat desértico, mide 2,40 m.

20 GENERACIONES SE HAN ALIMENTADO CON FRISKIES



En Seattle (USA) se puede visitar uno de los mayores Centros del mundo sobre alimentación animal: la Granja Carnation, con una extensión de 600 Ha. y un equipo de 20 técnicos entre veterinarios y químicos, especialistas todos en nutrición animal.

La Granja se estableció originariamente en 1910 para mejorar la producción de leche de las vacas frisonas Holstein.

En 1932 cuando Carnation comenzó la fabricación de alimentos para animales domésticos, se construyeron las perreras Friskies en este mismo lugar.

Actualmente viven aquí 135 perros de tres razas que han sido seleccionados por su variedad en tamaño y por sus diferentes necesidades físicas (Labrador Retriever, Beagle y el Terrier Escocés).

El estudio de estas tres razas ha ofrecido a Friskies datos muy valiosos para llegar a establecer una ración que pueda satisfacer las necesidades de todos los perros (y desde hace 15 años también de los gatos).

Desde entonces existe un programa de continuada mejora y desarrollo de los productos Friskies, tanto de los enlatados como de sus croquetas secas (deshidratados) a través de pruebas y una evaluación de los valores nutritivos.

Croquetas deshidratadas Friskies para morder a gusto

Para los perros y los gatos morder es una necesidad. Deben masticar para el bien de sus dientes y para mantener fuertes sus mandíbulas. Las croquetas deshidratadas Friskies, que pueden mordisquear como si fueran huesos, pero sin el peligro de clavarse ninguna astilla, son un alimento ideal. Satisfacen plenamente las necesidades instintivas de la nutrición animal y se ajustan perfectamente a las demandas de la vida urbana de una alimentación limpia, práctica y sin olores.

Friskies, una alimentación que da resultado

Los perros y gatos que diariamente son alimentados con Friskies tienen una gran vitalidad. Su pelo es notablemente

brillante y sano. Además tienen mayor resistencia a las enfermedades y trastornos digestivos. Y es que los productos Friskies están elaborados concentrando alimentos naturales, carne, maíz, granos de soja y trigo y otros nutrientes imprescindibles, como sales minerales y vitaminas que garantizan la salud del animal. Por algo, Friskies es una de las marcas más conocidas y reconocidas en el mundo de la alimentación animal.

Veterinarios de Europa y Estados Unidos confían en los alimentos Friskies y tienen absoluta seguridad en el rigor científico y control sanitario de sus preparados. Los resultados están ahí, en todos los perros y gatos que, desde hace más de 50 años, viven recibiendo cariño, cuidados y Friskies.



Friskies

LINCE-(FELIS LYNX)-. Su extensión es por el nuevo y viejo mundo. En América del Norte es más grande, Lince rojo, Felis Ruta, mide generalmente de 90 cm. a 1 m.

CARACAL-(FELIS CARACAL)-. Desierto del sur de la URSS y el norte de la INDIA.

GATO MONTES...

... FELIS LYBICA	Africano
... FELIS CHAUS	Jungla
... FELIS SILVESTRIS	Europeo

EL GATO Y EL HOMBRE

Desde el principio de los tiempos, el hombre ha ido domesticando a los animales. Primero aquellos animales que le proporcionaban sustento, en segundo lugar a otro grupo que le servían para cazar, vestirse, transporte, etc. La SIMBIOSIS hombre-gato, es al revés, es el gato el que saca mayor provecho, ya que a cambio de acabar con las alimañas recibe, casa, calor y comida.

Incluso el origen de este animal esta envuelto en un halo, de misterio, superchería y magia.

Entre estas Leyendas podemos resaltar:

-Diluvio Universal- Cuenta que llevando Noé algunas semanas de navegación, descubrió que su nave estaba infestada de ratas, esta pareja había procreado de tal manera que sus descendientes ponían en peligro el viaje por las incomodidades que creaban. Noé consultó a los Leones, éstos después de deliberar se concentraron, estornudaron y expulsaron una pareja de gatos, los cuales acabaron con los roedores en poquísimo tiempo. Noé guardó una pareja en una jaula para perpetuar la especie, y dejó a los gatos en la nave. Estos se paseaban altaneros regocijándose de su triunfo. Noé para castigar su vanidad ató a uno de ellos en uno de los palos de la nave desatándose una fuerte tormenta, (miedo al agua de los gatos).

-INDIOS HOPI de Arizona (EE.UU.), un joven encontró un gato, lo capturó y lo colocó en el hueco de un árbol, fue alimentándolo hasta que lo hubo domesticado.

-INDIA, los habitantes del monte Khasi en Assam, cuentan de la época que un gato vivía con el Tigre. Este se puso enfermo, y empezó a tiritar, recordó que el hombre tenía fuego, y fue en su encuentro. Entró en la casa del hombre y vió fuego, comida, arroz, pescado, carne, se lo comió llevándole luego el fuego al Tigre, esperó que éste se repusiera y una vez el Tigre recuperó su salud, el gato le comunicó, que se iba a comer cada día y a vivir bajo cubierto.

El gato fue domesticado posteriormente al perro, y que el ganado vacuno. Se han encontrado restos de osamenta junto a la del hombre prehistórico, aunque no se sabe si convivían o simplemente era producto de caza.

En el valle del Indus, 2000 a.c., se encuentran restos.

La primera representación pictórica data de 2600 a.C., en una tumba egipcia; no existen manifestaciones en pinturas rupestres. En la tumba egipcia el gato tiene puesto un collar aunque puede tratarse de un gato salvaje.

En 1800 a.C. el GATO empieza a ser ritual religioso para la cultura egipcia. Reencarnación de divinidades, símbolo de la fecundidad. Los egipcios para designar al gato utilizaban la onomatopeya de «MAU».

Durante la Vª y VIª dinastía la diosa Mafdet se encuentra representada en forma de gato, matando a la serpiente, existen numerosos amuletos representando a la diosa.

La diosa BAST y Sekhmet, dos diosas adoradas en el templo del sol. Tenían cabeza de gato.

La diosa BAST, llegó a tener tal importancia que el gato pasó a ser un animal divino; ocasionar su muerte, intencionadamente o por descuido, o comerse los, implicaba la pena de muerte para el autor y la desgracia para su familia; la muerte por vejez o enfermedad implicaba luto y ceremonias, siendo embalsamado, y enterrado en el templo de la diosa Bast.

BUBASTIS, situado en el bajo Egipto, se convirtió en el centro de culto a Bast, los gatos se paseaban por el templo y había cuidadores, cuyo honor lo transmitían a sus hijos, cuando alguien quería pedir un favor a la diosa, cortaban un trozo de pelo a un hijo, y su peso en oro lo depositaban como ofrenda a la diosa. El historiador griego Herodoto, cuenta que los machos, una vez rechazados por las hembras al parir, mataban a sus crías para atraer de nuevo la atención de ellas. (ES QUIZAS EL PRIMER APUNTE CIENTIFICO SOBRE EL COMPORTAMIENTO DE LOS GATOS, CELOS).

La devoción por los gatos llego a tal extremo que 500 a.C., un general persa que estaba sitiando una ciudad egipcia hizo que todos sus soldados utilizaran como escudo un gato, los egipcios para no herir a estos animales se rindieron.

LA CIVILIZACION ROMANA, adoptó también, las divinidades, en forma de gatos. Pasando a ser en Roma el gato, un animal de lujo y de compañía.

Los griegos satirizan ese amor de los egipcios por los gatos, pero se han encontrado muestras de esculturas en tumbas y mausoleos.

La civilización China tenía un dios de la agricultura en forma de gato. Los Peruanos un dios de la copulación. Los Irlandeses y Nórdicos tenían dioses con cabeza de gatos (Vikings).

Hasta el siglo XV el Papa Inocente VIII ordenó a la Inquisición que persiguiera a los adoradores de gatos. **La Iglesia Católica, asimiló estas religiones y relacionó al demonio con los gatos sobre todo el negro que es la reencarnación de Satanás.**

Los campesinos franceses creían que el gato dormía de día y vigilaba de noche (Vampiros, etc.).

Se cree que en Metz, Francia, en 1344 hubo una epidemia de «(MAL DE SAN VITO)» y se imputó a los gatos; desde entonces existía la tradición de quemar 13 gatos vivos, simbolizaba la quema del diablo en forma de gato.

Isabel I de INGLATERRA, hizo encerrar unos cuantos gatos negros en una caja con la efigie del Papa.

La persecución de los gatos hizo que en Europa aumentaran las ratas, y en consecuencia las pestes y plagas. La Iglesia creía que todas las brujas tenían relación con los gatos sobre todo el negro. (Muchas ancianas fueron condenadas por tener un gato doméstico).

GATOS NEGROS

GATOS CAREY (Japoneses pescadores, lo utilizaban para no tener tempestades).

Toda la historia está llena de anécdotas, cuentos y leyendas sobre la buena o mala suerte que traen los gatos. La religión y el endiosamiento de ese animal desde el principio de los siglos ha hecho, que este animal esté siempre a merced de la tradición, y su destino no sea el de un mamífero doméstico sino que dependa del momento.

Dick Whittington, que trajo buena suerte a uno de los alcaldes de Londres. EL GATO CON BOTAS.

El joven conde de Southampton, mecenas de Shakespeare, que fue encarcelado en la torre de Londres, gozó hasta el final de sus días la compañía de su gato.

En el siglo XVI Sir Henry Wyatt, subsistió a su cautiverio en la Torre de Londres, gracias a las palomas que su gato le traía.

Cuentan que el profeta Mahoma cortó una de las mangas de su vestido, para no despertar a su gata preferida.

Todo este complejo pupurri de realidad, novela, leyenda, tradición y religión, nos llevan a enmarcar ahora y aquí lo que EL GATO, común, domesticado, con su propia idiosincrasia, sin perder sus raíces de especie y raza, representa en nuestra sociedad, como animal de compañía.

A todos nos suena en nuestra mente, cualquiera de las historias anteriormente relatadas, la bibliografía infantil, nos coloca al gato, como protagonista de múltiples aventuras y generalmente nos lo presentan como el vivo, pícaro, listo, astuto y ligeramente traicionero. Todo este conjunto de hechos hace que en nuestro subconsciente exista una actitud de alerta, y que nunca confiemos en este animal. Su mal entendida fidelidad, su mal entendida honestidad, y su mal entendido cariño hacia su amo, lo ha colocado, siempre en un plano muy inferior al perro,

incluso hemos relacionado, al cliente de gato, con el del perro, y al primero le hemos añadido adjetivos un poco ridículos. Podemos decir para acabar que al perro es suficiente con tenerlo. Y al gato hay que entenderlo.

EL GATO DOMESTICO

Todo animal domesticado, al volver al estado salvaje, no sabe defenderse ni procurarse el alimento. El GATO sí, ya que durante toda su vida ha estado practicando sus juegos de lucha y caza.

Desde el felino dientes de sable que convivió en Inglaterra con sus congéneres hasta hace 30 mil años y en California hasta hace 15 mil años, al gato que hoy conocemos, no han habido demasiados cambios, su TAMAÑO, CABEZA REDONDEADA, CUERPO AGIL y PATAS INGRAVIDAS, nos da a entender que todos provienen de una misma especie.

La Antártida y Australia no tuvieron gatos nativos, estos animales no llegaron a sud américa hasta hace 2 millones de años al unirse América del norte y del sur.

Genéticamente poseen todos 38 cromosomas, hay alguna excepción con 36. Los naturalistas reconocen 58 especies de felinos. La diferenciación más importante es el estudio anatómico del Hioides.

LEON, LEOPARDO, TIGRE, PANTERAS: El hioides es parte cartilago PUEDEN RUGIR.

GENERO FELIS: El hioides es HUESO, MAULLAN O GRITAN.

GUEPARDO género especial ACINONIX (por tener las garras no retráctiles).

La PANTERA NEBULOSA tiene los dientes caninos muy largos... NEOFELIS.

LINCES con cola corta y orejas encopetadas... LINX.

OCELOTES Y GATOS GEOFFROY. Que tienen 36 cromosomas... LEOPARDUS.

DIFERENTES PRUEBAS O ESTUDIOS DE APRENDIZAJE; RELACION, INSTINTO, CONOCIMIENTO ADQUIRIDO

—Dr. Thordike, preparó un mecanismo, por el cual para conseguir su comida el gato debía pisar una palanca que se encontraba en el fondo de la jaula. El animal una vez apretó el mecanismo por casualidad y recibió su comida, empezó una vez saciado su hambre un proceso de investigación minuciosa, hasta descubrir el mecanismo para comer.

—Prof. Jules M. Masserman. Prepararon un dispositivo para comer, a base de LUZ-CAMPANA-COMIDA; cuando se encendía una luz, el

gato accionaba una palanca que hacía sonar una campana y aparecía el salmón. Durante meses esto funcionó de esta forma, pero una de las ocasiones al ir a recoger su recompensa el animal recibió una fuerte corriente de aire en la nariz, esto obligó al animal a dejar su presa, y al encenderse de nuevo la luz se repitió el proceso. Se fueron intercalando situaciones anómalas y situaciones normales, el gato, acabó con una forma de NEUROTISMO... molestias gástricas, ataques de asma, impotencia sexual, diarreas, accesos epilépticos, espasmos musculares.

EXISTEN APRENDIZAJES QUE SOBRECARGAN LA RESISTENCIA PSICOLOGICA DEL ANIMAL PUDIENDO HACER QUE ENFERMEN.

El gato es un animal que posee un poder psíquico muy fuerte ya que posee unos sentidos altamente cualificados y especializados, por lo tanto cualquier cambio brusco, ocasiona, fenómenos de desadaptación que pueden desembocar en una NEUROSIS:

- CAMBIO DE DUEÑO
- INCONSTANCIA EN EL TRABAJO
- CAMBIO CONSTANTE DE HABITAT
- HOSPITALIZACIONES PROLONGADAS.

LOS SENTIDOS

LOS OJOS: La vista es muy importante en el gato, ya que su mayor actividad de caza, de relación, ceremonias nupciales, etc., son de noche. **PODEMOS DECIR QUE EL OJO DEL GATO ES UN DIAFRAGMA PERFECTO**, (es en el único animal que se ha podido encontrar células AUDITIVAS, en el ojo, lo cual le da una mayor capacidad de percepción y de Memoria-Recuerdo).

OLFATO: Es débil, pero de gran penetración sexual.

OIDO: Detecta entre 30 y 45000 hertz. Este espectro auditivo tan amplio le ofrece el poder detectar cualquier situación.

Tiene un perfecto sentido del equilibrio. (Parece que hay una relación muy directa entre los bigotes y el equilibrio. Si le cortamos los bigotes a un gato se cae) **CAIDA SIEMPRE DE PIE RECTIFICACION DEL SALTO.** Los pabellones auriculares, con su movimiento concentran el sonido.

GUSTO: Apetece siempre de sabores fuertes y finos, podemos definir al gato como un perfecto GURMET.

TACTO: La perceptibilidad cutánea es hipersensible. Tiene gran sensibilidad en las almohadillas plantares, (incluso en carrera) y en los bigotes. **PODRIAMOS DECIR QUE EL TACTO DEL GATO ACTUA JUNTO CON LOS OTROS SENTIDOS COMO UNA ESTACION DE RADAR.**

INSTINTOS DEL GATO

En primer lugar tendremos que destacar el **instinto de orientación** del gato. Son múltiples las ocasiones que relata la literatura y algunos casos muy concretos vividos por nosotros mismos. Se da el caso de haber recorrido la distancia Granada-Barcelona, en dos meses y medio, por regresar a su hogar. Son innumerables los casos como éste en todas partes del mundo, y muchos que no se conocen al fallecer el animal en el intento (agresiones, atropellos, etc.).

Otras de las características instintivas o paranormales del gato, son las actitudes que en ocasiones adoptan, erizamiento del lomo, carreras desenfrenadas, y actitud de defensa, con dilatación pupilar, etc. Bill Shull lo describe muy bien en su libro, el poder psíquico de los animales, relaciona el mundo paranormal con la hipersensibilidad de estos animales, poder extrasensorial, (mundo de las pirámides, etc.).

Se ha comprobado que el gato mide perfectamente el tiempo (Hay una anécdota de un navegante inglés que al preguntar la hora a un chino, este mirando fijamente a su gato le dijo que faltaba una hora para el mediodía, siendo exacto).

Poseen un instinto especial para abrir, cerrar, entrar y pasearse por los sitios más difíciles.

Demarcación territorial.

Grandes y astutos luchadores.

ORIGENES Y DISTRIBUCION DE LOS GATOS POR EL MUNDO

Egipto.....China-India.....Oriente

Barcos (depredadores)

Todo el mundo

Cualquier pareja de gatos domésticos, se cruzan sin ningún contratiempo, lo que quiere indicar que provienen todos de una misma especie.

—El origen del **GATO DOMESTICO** parece venir del **FELIS LIBYCA** Gato Montes Africano, que se encontraba en todo el continente Africano, en Asia y Europa. Tampoco se descarta la posibilidad de que el **FELIS CHANUSO** Gato de la Jungla haya dado lugar al gato doméstico. En Europa aparece el **ATIGRADO**, diferente al Felis Libyca y aparece el Felis Silvestris. (Una de las explicaciones el atigrado, es la adaptación al medio, camuflaje).

Su domesticación no está demasiado explicada, lo que si es cierto es que se debe a una mutación genética.

El gato salvaje es solitario, sólo está acompañado en el apareamiento y la hembra protege a los cachorros hasta que se valen por sí mismos, quedándose sola.

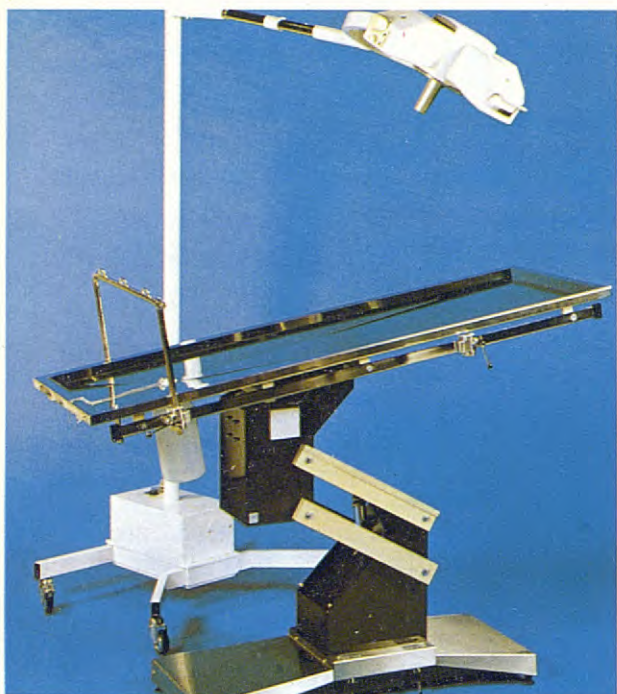


PRESENTA

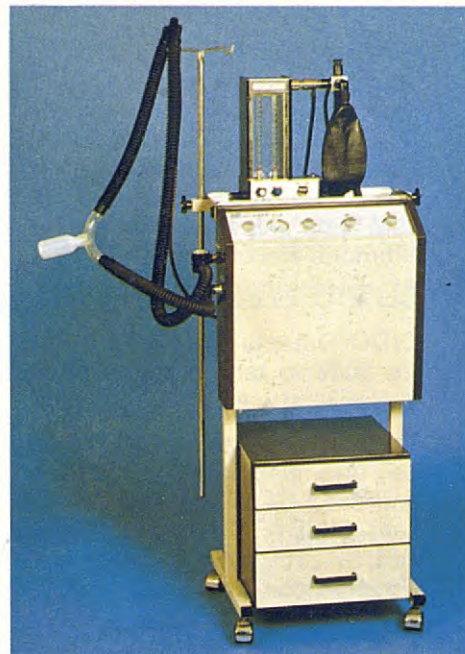
EQUIPAMIENTO PARA VETERINARIA



M I N E R V E



- RADIOLOGIA
- ANESTESIA
- REANIMACION
- CARDIOLOGIA
- CIRUGIA



mms QUIRURGICA, S.A.

c/. Ecuador, 6
BARCELONA - 29
Tel: 239 92 41
322 33 11

c/. Maiquez, 38
MADRID - 9
Tel. 274 36 83
274 38 47

El gato común es gregario, su capacidad cerebral es inferior al gato silvestre.

EL CEREBRO nos diferencia a los animales en su escala evolutiva. Es el motor de recepción y almacenamiento y con poder de respuesta. El cerebro del gato es mayor que la mayoría de mamíferos.

En un gatito el desarrollo del cerebro es muy rápido, luego se estaciona.

Existen toda una serie de costumbres y conductas que el gato lo tiene adquirido por transmisión genética.

Cerebro: peso 20-30 gr., ventrículos, cavidades llenas de líquidos. Hemisferios cerebrales: a-vista, b-oído, c-tacto, d-control de movimientos, e-bulbos olfativos muy grandes. Cerebelo. Tallo cerebral, formación reticular (se desconecta al dormir), g-hipotálamo contrala el miedo, hambre, agresión, comportamiento sexual, y maternal.

Hipofisis: Glándula maestra del sistema hormonal.

El gato posee, una serie de caracteres, heredados o aprendidos de una madre sabia. Pero sobre todos estos factores de herencia y aprendizaje, hay que resaltar la facilidad por aprender, y adaptarse a cualquier habitat.

Lo que sí podemos asegurar es que son menos obedientes, a las órdenes que se les dan, quizás es por su inteligencia superior a la del perro y otros animales domésticos.

¿PIENSAN LOS GATOS?

No se conoce un test que sea capaz de valorar, la capacidad de inteligencia del gato. Pero por observación, podemos decir que resuelve casi todas las situaciones con soltura y destreza.

DORMIR - SUEÑO

El gato, y los felinos en general son expertos en dormir. Dedicán 2/3 de su vida al sueño.

La dosis de sueño difiere de: Grado de hambre, Excitación sexual, Edad.

Los adultos y los jóvenes duermen más, hay un factor muy importante y es el confinamiento del animal.

NATURALEZA DEL SUEÑO

Se ha comprobado que el sueño no es un estado pasivo sino que durante el sueño, se activan muchas partes del cerebro. Estas partes activadas se han registrado a través de un ECG. El ECG de un gato despierto tiene muy poca amplitud, y carece de esquema regular, porque fluctúa continuamente

en respuesta a la actividad del cuerpo y estímulos externos.

Al entrar en somnolencia el ECG, forma lenta, en esta fase se despierta con prontitud, 10-30 minutos. Sueño ligero.

Las indicaciones de un sueño profundo es una ráfaga con el ojo de unas 8 a 30 veces. A este movimiento se le conoce por el REM (Rapid Eye Movement), el animal se retuerce da la vuelta puede incluso flexionar las zarpas, estremecimiento de orejas, bigotes y cola. El cuerpo está totalmente relajado, y el gato puede refunfuñar.

Durante el sueño profundo, paradójicamente, es la forma de sueño en que el animal mantiene, sus sentidos totalmente alerta nos damos cuenta que al realizar el ECG es tan activo como cuando esta despierto.

En esta fase de sueño profundo, la duración del mismo es de 7-8 minutos pasando a un estado de sueño ligero de onda corta de 20-30 m.

Los gatos adultos sanos distribuyen su vida de la siguiente forma.

15%	sueño profundo
50%	sueño ligero
35%	despiertos.

SUEÑO Y CALOR

Al dormir el gato, sufre un descenso de la temperatura; cuando duerme al aire libre, va buscando el sol, si está estabulado, es conveniente mantener una temperatura ambiente. (Es muy importante a tener en cuenta en cirugía).

ATUSAMIENTO - PEINADO - HIGIENE

- Limpieza
- Estimula por lamido las glándulas sebáceas del animal y mantiene la piel impermeabilizada.
- Al lamerse ingiere pequeñas cantidades de vitamina B.
- Termorregulación.
- La saliva sustituye la función refrigeradora del sudor.
- Es un acto que lo realizan siempre después del juego, la caza, dormir o comer.
- Forma de retirar los pelos muertos y los parásitos.
- En momentos de miedo desconcierto=ruborizarse (hombre).
- En climas calurosos, no se atusan, orinan menos (muy concentrado)
- Si hay pérdida de pelo, el atusamiento puede producir obstrucciones, por pelos (tricobezoarios obstructivos).
- ATUSADO MUTUO. Los cachorros empiezan a las 2,3 semanas.

felinifit

**vacuna contra la
panleucopenia felina**



**vacuna bivalente
contra las afecciones
respiratorias del gato**



LABORATORIOS LETI MERIEUX S.A.
VETERINARIA
C/ Rosellón 285, Barcelona-37
Teléfono 93/257 12 08

coricifit

- Madre-Cachorro
- Cachorro-Madre
- Cachorros entre sí
- Adultos entre sí (VIDA SOCIAL), en otras especies ocurre lo mismo, cánidos, primates, etc.).

CAZA... INSTINTO DE CAZA

El porque el gato entró a formar parte de los animales domésticos, fue precisamente, el ser un cazador nato.

Con la educación del animal podemos inducirle a cazar un tipo determinado de roedores, ratas, pájaros, culebras, etc. Si observamos una camada de gatitos, veremos que la mayoría de su tiempo lo emplean en perseguir papeles, acechar sus propias colas y perseguirse unos a otros.

TECNICA PARA CAZAR...

- 1.- Localización y espera de la pieza, puede durar horas, el gato permanece inmóvil con los músculos en tensión, goza de una GRAN PACIENCIA.
 - 2.- Para la localización utiliza: oído-olfato-vista.
 - 3.- Existen unos pasos exactos que todos los gatos domésticos y salvajes siguen exactamente, si como de la coreografía de un balet, se trata.
- localización
 - aproximación, cálculo de la distancia para el salto.
 - salto
 - aprensión de la víctima.
 - muerte
 - traslado para comérselo.

TERRITORIOS FELINOS

Los gatos, son extremadamente TERRITORIALES, actualmente el gato está viviendo entre cuatro paredes y cristal, lo que reduce su territorio, a unos pocos metros, lo que explicará, muchas de las reacciones de marcaje, agresiones, y defensa que se pueden experimentar. Si a este animal le introducimos en su casa un congénere, existirá una reacción de defensa por el primer propietario, dándose una situación conflictiva, hasta alcanzar, una fase de aceptación y de convivencia por ambas partes. Nunca se puede catalogar de falta de sociabilidad la primera reacción.

El gato que lleva una vida mixta, casa-calle, su actitud es más sociable, tiene más que compartir.

Las últimas investigaciones, nos dan a entender que existen fusiones amistosas de territorio.

GRUPO A
gatos

GRUPO B
gatos

GRUPO C
hombre perro

Existen diferencias entre:

- Animal castrado (macho, hembra)... Territorio muy pequeño, muy defendido. Influye la edad de castración.
- Animal entero, el macho tiene un territorio 10 veces superior a la hembra.
LINDEROS; paso obligado en ocasiones.
- Podríamos considerar que existe entre todos los machos de la zona, el establecer el Lindero una zona NEUTRAL.

TERRITORIO CASERO..... defendido, importante.

ABUNDANTE.... CONTROLADO

TERRITORIO CAZA

ESCASO.... DEFENDIDO

En los territorios CASEROS, donde cohabitan más de un gato, se establecen una serie de acuerdos, sin verse de una manera demasiado manifiesta un orden jerárquico. Puede decirse con toda certeza, que haciendo gala de su sutil inteligencia, aprovechan cualquier circunstancia para estar más cómodos. Defienden su lugar de dormir, aunque no es extraño verlos todos juntos acurrucados durmiendo, lo que si hacen es defender todo su territorio, en común.

Si en una comunidad familiar de gatos llega uno nuevo, la intervención del hombre suaviza las defensas, y acelera el proceso de adaptación.

MARCAJE DE LINDEROS...

...enteros olor y cantidad más fuerte

Spray... Orina...

...castrados, menos (importancia el momento de la castración).

Aparte del spray, suelen recurrir a marcas visuales, arañazos, desplazamiento de piedras, marcas en cortezas.

El macho, realiza visitas periódicas de control.

DEFENSA DEL TERRITORIO

BLUFF... Intenta defender y aumentar sus territorios, con amenazas vocales, gritos, maullidos, muecas, y actitudes de ataque.

Si todas estas bravuconadas fallan, se enzarzan en una pelea que suele ser corta y cruel.

Las gatas que estan criando atacan directamente.

Los dominantes tienen prioridad en el paso por los senderos.

Senderos de acceso a la casa han de ser respetados.

Campos neutrales. Puntos de reunión.

Y todos estos puntos varían por la mañana, la tarde y la noche.

VIDA SOCIAL

«KIPLING»... LOS GATOS SON SERES SOLITARIOS DE VIDA ENIGMATICA...

A pesar de la frase de Kipling, el gato es un animal muy sociable, pero mantiene unas normas de convivencia.

- Caza solo
- Tiene unidad de defensa
- Orden jerárquico.

En comunidad, tenemos actuaciones de perfecta sociedad organizada.

- Macho paternalista
- Madres que llegan a juntar las camadas para mejorar criar a sus cachorros.
- Comparten los alimentos.
- Se dan casos de nodrizas, y de comadronas, hembras experimentadas que ayudan a parir a hembras primerizas.

LENGUAJE CORPORAL.....

Lo utilizan para entrar en contacto y conocerse, equivale a una presentación.

- besos de nariz
- restregarse el cuerpo
- olerse las zonas anales
- cola erecta (amistad).

JERARQUIA.....

Machos... dominantes, dominados (enteros-castrados) y sometidos.

Hembras... Estatus máximo al parir, aumenta en cada parto.

Hembra que ha parido y ha sido castrada... pierde estatus.

Hembra castrada de joven, no establece estatus...

Entre los machos, las JERARQUIAS dependen del grado de MACHISMO...

- Las hembras pueden elegir incluso a los machos perdedores lo que ofrece una posibilidad de reproducción a todo macho.

El establecimiento de un orden jerárquico, y los combates para conseguirlo, no siempre van seguidos del apareamiento.

Al castrar un macho pierde jerarquía inmediatamente.

En un espacio reducido tenemos:

- 1 - dominante déspota	- 2 - PARIA	- 3 - intermedio
válvula de escape		

FORMA DE COMUNICARSE.....

- Lenguaje olfativo
- Lenguaje corporal...POSTURA, POSICION COLA, ANGULO DE LA CABEZA, EXPRESION FACIAL
- Hay posturas que las adoptan de la misma forma en el juego, en la caza y en el ataque, hay que saber a que momento corresponde.
- Cola erecta, alegría: forma de saludo
- cola erecta y erizada: situación de ataque
- cola golpeando: amenaza, está a la ofensiva
- cola arqueada y erizada: defensa
- CUERPO, acurrucado: sumisión
- dorso arqueado: ataque.

FACIAL.....

- 1.- CONTENTO, orejas alegres-pupilas normales-bigotes relajados
- 2.- ENOJADO, orejas erectas y hacia atrás, pupilas en forma de rendijas y eriza los bigotes hacia adelante.
- 3.- ASUSTADO, orejas agachadas-dilata las pupilas-aplana el bigote.
- 4.- JUGANDO O CAZANDO, pone una cara a medias entre 2, 3
- 5.- ACARICIADO, orejas erectas -semicierra los ojos y relaja el bigote.

INTERCAMBIO SONORO

El gato posee una gama muy amplia de maullidos, dándoles una forma de lenguaje muy característico.

En las manifestaciones del celo, es cuando más se pone de manifiesto todo este lenguaje.

HEMBRA - maullidos de reclamo.

MACHO - alaridos de contestación.

Cuando se produce la cópula la hembra lanza un indignado grito.

CONDUCTA SEXUAL

La maduración sexual depende del sexo y del estado del animal.

GATA.... 3-9 meses, (más precoces los siameses).

GATO.... 7-12 meses,

GATOS SALVAJES... 15-18 meses.

Podemos hablar de unos ciclos sexuales, aunque estos se ven modificados por: habitat, luz, alimentación, clima.

Las GATAS, cambian su comportamiento al entrar en fase de CELO: perdida de apetito, orinan más, reclamo monótono del macho, (puede durar horas), se revuelcan, caricias.

En cuanto a las SIAMESAS, podemos hablar de auténtica ninfomanía. La GATA, comienza a andar de una forma «Posición de marcar el paso», es la forma exacta de reclamo.

Los Machos no son monógamos, existen luchas para conseguir a la hembra, aunque esta no siempre elige al ganador.

El cubrimiento se realiza durante el período ESTRAL, pueden realizar hasta 10 copulas en una hora, una vez esta agotado el macho se cambia por otro.

CORTEJO Y COPULA.....

A- Estudiar y observar si la gata está en actitud receptiva, depende si el maho es NOVEL...(apaleado), EXPERTO, AMBOS SE CONOCEN.

B- Sujección, el gato muere a la gata por la nuca, y luego la monta.

C- Entre la penetración y la eyaculación no pasan más de 10 segundos.

D- Cuando el macho se retira, en el momento de la eyaculación la hembra emite un alarido desgarrador, esto es debido a las espinas que el macho tiene a lo largo del pene.

Podemos estimular a la hembra, incluso provocar la ovulación, introduciendo un objeto romo en la vagina.

CASTRACION.....

MACHO, evitamos una serie de molestias, sobre todo en animales que viven de una forma doméstica total, cerrados en casa.

- Evitamos, las peleas, o pelean menos.

- La orina pierde el olor penetrante, no demarcan territorio

- Tienden a engordar

- Su carácter se vuelve más linfático.

La edad para la castración es muy importante.

cachorro no desarrolla su carácter

adulto dulcifica el carácter, pero mantiene sus características.

HEMBRA, su carácter es idéntico a las hembras que no están en celo.

CONDUCTA MATERNA.....

Podemos definir a la gata con sus cachorros, como una Madraza.

Para tener sus cachorros elige los rincones más insospechados, siempre buscando lugares de máxima seguridad y tranquilidad.

LACTANCIA Y ASEO.

- Hasta las tres semanas de vida de los cachorros,

la gata, dedica el 70% de su tiempo en darles de comer, asearlos y estimularlos.

- Se vale más del oído y del tacto que de la vista. El gatito pequeño emite señales de socorro.

- A partir de las siete semanas, los deja por períodos de 1 hora como máximo.

- A partir de la segunda semana el gato ya ve y tiene todos sus sentidos.

- A partir de la 3.^a y 4.^a semana, los gatitos, empiezan a salir del nido y acompañan a su madre. Es a partir de este momento en que hay que empezar a suministrar alimento sólido, ya que la gata sólo dedica un 20% de su tiempo a la lactancia.

- La separación no ha de ser antes de las 7-8 semanas. Al separarlos de la madre los cachorros emiten señales de SOS, aunque la madre tardará tres días aproximadamente en olvidarlos.

COMPORTAMIENTO ANORMAL (causas y síntomas)

Las anomalías en el carácter o el cambio de la conducta, de una forma no lógica, deberemos encuadrarlas dentro de la NEUROSIS.

Causas más comunes:

- Premiar unas veces y castigar otras una misma acción.

- El tener al animal internado durante mucho tiempo en una clínica o residencia.

- El cambio de casa muy seguido.

- Visita de una persona que tema o repudia a los gatos.

- Nacimiento de un bebé, o aparición de una persona o animal nuevo en la casa.

En todos estos casos descritos, los gatos pueden presentar:

- Respiración sibilante

- Diarreas

- Tics parciales

- Infecciones oculares

- Infecciones psicosomáticas, con manifestaciones patológicas, con dolor físico.

SEÑALES DE STRESS.....

1.- Angustia y depresión

2.- Defecación inadecuada

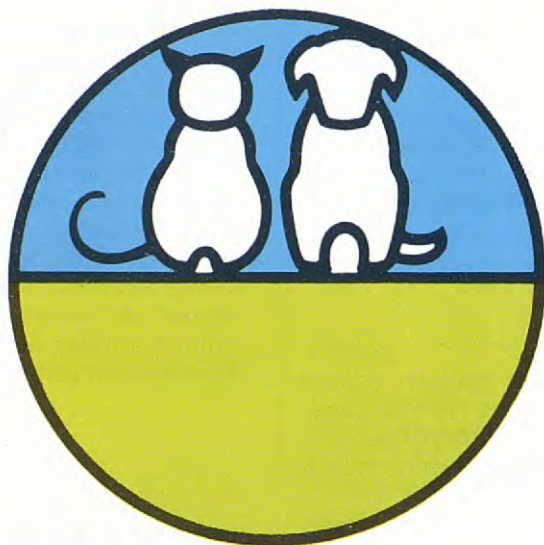
3.- Atusamiento convulsivo

4.- Coprofagia

5.- Hiperagresividad.

MALDAD, NEUROSIS; ANORMALIDAD.....

Hay muchas ocasiones que por parte del dueño se confunden los términos, dando por anormal, acciones que él no desea: «el arañar los muebles y el cazar pájaros, son dos acciones totalmente normales para un gato, pero sin embargo, pueden ser re-



SmithKline

ENDURACELL®

SEGURIDAD**EFICACIA****POTENCIA**

LA GAMA DE VACUNAS EN LAS QUE UD. PUEDE CONFIAR

ENDURACELL® DM

Protección contra moquillo.
Cachorros de 6 a 12 semanas de edad.

ENDURACELL® DA2L

Máximo espectro de protección:
– Moquillo
– Adenovirus-1 (hepatitis)
– Adenovirus-2 (traqueobronquitis)
– Leptospirosis (canícola e icterohemorragia)

ENDURACELL® PARVO

Vacuna homologa viva contra:
– La parvovirus canina.

FELOCELL®

Vacuna viva contra pauleucopenia.

VACUNAS SMITHKLINE ventajas demostrables



una compañía SmithKline

SMITHKLINE DIVISION VETERINARIA

P.º de la Castellana, 127, 1.º A - Telf. 455 51 44 - MADRID

chazadas por el propietario.» Entonces lo que debe hacerse es mediante un período de educación corregir estas acciones.

Demarcación de territorio «spray», defecación en sitios indeseados, puede corregirse mediante adiestramiento.

PERSEGUIR MARCIANOS— Se trata simplemente, sobre todo en gatos que nunca salen, de un juego con una presa imaginaria, es el continuo entrenamiento para la caza.

HAY TODA UNA SERIE DE ANORMALIDADES QUE TOMAMOS POR NEUROSIS, Y EN REALIDAD SON PROBLEMAS PATOLOGICOS.....

Comer en exceso, puede ser.... Infección por vermes intestinales

Ninfomanía, puede ser.... Quistes ováricos

Temblores con aullidos, puede ser.... prodromos de epilepsia

Andar nerviosos dando vueltas, puede ser... problemas de oídos (otitis o ácaros).

GATO ANTISOCIAL

—Un animal con poco contacto con personas de cachorro, y que presenta agresividad, desecharlo como animal de compañía.

—Macho castrado, no ponerlo en contacto con otros machos, ya que será repudiado, y sufrirá peleas, que generalmente saldrá mal parado, pudiéndose volver agresivo.

—Gato hospitalizado durante mucho tiempo o dejado en una residencia donde el ambiente le era hostil. El animal se siente abandonado.

EL GATO DEMASIADO ATENDIDO

Mimado en exceso.

No quiere comer en ausencia del dueño.

No se le puede dejar solo.

Miedo, adelgaza tristeza.

Lo mejor en estos casos es cambiar de procedimiento, por ejemplo darles la comida antes de mar-

char, irlos dejando solos durante cortos períodos de tiempo.

AGRESIVIDAD

—Generalmente en la mayoría de casos de agresividad, la culpa es del dueño.

Hay que permitir que dos gatos se peleen según sus leyes.

No hay que permitir que se peleen con otras especies.

Existe un proceso que se repite con demasiada frecuencia y es una de las causas de la agresividad.

ESTIMULO-RESPUESTA-RECOMPENSA.

Primero el gato empieza con palmaditas, y sonidos de ronroneo para pedir alimento, más tarde empieza a arañar e incluso a morder, la reacción normal es darle comida... ERROR...

Estas acciones hay que cortarlas enseguida, y si ocurre con frecuencia, en primer lugar reñir con energía al animal, y no darle comida hasta pasada una hora, hasta que vuelva a la petición normal.

Si la actitud violenta es sin causa, realizar un estudio neural.

RESUMEN

Como resumen de mi trabajo, me gustaría comentar dos cosas. Lo importante que es ver día a día el comportamiento del gato en la consulta, en la hospitalización, o en la calle, es importante observar como se va adaptando, como va claudicando poco a poco y se deja someter más y más a una serie de situaciones que él no las desea.

Es importante como va empezando a ser animal de compañía.

Y el segundo punto, y creo que es muy importante, es analizar un poco comparativamente el aspecto patológico en cuanto a receptividad de agresión, infección, muy superior en animales muy domésticos, que en animales en libertad o semi libertad.

PARTICULARIDADES NUTRICIONALES DEL GATO. CONSECUENCIAS PRACTICAS

R. WOLTER
Profesor de l'École Nationale Vétérinaire
7, Av. Général de Gaulle
94704 Maisons-Alfort Cedex
France

Originario del desierto, bebedor exiguo y sobrio, exclusivamente cazador y con un espíritu muy independiente, el gato es un carnívoro estricto cuya digestión y cuyo metabolismo se han adaptado a una alimentación casi completamente a base de carne, es decir húmeda, hiperprotídica, proporcionando en abundancia aminoácidos como la taurina y el triptófano, ácidos grasos indispensables, entre ellos el ácido araquidónico, y vitamina A natural... Por todo ello, sus particularidades nutricionales son múltiples y rigurosas, más aún que en el caso del perro que es, por demás, un comensal del hombre, habituado a compartir el régimen omnívoro de este último: «el gato no es un perro pequeño». Para convencerse de ello, es suficiente resumir lo que hemos desarrollado tiempo atrás (*), añadiendo algunas informaciones más, entre ellas las más recientes a propósito de las exigencias especiales del gato, concernientes fundamentalmente a:

- su equilibrio alimentario,
- su racionamiento práctico.

I. LAS PARTICULARIDADES DEL EQUILIBRIO ALIMENTARIO DEL GATO

Las Tablas I y II recapitulan los requerimientos nutricionales del gato, en comparación con los del perro. Destacan las diferencias que afectan, principalmente, a las proteínas, los lípidos y las vitaminas, en tanto que puede admitirse que los requerimientos y las manifestaciones en los casos de carencias minerales son relativamente similares en estos dos carnívoros domésticos. Además, debe subrayarse la gran sensibilidad del gato a las intoxicaciones.

A) NECESIDADES PROTEICAS

Las evaluaciones globales en proteínas brutas

(MPb), han sido recientemente complementadas gracias a un mejor conocimiento de las necesidades de aminoácidos indispensables, especialmente en lo que se refiere a la taurina y a la arginina.

1.º) PROTEINAS BRUTAS

El gato parece necesitar una gran cantidad de proteínas, probablemente debido a que los enzimas hepáticos del catabolismo nitrogenado y del ciclo de Krebs de la urea no se adaptan bien a un descenso de las aportaciones proteicas alimenticias.

Las necesidades teóricas no sobrepasan el 16% de proteína de referencia (con un 100% de digestibilidad y de rendimiento metabólico).

No obstante, tasas proteicas inferiores al 19% de la materia seca (MS) alimentaria, llevan consigo la anorexia; deberán evitarse, incluso, en los pacientes nefríticos crónicos, en los cuales no harían más que agravar la uremia, acelerando al mismo tiempo la autofagia tisular. En caso de ser menos acentuada, la carencia expone aún a la inapetencia, a un retraso en el crecimiento o a una pérdida de peso, a una mayor sensibilidad a las infecciones, incluso a una menor eficacia de las vacunaciones.

Prácticamente, los aportes proteicos deberán representar:

- **en el adulto**, alrededor del 25% de la energía, es decir entre un 25 a un 30% de la MS.
- **en el gatito**, cerca del 30% de la energía, es decir entre un 30 a un 35% de la MS.

Además, es preciso que estas proteínas alimentarias suministren todos los aminoácidos indispensables, en una forma disponible y de una forma bien equilibrada.

2.º) AMINOACIDOS INDISPENSABLES

A parte de los requerimientos clásicos de aminoáci-

(*) WOLTER, R. «L'alimentation du chien et du chat». 1 vol. 180 p. Les Editions du Point Vétérinaire, 1982.
«La alimentación del perro y del gato» 1 Vol. 192 págs. Editorial Academia 1984.

Tabla I: Necesidades nutritivas comparadas del perro y del gato
(en relación a la materia alimenticia seca)

	PERRO (NRC, 1974)	(NRC, 1978)	GATO particularidades
Ingestión de agua			mala autorregulación
Energía (kcal EM/kg)	3.500-4000	≥ 4000	autorregulación mediana + condicionamiento alimentario
Materias proteicas	220	g/kg 280	no hay ahorro metabólico + 10 g Arginina/Encefalosis + 1 g Taurina/Retinopatía
Materias grasas entre ellas el ácido linoléico	50 10	90 10	↗ apetecibilidad - buen CUD + 1 g ácido araquidónico enranciamiento → «grasa amarilla»
(Extracto no nitrogenado)	(≤ 500-600)	(≤ 350-400)	débil actividad amilásica poca sensibilidad al gusto azucarado
Minerales			
Calcio	11	10	Ca/P ≤ 1 Osteofibrosis Urolitiasis (struvita)
Fósforo	9	8	
Magnesio	0,4	0,5	↗ ingestión de agua y diuresis
Cloruro de sodio	11	5	
Potasio	6	3	
		mg/kg	
Hierro	60	100	pescado crudo } anemia carne cruda } exceso → ensombrecimiento del pelaje (15 a 50 ppm: Kane et al., 1981) /bocio /miodistrofia
Cobre	7,3	5	
Manganeso	5	10	
Zinc	50	30	
Iodo	1,54	1	
Selenio	0,11	0,1	
		UI/kg	
Vitaminas			
A (1 mg = 1667 U.I.)	5000	10000	carotenos → O: Espondilosis UV (sol) → ++: Osteofibrosis / enfermedad de la grasa amarilla
D (1 mg = 40000 U.I.)	500	1000	
E (1 mg = 1 U.I.)	50	80	
		mg/kg	
B ₁ = Tiamina	1	5	tiaminasa, t° > → ataxia / dermatosis, cataratas (con el nivel nitrogenado) no hay conversión del Triptófano / esteatosis } / anemia / dermatosis / esteatosis
B ₂ = Riboflavina	2,2	5	
B ₆ = Piridoxina	1,0	4	
PP = Niacina	11,4	45	
Ac. pantoténico	10,0	10	
Bc = Ac. fólicos	0,18	1	
B ₁₂ = Cianocobalaminas	0,02	0,02	
Biotina	0,10	0,05	
Colina	1200	2000	
+ sensibilidad a las intoxicaciones			

dos indispensables, las investigaciones modernas han puesto en evidencia las exigencias particulares del gato en cuanto a la arginina y a la taurina.

a) Arginina

En el gato, es suficiente una carencia de arginina durante dos horas para desencadenar una intoxicación amoniaca sobreaguda, que se manifiesta como una encefalopatía grave acompañada de vómitos, letargia, hiperactividad, hiperestesia, ataxia, coma y muerte. Ciertamente, la arginina regula la

desintoxicación del amoníaco en el ciclo de Krebs de la urea, que es muy activo en el gato, dado que la ornitina resulta ineficaz y que la citrulina desempeña sólo un papel parcial.

Por consiguiente, las necesidades de arginina, del orden del 1% de la MS, aumentan con el contenido nitrogenado de la dieta, así como las necesidades de piridoxina.

b) Taurina

Además de los aminoácidos azufrados normales:

Tabla II: Necesidades nutritivas diarias del perro y del gato en función del peso vivo.

		PERRO		GATO	
		por kg PV	para 4.5 kg PV	por Kg PV	para 4.5 kg PV
Materias proteicas	g	4,8	24	7	25,2
Materias grasa	g	1,1	5,4	2,2	8,1
Acido linoleico	g	0,22	1,1	0,25	0,9
Minerales					
Calcio	g	0,24	1,2	0,25	0,9
Fósforo	g	0,20	1,0	0,20	0,72
Potasio	g	0,13	0,65	0,075	0,27
Cloruro Sódico	g	0,24	1,2	0,125	0,45
Magnesio	g	0,09	0,04	0,0125	0,045
Hierro	mg	1,32	6,5	2,5	9
Cobre	mg	0,16	0,8	0,125	0,45
Manganeso	mg	0,11	0,5	0,25	0,9
Zinc	mg	1,1	5,3	0,75	2,7
Iodo	mg	0,034	0,16	0,025	0,09
Selenio	mg	0,0024	0,01	0,0025	0,009
Vitaminas					
A	UI	110	540	250	900
D	UI	11	54	25	90
E	UI	1,1	5	2	7,2
B ₁ = Tiamina	mg	22	0,1	0,125	0,45
B ₂ = Riboflavina	mg	48	0,24	0,125	0,45
B ₆ = Piridoxina	mg	22	0,10	0,10	0,36
PP = Niacina	mg	250	1,22	1,125	4,05
Ac. pantoténico	mg	220	1,10	0,25	0,90
Bc = Ac. fólicos	mg	4,0	0,02	0,025	0,09
B ₁₂ Cianocobalaminas	mg	0,0005	0,002	0,0005	0,002
Biotina	mg	0,0022	0,01	0,00125	0,045
Colina	mg	26	130	50	180
Para un consumo medio de 22 g MS/kg PV correspondiente a un perro que pese entre 15 y 20 kg			100 kcal/kg PV		
			90 g MS x 400 kcal/kg		
			360 kcal EM/A ¹ n/día		
Consumo cercano a 27 g MS/kg PV = 108 kcal/kg PV es decir alrededor de 107 g MS x 400 kcal/kg = 430 kcal EM/A ¹ n/día					

metionina y cistina, que juegan ya de por sí un papel importante en cuanto a la calidad del pelaje y en cuanto a la protección hepática, el gato requiere obligatoriamente un cierto aporte de taurina, puesto que no puede ser sintetizada a una velocidad suficiente para cubrir las necesidades, a partir de los sulfatos ni a partir de la metionina ni de sus derivados (Riis et al., 1981).

La primera consecuencia de una deficiencia de taurina es una degeneración central de la retina que induce una ceguera irreversible, así como el depósito de pigmentos lipídicos que son el resultado de una oxidación «in vivo» de los ácidos grasos no saturados cuando hay una carencia condicionada de vitamina E.

El déficit de taurina afecta igualmente al bulbo olfativo y a la función biliar, puesto que en el gato, que no puede realizar la glicroconjugación, todos los ácidos biliares deben ser excretados en forma de taurocolatos.

La prevención implica el consumo de alimentos de origen animal, que son, generalmente, ricos en taurina, exceptuando el caso de la leche de vaca que

es diez veces más pobre que la leche de mujer y treinta veces más pobre que la leche de gata.

B) NECESIDADES LIPIDICAS

Los lípidos presentan el doble interés de proporcionar energía, en una forma muy eficaz, y también ácidos grasos esenciales.

1.º) APORTES ENERGETICOS

Las materias grasas, incluso las más compactas, son bien digeridas por los carnívoros y más particularmente por los gatos, gracias a una notable secreción de bilis y de lipasa pancreática. Pueden llegar a constituir hasta un 30 a un 40% de la dieta, es decir de un 50 a un 60% de los aportes energéticos, mejorando notablemente la apetitosidad de los alimentos. De esta forma, permiten limitar la proporción de extracto no nitrogenado alrededor de un 35 a un 40%, a fin de no anular completamente las actividades amilásicas y maltásicas que son ya de por sí bastante débiles. En efecto, los excesos de almidón, incluso en el caso de estar finamente tritu-

rado y muy bien cocido, predisponen a la presentación de problemas digestivos con fermentaciones intempestivas a nivel del intestino grueso, que son a su vez causa de flatulencias y, en consecuencia, la leche y los productos lácteos frescos son mal tolerados por un buen número de gatos destetados, puesto que la lactasa tiende a desaparecer a partir de las 7 a 8 semanas de edad, independientemente del tipo de régimen alimenticio; no obstante, pueden presentarse notables variaciones individuales, de dependencia genética.

2.º) SUMINISTRO DE ACIDOS GRASOS ESENCIALES

Para las diferentes especies de animales terrestres (en contraposición a lo que sucede en los peces), la fuente principal de ácidos grasos esenciales está constituida por los aceites vegetales, ricos en ácido linoleico, precursor del ácido araquidónico (en presencia de piridoxina); este último, permite la síntesis de las prostaglandinas y asegura la prevención de problemas de diversa índole como por ejemplo la apatía, las dermatosis con la piel seca, caspa y producción de un pelaje de muy mala calidad, la esteatosis hepática, los retrasos en el crecimiento, la pérdida de la libido e infertilidad, las alteraciones en la coagulación, las disfunciones cardíacas, la sensibilidad a las infecciones...

El gato es una excepción debido a su capacidad, a pesar de ser bastante reducida (Mac Lean, 1981; Synclair et al., 1981), para convertir el ácido linoleico en ácido araquidónico, en función de un gran déficit de $\Delta 6$ desaturasas, que es compensado, aunque de una forma muy incompleta, por la actividad de las $\Delta 5$ y $\Delta 8$ desaturasas. Por consiguiente el gato es parcialmente dependiente de un aprovisionamiento directo (alrededor de un 0.1% de la dieta) de ácido araquidónico, que se encuentra principalmente en los productos de origen animal. Además, el suministro de una cantidad mínima de aceite de maíz o de girasol, resulta, pues, interesante como fuente de ácido linoleico (cerca de un 1% de la dieta).

Recordemos, a propósito de todo lo dicho, que el enranciamiento tiende a destruir estos ácidos grasos poliinsaturados, así como otros componentes indispensables de la dieta, como la metionina, la riboflavina y la biotina. Así pues, conduce triplemente a favorecer las esteatosis hepáticas y las dermatosis, además de inapetencias, a veces muy severas, ligadas a las alteraciones organolépticas del alimento, o incluso al desarrollo de la «enfermedad de la grasa amarilla» («maladie de la graisse jaune»), resultado de la carencia condicionada de vitamina E, con falta de autooxidación.

C) NECESIDADES MINERALES

Las normas minerales relativas al gato son muy poco diferentes de las establecidas para el perro. Tal y como sucede en el caso de éste último, tienen en cuenta principalmente:

- La **hiperfosforosis**, responsable del hiperparatiroidismo nutricional secundario, que provoca osteofibrosis, denominada aún, en el presente caso, **osteogénesis imperfecta** u osteodistrofia rarificante del gatito; su elevada incidencia se explica por la frecuencia de relaciones fosfo-cálcicas demasiado bajas ($\text{Ca/P} \leq 1/2$), además de la consumición prácticamente exclusiva de productos cárnicos ($\text{Ca/P} \leq 1/10$), en tanto que el raquitismo es mucho más infrecuente ($\text{Ca/P} > 3$).
- El **exceso de magnesio** ($> 0.19\%$ de MS), sobre todo si está asociado a una relación fosfo-cálcica mal equilibrada, que aumenta notablemente los riesgos de urolitiasis por fosfatos amónico-magnésicos («struvita»); además la falta de bebida puede jugar un papel primordial en el desencadenamiento de esta afección, a la cuál están predispuestos un 1% de los gatos. A propósito de todo esto, una sobrecarga de cloruro de sodio en la dieta (hasta de un 4%), que estimula netamente la diuresis y, paralelamente, la ingestión de agua, tiene poca influencia en lo que respecta a la prevención de la urolitiasis (Hamar et al., 1976).
- Las **carencias de oligoelementos**, entre las cuales las mejor conocidas incluyen:
 - el hierro, en los casos de alimentación a base de leche o de pescado crudo,
 - el cobre, con la carne cruda,
 - el iodo, con los regímenes totalmente cárnicos (complicándose con osteofibrosis),
 - el zinc, en presencia de un exceso de calcio o de ácido fítico, que elevan las necesidades, comprendidas normalmente entre 15 y 50 ppm mg/kg de alimento, tal y como lo confirman Kane et al. (1981).
- Las **intoxicaciones por metales pesados**, especialmente por el plomo (a partir de pinturas viejas), que en el gato es el origen de anorexia, vómitos y depresión (Watson, 1981).

D) NECESIDADES VITAMINICAS

En cuanto a las vitaminas liposolubles, el gato se distingue por unas necesidades especialmente elevadas y rigurosas en axeroftol, y también por su sensibilidad al exceso de esta misma vitamina. Por otra parte, el conjunto de las vitaminas del complejo B debe ser objeto de aportes netamente superiores a las recomendaciones establecidas para los perros.

1.º) VITAMINAS LIPOSOLUBLES

- La **vitamina A** se requiere en una cantidad por lo menos dos veces superior que para el caso del perro, es decir alrededor de 10.000 UI/Kg de alimento, en tanto que, a la inversa, las necesidades de vitamina D no deberán ser sobreestimadas en el gato callejero, puesto que éste se aprovecha del sol, a diferencia del perro, para fabricar el calciferol cutáneo que recupera perfectamente en el curso de su «toilette». Además, los félicos deben recibir obligatoriamente esta vitamina A na-

NUEVO
DE BAYER

**Todo lo que el perro
necesita para su alimentación.
Ni más ni menos.**

COOKY CROKET

**el alimento
equilibrado**

**completo
y natural de**



De venta en establecimientos especializados.

Solicite una "DEGUSTACION GRATUITA" en su proveedor habitual.



INSTITUTO BAYER DE TERAPEUTICA EXPERIMENTAL, S.A.

CALABRIA. 268
TEL. (93) 250 48 95
TELEX: 97393 QBAY E
BARCELONA- 08029

DELEGACION CENTRO:
NUÑEZ DE BALBOA, 120, 4.º
TEL. (91) 26152 02
MADRID- 28006

DELEGACION LEVANTE:
STA. JOAQUINA VEDRUNA, 9, Bajos
TEL. (968) 26 15 00
MURCIA

tural, puesto que son completamente incapaces de transformar los carotenos. A menos que no se recurra a una suplementación con axeroftol de síntesis, es pues nuevamente necesario utilizar fuentes animales, particularmente el hígado que es un órgano privilegiado en tanto que almacena esta vitamina.

Por otra parte, el hígado es generalmente tan rico en esta vitamina que un consumo excesivamente regular, incluso en exclusiva, ya que el gato es susceptible de condicionarse estrechamente a un tipo concreto de alimento, le expone a una hipervitaminosis A, que es causa de la «espondilosis hipertrófica de las vértebras cervicales».

- En comparación, la **hipervitaminosis D** es también peligrosa, pero amenaza más alarmantemente a los cachorros de las razas grandes, en los que se quiere prevenir demasiado bien los problemas del desarrollo óseo.
- Con mayor motivo, el aceite de hígado de bacalao, utilizado a veces como fuente de vitaminas A y D, u otros derivados del pescado, pueden, en función de su gran riqueza en ácidos grasos poliinsaturados altamente oxidables, llevar consigo deficiencias secundarias de **vitamina E**, con aparición de degeneraciones musculares o de la «enfermedad de la grasa amarilla» («maladie de la graisse jaune»).

2.º) LAS VITAMINAS DEL COMPLEJO B

Puede presentarse la eventualidad de carencias múltiples, aunque son más frecuentes en el perro, teniendo en cuenta que el nivel de sus necesidades es mucho más elevado. No obstante, las necesidades resultan cubiertas con bastante facilidad en el caso del gato, a excepción de casos particulares que se producen fundamentalmente debido a la acción de antivitaminas, a la destrucción por tratamientos térmicos demasiado elevados o alteraciones durante la conservación.

- La **carencia de tiamina** puede ser consecuencia del consumo de pescados crudos, o bien de sus vísceras, que son ricas en tiaminasa, enzima que es fácilmente destruido por la cocción. No obstante, si la cantidad de dicho enzima es excesiva, está acompañada de una notable desaparición de la tiamina que puede llegar hasta las 3/4 partes del contenido original, lo cual impone, en consecuencia, una suplementación aumentada, a fin de evitar los accidentes nerviosos típicos de la enfermedad de Chastek.
- El **déficit de piridoxina** está igualmente favorecido por los tratamientos térmicos; predispone a

la aparición de anemias y de urolitiasis por oxalatos (lo mismo que sucede en el caso de la deficiencia de magnesio).

- La **deficiencia de niacina**, responsable de la pelagra, está agravada en el caso del gato debido a su incapacidad específica para sacar provecho del triptófano, contrariamente a lo que sucede en el caso de los carnívoros muy adaptados a un régimen hiperprotídico, bien provisto en cuanto a vitaminas del complejo B pero muy pobre en glúcidos, que pueden utilizarlo como precursor metabólico de la glucosa.
- La **insuficiencia de colina**, cuyas necesidades son casi dos veces superiores en el caso del gato, en comparación con el perro, predispone a la esteatosis hepática. A pesar de que esta carencia parece ser bastante rara, la suplementación con esta vitamina tiene la ventaja de asegurar un cierto ahorro de metionina.

E) SENSIBILIDAD A LAS INTOXICACIONES

Debido a la inaptitud específica del gato para llevar a cabo la glicuroconjugación, es particularmente sensible a las intoxicaciones por todo tipo de **compuestos bencénicos**. La literatura destaca notablemente la muerte de 17 gatos que habían consumido carne que contenía un 0.2% de ácido benzoico (Bendford y Clark, 1971), así como la pérdida de 11 gatos provocada por carne contaminada con barbituratos, que habían ido utilizados para sacrificar animales para carnicería (Munro et al., 1977). Así mismo, es bien conocida la susceptibilidad del gato a los insecticidas organoclorados, que son recuperados e ingeridos a partir del pelaje por lamido.

Por otra parte, deben considerarse también las diversas intoxicaciones por **aflatoxinas**, nitrosaminas, herbicidas como el paraquat (Longstaffe et al., 1981), incluso por setas venenosas o por las cebollas. En efecto, las cebollas contienen N-propil disulfuros, sustancias con propiedades hemolíticas, siendo suficiente la ingestión de una cebolla por día durante tres días, en forma de una sopa apetitosa, para desencadenar en el gato una anemia hemolítica y una hemoglobinuria (Kobayashi, 1981).

II. RACIONAMIENTO PRACTICO EN EL GATO

El comportamiento alimentario del gato, refuerza aún más las particularidades de dicha especie e influencia también los distintos tipos de dieta.

Tabla III: Consumo de agua en el gato, según el tipo de dieta, en g de agua por g de materia alimenticia seca (según Seefeld y Chapman, 1979)

	Agua del alimento	Necesidades de agua	Agua total
Alimento húmedo	3,3	0,6	3,9
Alimento seco	0,1	2,2	2,3

UNA CLINICA EN AUMENTO

AMPLI COLISTINA

infecciones digestivas

AMPLI NEOSILIN

procesos respiratorios

CALMO NEOSAN

preanestésico tranquilizante

CAROLAN

otitis y procesos dérmicos

GALABUN

panleucopenia felina

GENTATURA


infecciones por gramnegativos

SIN ESTRO NEOSAN

inhibición del celo

TURA COLLAR gatos

con dispositivo de seguridad

A photograph of two tabby cats looking down at a bowl of food. The cat on the left is in the foreground, and the cat on the right is slightly behind it. The bowl is partially visible in the lower center of the frame.

Recuerde estos preparados
para una rápida
y mejor solución
de la patología del gato.



PRODUCTOS NEOSAN, S.A.
Francisco Tárrega, 16 - 18
08027 BARCELONA

Tabla IV: Comparación del consumo de agua en el perro y en el gato, en función de la sequedad del alimento (según Burger et al., 1979)

	Alimento húmedo		Alimento seco	
	Perro	Gato	Perro	Gato
Humedad de los alimentos (%)	73	84	9	7
Consumo total de agua:				
ml/kg PV	73	78	65	38
ml/kcal alimenticia	1,0	1,3	1,0	0,6

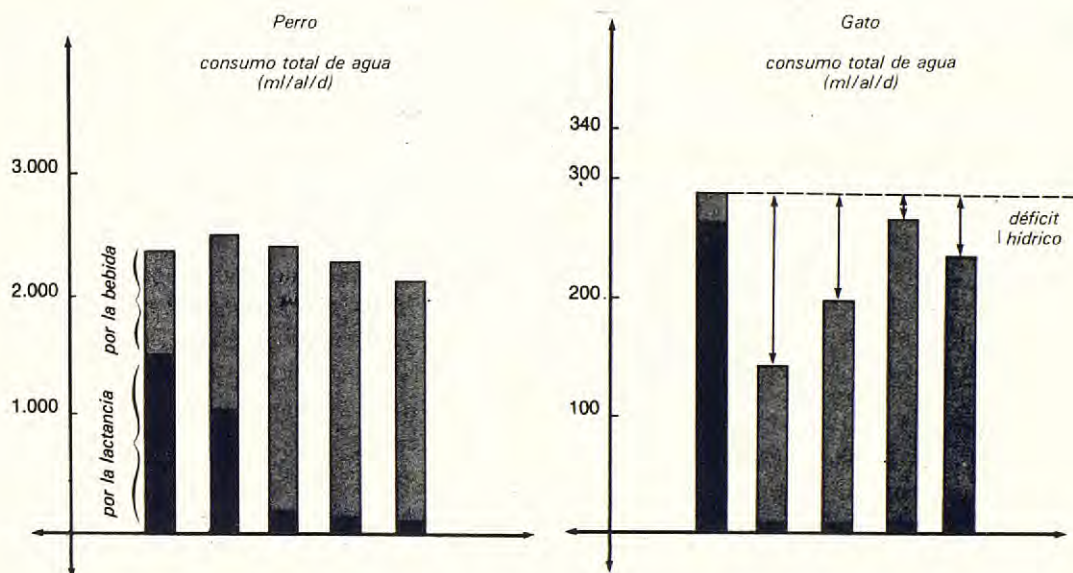


Fig. 1: Regulación de la ingestión de agua en el perro y en el gato.

A) ORIGINALIDAD DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO DEL GATO

La adaptación muy estricta al régimen cárnico, va paralela a una mala autoregulación de la ingestión de agua y a unas preferencias alimentarias muy exclusivas.

1.º) REGULACION DE LA INGESTION DE AGUA

Mientras que el perro, que habitualmente sólo bebe de día, es capaz de restablecer en pocos minutos un déficit hídrico de un 8% del peso corporal, el gato, que bebe de una forma más regular durante todo el período nocturno (= espacio de tiempo que comprende un día y una noche, o sea veinticuatro horas), no puede corregir rápidamente una deshidratación superior al 4%.

Paralelamente, en los casos de calor muy intenso, el perro es susceptible de multiplicar su ritmo respiratorio por 12 o por 20 con el fin de activar la vaporización respiratoria gracias a su jadeo termolítico, que puede asegurar hasta el 57% de la pérdida térmica total. En comparación, el gato sólo incre-

menta su ritmo respiratorio en unas 4 a 5 veces, aunque se lame mucho, perdiendo así gran cantidad de minerales.

Sobre todo, el cambio brusco de una dieta húmeda a una alimentación seca lleva consigo en el gato una mala compensación de la ingestión de agua, al contrario de lo que sucede en el perro, que es capaz de restablecer perfectamente su consumo total de agua. La demostración de estos hechos ha sido aportada por los resultados obtenidos por Seefeld y Chapman (1979), y por Burger et al. (1979), tal y como se detallan en las Tablas III y IV, y tal como se representan en la Figura 1.

Además, según los resultados de los estudios de Jackson y Tovey (1977), tal y como puede comprobarse en la Figura 2, el tratamiento de cocido-extrusión de los alimentos secos tiene, por sí mismo, un efecto agravante, aumentando las pérdidas de agua fecal en detrimento del mantenimiento de la diuresis, que debería normalmente representar más de un 60% del agua total ingerida.

En consecuencia, en el caso del gato que es ya de por sí, normalmente, poco bebedor y cuya orina es muy concentrada, la introducción de una alimenta-

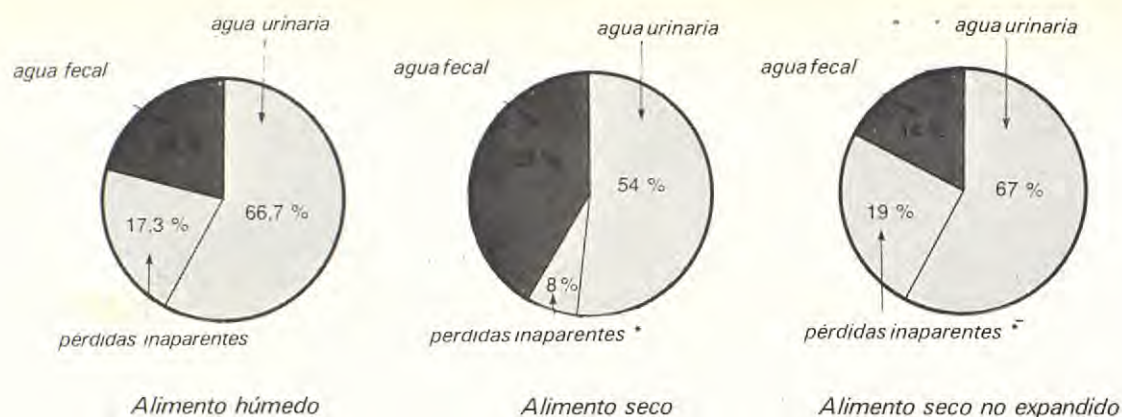


Fig. 2: Repartición de las pérdidas hídricas según el tipo de alimento en % de agua total ingerida (según Jackson y Tovey, 1977).
(* respiración, transpiración, sudación...)

ción seca puede incrementar los riesgos de urolitiasis.

La urolitiasis debe ser prevenida mediante la humidificación inicial de los alimentos secos, con el fin de presentarlos primero en forma de sopa, y después, progresivamente, en forma de una pasta cada vez más espesa antes de presentarlos en su forma natural, teniendo en cuenta que debería suministrarse también una cantidad suficiente de agua de bebida apetitosa, fresca y renovada frecuentemente, que permita al gato beber regularmente e ingerir una cantidad máxima de agua.

Según las necesidades, la ingestión de líquidos será además incrementada suministrándole al animal, además del agua de bebida, leche u otro líquido que pueda ser apetecible, o bien más fácilmente aumentando la cantidad de sal presente en la dieta, aunque la eficacia de este último procedimiento es bastante discutible. Además de la reducción de las concentraciones alimentarias de fósforo y de magnesio, puede intentarse también acidificar la orina para mejorar la prevención de las urolitiasis por struvita, en gatos con predisposición a dicha afección.

2.º) REGULACION DEL CONSUMO DE ALIMENTOS

El consumo voluntario pone en juego las preferencias alimentarias de orden cualitativo, y la regulación cuantitativa de la ingestión.

a) Las **preferencias alimentarias** son, frecuentemente, de base genética, caracterizando el comportamiento de la especie, aunque pueden estar notablemente influenciadas, en el plano individual, por los hábitos adquiridos durante el período de destete.

• Las **preferencias innatas** del gato le conducen claramente hacia las materias primas de origen animal; entre ellas, las más apreciadas son el pescado y/o el hígado de ternera, después las carnes

de caballo, de ternera, de cerdo o de pollo, antes que los menudillos y sobre todo la sangre. En comparación, el perro escogería primero la carne de ternera y después los menudillos de ternera, antes que las demás carnes y menudillos.

Estas preferencias se basan primero en el olor del alimento y después en el gusto, ligado en particular a la riqueza en materias grasas y al sabor de las mismas; también dependen de la textura de las preparaciones. Por ello, a pesar de ser cazador, el gato aprecia mucho la carne cocida y los alimentos comerciales enlatados (consecas), incluso más que sus propias presas (Haupt y Smith, 1981).

El gato se distingue también por su indiferencia al gusto azucarado, que tanto atrae al perro, poniendo de manifiesto nuevamente esta aparente adaptación unívoca a los productos animales muy pobres en azúcares, en oposición a un cierto número de materias primas de origen vegetal.

• Las **preferencias adquiridas** en el momento del destete derivan, normalmente, de la imitación del comportamiento materno en cuanto a la elección de los alimentos, a partir de la edad de 5 a 7 semanas. Así, los jóvenes carnívoros se habitúan a consumir los mismos alimentos que su madre, aunque no sean los más corrientes; después, conservan durante mucho tiempo los mismos gustos. Por ejemplo, unos gatitos cuya madre había sido acostumbrada a comer sólo plátanos y patatas, sólo aceptaron este tipo de alimentos y rehusaron comer carne.

Este condicionamiento alimentario inculcado desde el final de la lactancia, es particularmente tenaz en el caso de los gatos, que son capaces de atenerse a un consumo muy exclusivo, por ejemplo a base de hígado de ternera, lo que les expone a una hipervitaminosis A, rechazando obstinadamente toda alimentación que les sea inhabitual.

Así pues, se concibe toda la importancia práctica de la educación alimenticia en el curso de la preparación para el destete, durante el cual debe fa-

vorecerse la adopción de una dieta equilibrada, adaptada y económica y/o variar suficientemente el régimen alimenticio, para evitar el que el animal está definitivamente ligado a un régimen inadecuado o demasiado forzado.

b) Regulación cuantitativa de la ingestión

Degustador delicado, el gato es también un consumidor medido que ajusta bastante bien su nivel alimentario a sus necesidades energéticas, de tal forma que la obesidad sólo se produce en una proporción de un 6 a un 12%, en lugar del 20 al 30% que encontramos en el caso del perro.

Sin embargo, el gato no es perfectamente sensible a la concentración energética de su dieta y regula más su ingestión voluntaria en función de un volumen alimenticio, cuya medida ha tomado como costumbre. Así, la dilución energética del alimento a causa de la celulosa o de los minerales le condena al adelgazamiento, mientras que el aumento de la proporción de materias grasas le expone a un exceso de gordura. Así mismo, éste último amenaza también al individuo castrado o envejecido, cuyos gastos energéticos se reducen sensiblemente y requieren, por lo tanto, un régimen menos concentra-

do. Inversamente, las hembras gestantes y, más aún, las que están en período de lactancia, así como los gatitos, necesitan alimentos muy apetitosos, muy digeribles y muy concentrados.

Además, el gato es ligeramente sensible al equilibrio de su dieta. Así, cuando hay un cierto déficit de proteínas, intentará consumirlas en exceso para asegurar la satisfacción de sus necesidades nitrogenadas, aunque consumirá un peso excesivo. No obstante, si la carencia nitrogenada es muy marcada, el alimento, seguramente, será rechazado.

Lo mejor es pues habitar al gato a recibir una dieta equilibrada, de volumen bastante regular y con una concentración energética bien adaptada a las necesidades fisiológicas.

B) TIPOS DE RACIONAMIENTO

El objetivo es garantizar una alimentación racional, es decir bien ajustada en cuanto a los aportes energéticos y equilibrada de la mejor forma posible en relación a los mismos, de manera que las necesidades cuantitativas y cualitativas resulten cubiertas simultáneamente.

Por todo ello, es preciso calcular el valor energético

Tabla V: Valor de la energía metabolizante de los distintos componentes alimenticios en el perro y en el gato

	Energía bruta (kcal/g)	PERRO		GATO	
		CUD (p. 100)	EM (kcal/g)	CUD (p. 100)	EM (kcal/g)
Extracto no nitrogenado	4,15	0,85	3,52	78,8	3,27
Prótidos	4,4 (*)	0,80	3,52	78,3	3,45
Lípidos	9,4	0,92	8,65	85,3	8,02

(*) De hecho, este valor integra además las pérdidas nitrogenadas urinarias, correspondiendo aproximadamente a 1,25 kcalorías por gramo de prótido ingerido (y catabolizado), y permite así una evaluación directa en función de la energía metabolizable (y no de la energía digerible), puesto que se aplica seguidamente al coeficiente de digestibilidad.

Tabla VI: Necesidades energéticas del gato y aportes alimenticios (calculados según Scott, 1967, y Kronfeld, 1976)

	Peso vivo kg	Necesidades energéticas (kcal/EM/Al/d)	Alimento (g/An ¹ /d)		
			Seco	1/2 húmedo	En lata
Recién nacido	0,12	46	—	—	30
Gatito					
● 5 semanas	0,5	125	34	42	85
● 10 semanas	1	200	54	71	128
● 20 semanas	2	260	68	91	170
● 30 semanas	3	300	76,5	105	200
Castrados					
● Hembra	2,5	200	57	71	127,5
● Macho	4	320	85	113	200
Macho	4,5	360	100	127,5	227
Gatas					
● gestantes	3,5	350	90	122	227
● lactantes	2,5	600	156	213	400

de los alimentos, atribuyendo a los distintos componentes orgánicos un coeficiente que tenga en cuenta su digestibilidad media en el caso del carnívoro que se esté considerando. Tal y como puede verse en la Tabla V, el gato se distingue nuevamente del perro, en comparación con el cuál obtiene una cantidad ligeramente menor de energía metabolizable a partir de un mismo alimento.

Comparativamente, en la Tabla VI puede verse el nivel de las necesidades energéticas y las cantidades correspondientes de alimentos que deberán distribuirse en función del peso vivo, de la edad, del estado fisiológico del gato, que tiene la ventaja de estar bastante bien estandarizado en cuanto al tamaño, a la velocidad de crecimiento, el pelaje, a la actividad física y al modo de vida doméstico.

A condición de responder adecuadamente a estos imperativos de una alimentación racional, pueden admitirse distintas modalidades prácticas, recurriendo o bien a preparados caseros o bien a los alimentos comercializados.

- Las **preparaciones caseras** son susceptibles de cubrir perfectamente las necesidades. La Tabla VII recuerda la constitución aconsejable, del tipo 5-2-2-1 correspondiente, respectivamente, a las proporciones de carne o despojos, de cereales cocidos, de verduras y de complementos de equilibrio (aceite, levadura seca, compuesto mineral vitamínico), mientras que para el perro es más recomendable una composición del tipo 4-3-2-1. Esta misma tabla permite también comparar las

raciones de un perro y de un gato de peso similar (4.5 kg).

No obstante estas dietas caseras exigen del propietario una mayor competencia y llevan consigo múltiples problemas de aprovisionamiento, de cocina, de cacharros y finalmente de tiempo.

- Los **alimentos comercializados** tienen las ventajas de poseer una composición estable y bien controlada, de presentar una distribución rápida y fácil, y de poseer un coste diario relativamente poco elevado para un gato.

Los tipos húmedos (alrededor de un 75% de humedad) y los semi-húmedos (del 30 al 50% de humedad), son más fácilmente aceptados por el gato que los tipos secos, cuya apetitividad debe estar reforzada por revestimientos grasos y aromatizantes.

En conclusión, el gato es un carnívoro estricto que se caracteriza por sus exigencias particulares en cuanto a proteínas totales, arginina, taurina, ácido araquidónico, vitamina A y complejo vitamínico B, además de poseer un gusto delicado y una gran fidelidad a sus costumbres alimenticias. A pesar de que los alimentos de «amplio espectro» destinados a perros, al ser ricos en productos animales, podrían ser adecuados para el gato, éste debe consumir, generalmente, dietas especializadas, y a diferencia del perro, no puede mantenerse con un régimen estrictamente vegetariano.

Tabla VIII: Composición comparativa de las dietas para perros y para gatos

	PERROS				GATOS					
		2,5 kg	4 kg	4, 5 kg		2,5 kg	Gestantes	Lactantes	4 kg	4,5 kg
	%	kcal EM/A ¹ /día			%	kcal EM/A ¹ /día				
	↓	280	390	430	↓	200	350	600	320	360
	40	56	80	88	50	50	75	150	75	85
Carne roja	40	56	80	88	50	50	75	150	75	85
Arroz (cocido)	30	42	60	66	20	20	30	60	30	35
Verduras	24	34	48	53	20	20	30	60	30	35
Levadura seca	6	8	12	13	10	10	15	30	15	20
Aceite										
CMV										
● Ración casera (g/A ¹ /d) →		140	200	220		100	150	300	150	175
● Alimento comercial húmedo (g/A ¹ /d) (1500 kcal EM/kg) →		190	260	290		130	230	400	210	240
● Alimento comercial seco (g/A ¹ /d) (4000 kcal EM/kg) →		70	100	108		50	88	150	80	90

Traducción: Montse Saco Galvany.

Publicado en L'Animal de Compagnie 1982, Tome 17, n.º 4, págs. 347-361.

AUTO-TEST

A - FACULTADES DIGESTIVAS

En comparación con el perro, ¿el gato digiere mejor, igual ó peor las proteínas?, ¿los lípidos?, ¿el almidón?

1. Las proteínas:	mejor	igual	peor
2. Los lípidos:	mejor	igual	peor
3. El almidón:	mejor	igual	peor

B - NECESIDADES ALIMENTICIAS

1. En comparación con el perro, ¿las necesidades alimenticias del gato exigen más, igual o menos cantidad de energía?, ¿de proteínas?, ¿de lípidos?, ¿de almidón?, ¿de vitamina A?, ¿de vitamina E?, ¿de vitamina B?

a - Energía (kcal/kg PV ^{0.75})	más	igual	menos
b - Proteínas (%)	más	igual	menos
c - Lípidos	más	igual	menos
d - Almidón	más	igual	menos
e - Vitamina A (UI/kg alimento)	más	igual	menos
f - Vitamina D (UI/kg alimento)	más	igual	menos
g - Vitamina E (UI/kg alimento)	más	igual	menos
h - Vitamina B (UI/kg alimento)	más	igual	menos

2. En comparación con el perro, el gato tiene ciertas necesidades especiales (tachar las respuestas incorrectas) en cuanto a:

ácido oleico linoleico linolénico araquidónico
metionina cistina taurina felina isovaltina

3. En comparación con el perro, el gato es particularmente sensible a una exeso o a una carencia de..., que tiene como consecuencia (afección correspondiente):

C - COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

1. El gato, por sí mismo, ¿tiende a beber demasiado, lo necesario, muy poco, con un alimento húmedo, con un alimento seco?

a - Con un alimento húmedo:

demasiado lo necesario muy poco

b - Con un alimento seco:

demasiado lo necesario muy poco

2. A nivel de la consumición voluntaria, el gato se auto-regula en función de:

a - El contenido de agua Verdadero Falso

b - El contenido energético Verdadero Falso

c - El volumen del alimento Verdadero Falso

a - Fósforo	exceso	carencia	afección correspondiente
b - Magnesio	exceso	carencia	afección correspondiente
c - sal (NaCl)	exceso	carencia	afección correspondiente
d - Vitamina A	exceso	carencia	afección correspondiente
e - Vitamina D	exceso	carencia	afección correspondiente
f - Vitamina E	exceso	carencia	afección correspondiente
g - Vitamina B1	exceso	carencia	afección correspondiente



al servicio de los animales de compañía



SOBRIKAN[®] **MH₂L**

VACUNA VIVA LIOFILIZADA Y ATENUADA CONTRA EL MOQUILLO Y LA HEPATITIS E INACTIVADA CONTRA LAS LEPTOSPIROSIS CANINAS.

SOBRIKAN[®] **PARVO**

VACUNA INACTIVADA Y ADSORBIDA CONTRA LA PARVOVIROSIS CANINA, ELABORADA CON VIRUS HOMOLOGO CULTIVADO EN LINEA CELULAR.

SOBRIKAN[®] **PANLEUCOPENIA**

VACUNA VIVA LIOFILIZADA Y ATENUADA CONTRA LA PANLEUCOPENIA FELINA.

RABI-VAC

VACUNA ANTIRRABICA CANINA AVIANIZADA CEPA FLURY (L.E.P.). LIOFILIZADA Y CERRADA AL VACIO.

laboratorios sobrino, s. a.

Apartado 49-Tel. 29 00 01 (5 líneas)-Telex 57.223 SLOT E
VALL DE BIANYA-OLOT (Gerona)

3. Las preferencias alimenticias del gato son (tachar las opciones incorrectas):

1. *Innatas*, en función de: el color, a
el olor, b
el sabor, c dulce, salado,
amargo, ácido
2. *Adquiridas*, en función de las necesidades nutricionales, a
en función de los hábitos, b
para complacer a su amo, c

D - RACIONAMIENTO PRACTICO

1. Para una ración casera ¿cuáles de las siguientes proporciones son aconsejables?

	I	II	III	IV
Carne	7	5	4	3
Arroz cocido	2	2	3	3
Verduras	2	2	2	3
Componentes de equilibrio	1	1	1	1

2. Está de acuerdo con las siguientes afirmaciones:

- a - la sal es peligrosa para el riñón. SI NO
- b - El calcio aumenta los riesgos de urolitiasis. SI NO
- c - 1 mg de vitamina D3/A1/d es:
 - una dosis mínima
 - una dosis media
 - una dosis máxima
 - una dosis tóxica
- d - La vitamina E mejora la fertilidad. SI NO
- e - El aceite de hígado de bacalao es una de las mejores fuentes de vitaminas. SI NO

- f - Si se le deja la oportunidad, el gato equilibra bastante bien su régimen alimenticio por sí mismo. SI NO
- g - El hígado sólo debería ser suministrado una vez por semana. SI NO
- h - Una buena alimentación familiar resulta más económica. SI NO
- i - El gato prefiere más comerse un ratón que una lata de comida preparada. SI NO

E - A PROPOSITO DE LOS ALIMENTOS PREPARADOS COMERCIALES

- a - Es poco aconsejable utilizarlos permanentemente. SI NO
- b - Es preferible variar regularmente las marcas utilizadas. SI NO
- c - Es deseable añadir un poco de productos frescos o de sobras de la comida familiar. SI NO
- d - El apetito es reflejo del equilibrio alimenticio. SI NO
- e - Es conveniente efectuar regularmente tratamientos complementarios con minerales y vitaminas (sobre todo cuando se utilizan conservas). SI NO
- f - La cocina industrial es nefasta. SI NO
- g - El volumen de las materias fecales está poco relacionado con la digestibilidad. SI NO
- h - el caroteno natural es superior a la Vitamina A de síntesis. SI NO
- i - Se necesitan alrededor de 50 a 75 g. de alimento seco por día o de 150 a 250 g. de alimento húmedo. SI NO

Respuestas y comentarios en pág. 302

PROXIMOS CONGRESOS

1984, diciembre: Jornadas Nacionales (Barcelona).

1985, marzo: III Monográfico de Anestesia y Recuperación (Barcelona).

1985, abril: III Jornadas Effem España (Málaga).

1985, noviembre: Expoaviga. Jornadas AVEPA (con la presencia del Dr. Scott y Osborne (EE.UU.), y I Reunión del Grupo Europeo de Oftalmología (Presidente Prof. Dr. Lescure).

Boehringer Mannheim S.A.

Sede Social: BARCELONA-6 - Copérnico, 61-63 - Apartado 5052
Tel. 201 44 11* - Teleg. y Télex 52589 bme-e
Fábrica: LES FONTS DE TERRASSA - Polígono Industrial Can Parellada
Tel. 786 00 00* - Télex: 52606 bmfa e - Apart. 452 - Terrassa



Distinguido Doctor,

Boehringer Mannheim S.A. pone a su disposición:

- una amplia gama de Tests de Diagnóstico
 - Tests fotométricos para enzimas y sustratos
 - Tests de Hemocoagulación
 - Diagnósticos rápidos
- Instrumentación de laboratorio
- su Servicio de Información Científica

desde su Central en Barcelona (93) 201 66 96
y sus Oficinas Regionales:

Alicante	(965)	16 18 18
Badajoz	(924)	23 05 09
Baleares	(971)	20 70 79
Bilbao	(94)	432 05 13
Granada	(958)	26 55 04
La Coruña	(981)	23 84 79
Madrid	(91)	410 08 50
Málaga	(952)	33 05 35
Oviedo	(985)	23 44 32
Salamanca	(923)	25 29 72
Sevilla	(954)	33 48 82
Tenerife	(922)	28 27 58
Valencia	(96)	360 04 12
Vigo	(986)	29 30 41
Zaragoza	(976)	35 71 35

Bajo solicitud les suministraremos:

- . *Tablas de valores normales en diversas especies animales (enzimas, sustratos, electrolitos, etc)*
- . *Catálogo Bohringer Mannheim*
- . *Biochemical Pathway*

Boehringer Mannheim, S.A.

LA INFECCION DEL GATO POR EL VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA (Fe.L.V.)

F. CRESPEAU (*) y J.L. POUCHOLON(**)

(*) Service d'anatomie-pathologique.

(**) Service de Médecine des Équidés et des Carnivores.
École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
94704. Maisons-Alfort Cedex, France.

En 1964, Jarrett aisló e identificó el agente vírico responsable del linfosarcoma felino y le denominó Virus de la Leucemia Felina («Feline Leukemia Virus») (Fe.L.V.) («Virus leucémogène félin»).

Este descubrimiento fue de gran importancia, dado que el linfosarcoma es el tipo de tumor más frecuentemente observado en el gato. No sólo el Fe.L.V. se convirtió en el agente de un modelo de elección para los tumores inducidos por virus, sino que, además, su descubrimiento mostró que una gran parte de la patología tumoral espontánea en la especie felina, tenía un determinante vírico y era de naturaleza infecciosa. Después, centenares de publicaciones han aportado informaciones diversas acerca de la biología del Fe.L.V., de la reproducción experimental de la enfermedad, de su epidemiología y de los medios necesarios para su diagnóstico, de la prevención y de la terapéutica.

Después de algunos años, parece claro que la patología tumoral es sólo una de las expresiones del papel patógeno del Fe.L.V. en el gato. Además del linfosarcoma, bien conocido por los veterinarios, el Fe.L.V. es responsable de numerosas afecciones no tumorales, tan frecuentes como diversas y graves; por sus características clínicas y evolutivas, son, frecuentemente, desconcertantes para el veterinario clínico. Algunos trabajos recientes muestran que, por sí sola y en razón de sus diversas consecuencias patológicas, la infección por el Fe.L.V. implica un grave riesgo para la salud del gato; efectivamente, Mc Clelland ha determinado que los gatos clínicamente sanos, pero que se encuentran infectados en un momento dado mueren en un 83% de los casos en un período de tiempo de 3 a 5 años y tienen, así, una esperanza de vida netamente inferior a la de los gatos comparables, pero no infectados (6).

Por otra parte, los progresos en el conocimiento de la biología del virus han conducido a la puesta a punto de tests biológicos que permiten el diagnósti-

co experimental de la infección; algunos de estos tests son, en la actualidad, utilizables rutinariamente. Por último, las investigaciones llevadas a cabo en materia de inmunología, han permitido la fabricación y la experimentación de vacunas que suscitan una cierta esperanza en cuanto a la erradicación médica específica de esta enfermedad infecciosa, con expresión frecuentemente tumoral.

En el presente artículo, recordamos las nociones principales relativas a la biología del Fe.L.V., a la amplitud de sus efectos patógenos espontáneos, a los métodos de diagnóstico de la infección y a su relación con el diagnóstico de las enfermedades provocadas por el Fe.L.V., a la epidemiología y a las posibilidades o a las virtualidades actuales de su profilaxis sanitaria y médica.

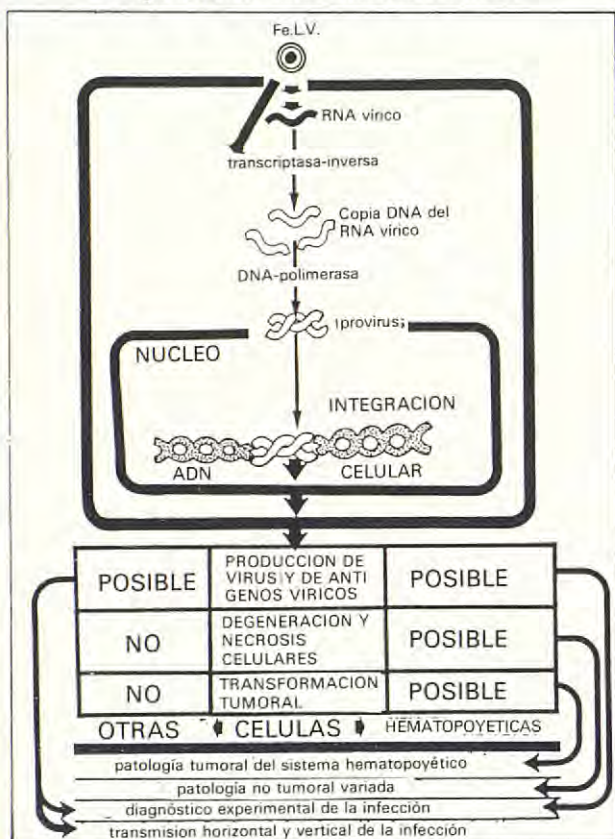
I. – MORFOLOGIA, CLASIFICACION Y BIOLOGIA DEL Fe.L.V.

Al microscopio electrónico, el Fe.L.V. se presenta como una partícula groseramente redondeada de 100 a 110 nanómetros de diámetro. Se localiza, por extrusión, en la superficie de la membrana de las células infectadas, en el exterior de la célula, o dentro de vacuolas intracelulares.

Su genoma está constituido por una molécula de ácido ribonucleico (RNA) monocatenario, lo que hace que se le clasifique como *ribovirus oncogénico* (Oncornavirus); su morfología, tal y como se muestra en la Tabla I, hace que se clasifique como un virus de tipo C (leucovirus de los Mamíferos), y la posesión de un enzima especial, la transcriptasa-inversa, hace que se le incluya en la familia RETROVIRIDAE (5, 6, 14, 18). La Fig. 1, indica que el Fe.L.V., después de haber penetrado en la célula sensible, es capaz de suscitar, gracias a la transcriptasa-inversa, la síntesis de copias de DNA (Ácido desoxirribonucleico) de su propio genoma ribonu-

cléico. Un segundo enzima, la DNA-polimerasa, determina el ensamblaje de dos copias de DNA, formándose un provirus bicatenario que puede, entonces, integrarse en el seno del genoma celular. Una vez integrado, el provirus puede afectar más o menos gravemente las funciones de la célula infectada:

biología de Fe.L.V. - consecuencias de la infección



- puede inducir la síntesis, mediante el aparato de síntesis celular, de los constituyentes virales, que pueden o no transformarse, por extrusión de la membrana celular, en partículas víricas completas e infectantes. Esta eventualidad, es válida para todos los tipos celulares del organismo felino, y da cuenta de la expresión antigénica del virus en el organismo infectado, mediante la liberación de viriones infectantes en los líquidos orgánicos (sangre, saliva, orina...). La viremia se produce entre 14 y 21 días después de la infección, en la mayoría de los gatos (13), pero este período de tiempo no es fijo, y puede verse considerablemente alargado. Esta viremia puede ser transitoria o permanente, fundamentalmente en función de las reacciones inmunitarias desarrolladas por el gato infectado, contra el virus.
- la acción patógena del virus se expresa plenamente en las células hematopoyéticas, blancos privilegiados de la acción nefasta del Fe.L.V. Pueden resultar destruidas, siendo la consecuencia de esta destrucción toda una serie de manifestaciones patológicas no tumorales inducidas por el Fe.L.V. Pueden también sufrir una transformación

tumoral, resultando entonces, si la proliferación no es contenida por las defensas inmunitarias del animal, la evolución de tumores hematopoyéticos que son, mayoritariamente, linfosarcomas y leucemias linfoides.

Es de destacar, igualmente, que el provirus puede permanecer atenuado en el seno del genoma celular y que, siendo posible la integración del mismo en las células germinales, su transmisión vertical, por vía de los gametos, es completamente posible.

II. - INMUNOLOGIA DEL Fe.L.V. Y RESPUESTA INMUNITARIA DE LOS GATOS INFECTADOS

En este capítulo, examinaremos la naturaleza y las características de los antígenos principales del Fe.L.V. y de los antígenos viro-inducidos en la célula infectada, así como la naturaleza de las principales reacciones inmunitarias suscitadas en el organismo infectado, y sus consecuencias, ya sean favorables o patógenas.

A. - Principales caracteres antigénicos del virus

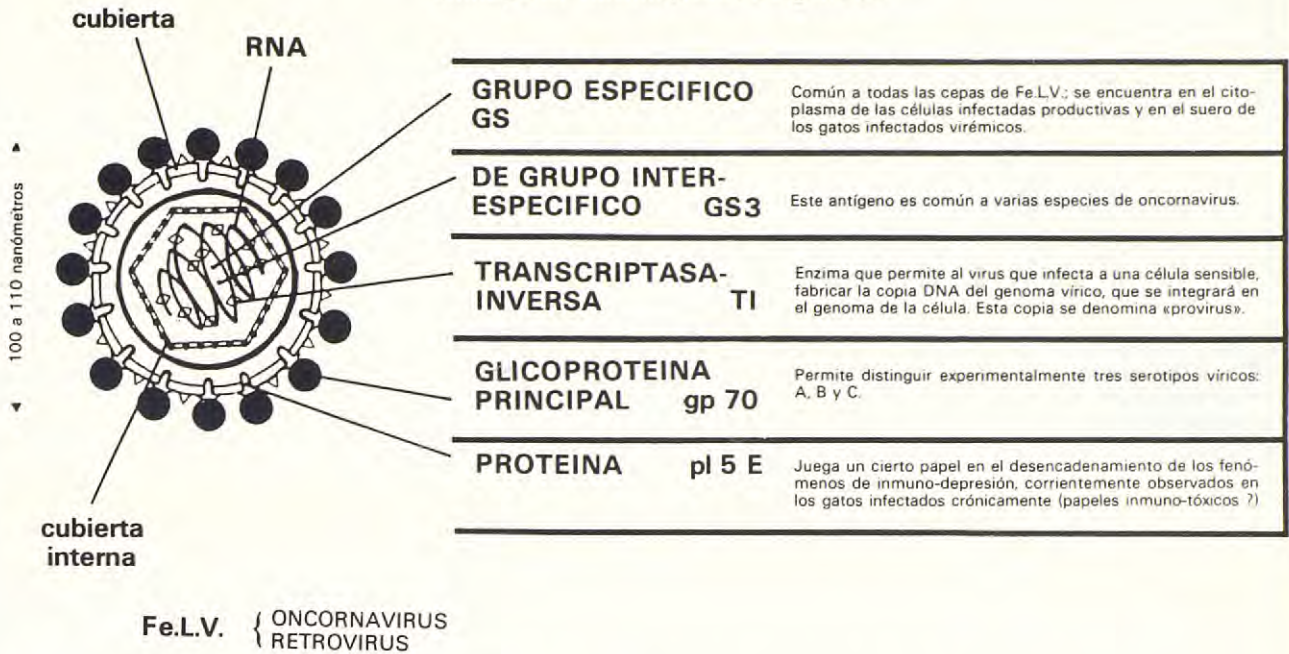
En la Tabla I presentamos un recordatorio de los mismos; en ella, a partir de un esquema de la estructura del Fe.L.V., se dan el nombre y la situación de los principales antígenos estructurales del virus; así mismo, se indican sus características más interesantes.

Los antígenos estructurales pueden ser producidos en el interior de las células infectadas, que entonces reciben el nombre de «productivas»; algunos de ellos, pueden ser liberados, a partir de la célula productiva, sin estar ensamblados en forma de partículas víricas completas; es, particularmente, el caso del antígeno gs, que es soluble en el plasma del gato infectado y puede ser investigado experimentalmente.

A los antígenos estructurales, debe añadirse un antígeno particular: el neo-antígeno de membrana, inducido por el virus y denominado «Feline Oncornavirus-associated Cell Membran Antigen» o F.O.C.M.A. (= Antígeno del Oncornavirus Felino asociado a la Membrana Celular), producido específicamente por las células que han experimentado, por efecto de la infección vírica, la transformación cancerosa; se trata siempre de células hematopoyéticas y el F.O.C.M.A. puede ser considerado como un verdadero marcador de la transformación cancerosa.

TABLA I

Morfología del Fe.L.V., naturaleza y localización de sus principales constituyentes antigénicos.



B. – Naturaleza de las reacciones inmunitarias desarrolladas contra el Fe.L.V.

En la actualidad, se conoce poco acerca de las reacciones inmunitarias mediadas por células que son suscitadas en el gato por el Fe.L.V. Los pocos trabajos acerca de este tema, tratan de gatos inoculados experimentalmente, y no es posible extrapolar los resultados a las condiciones naturales de la infección.

Las reacciones inmunitarias de tipo humoral son, por el contrario, bien conocidas y las principales

están expuestas en la Tabla II. El papel de los anticuerpos producidos contra los antígenos víricos o bien contra el F.O.C.M.A., no es siempre, tengámoslo en cuenta, beneficioso. La reacción inmunológica de los gatos infectados no es, obligatoriamente, global; cuatro criterios permiten clasificar a los animales estudiados frente a la infección contra el Fe.L.V.:

- el aislamiento experimental del virus,
- la caracterización de los antígenos víricos en el plasma o en las células, en particular, en las células sanguíneas,

TABLA II

Naturaleza y papel de los principales anticuerpos producidos contra los antígenos del Fe.L.V. y contra el F.O.C.M.A.

ANTIGENOS VIRICOS	ANTICUERPOS CORRESPONDIENTES
GS	No juegan ningún papel protector eficaz frente al virus o a la proliferación tumoral que este determina. En los gatos infectados virémicos crónicos, pueden constituir, con los antígenos GS liberados a partir de células infectadas y productivas, complejos inmunes y provocar glomerulonefritis por depósito de estos complejos inmunes en la membrana basal glomerular.
gp 70	Anticuerpos neutralizantes que, producidos en un título suficiente, protegen al animal frente a la infección vírica; sólo se encuentran en los gatos que han estado en contacto con el virus y que lo han eliminado, después de haber estado infectados. Portadores de estos anticuerpos, los gatos son, entonces, resistentes a la infección por el Fe. L.V. de la o las cepas consideradas.
TI	Se encuentran en los gatos que han estado infectados por el virus y que lo han eliminado; su papel protector o de cualquier otro tipo, es muy poco conocido.
ANTIG. VIRO-INDUCIDOS	ANTICUERPOS CORRESPONDIENTES
F.O.C.M.A.	No tienen ninguna acción frente al virus pero, producidos en cantidades suficientes, protegen al animal contra el desarrollo de células transformadas, tumorales, dejándole, sin embargo, expuesto a las otras afecciones no tumorales de las que el Fe.L.V. puede ser responsable.

TABLA III
Métodos de detección precoz de la infección por el virus de la leucemia felina

METODOS		OBSERVACIONES
CARACTERIZACION DEL VIRUS	OBSERVACIONES DEL VIRUS POR MICROSCOPIA ELECTRONICA	Específico, realizable en un laboratorio especializado: método pesado, largo y no aplicable rutinariamente.
	AISLAMIENTO DEL Fe.LV.	Específico, se lleva a cabo corrientemente en los laboratorios especializados de investigación; no realizable rutinariamente.
	LOCALIZACION DE COPIAS DEL PROVIRUS EN EL GENOMA DE LAS CELULAS INFECTADAS	Test de hibridación molecular, muy delicado en cuanto a su puesta en práctica; sólo puede realizarse en laboratorios muy especializados. Sin embargo, permitiría detectar a los individuos infectados, pero no productos de virus.
CARACTERIZACION DE LOS ANTIGENOS VIRICOS Y DEL NEO-ANTIGENO VIRO-INDUCIDO (F.O.C.M.A.)	TEST DE INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA	Realizable rutinariamente en los laboratorios adecuadamente equipados; la lectura requiere un cierto hábito. Test no cuantitativo.
	TEST DEL ELISA	Disponible en forma de kit; fácilmente realizable por cualquiera. Lectura rápida y fácil. Test no cuantitativo.
	TEST DE INMUNOFLUORESCENCIA FRENTE AL F.O.C.M.A.	Sólo es realizable en laboratorios especializados de investigación. Pone en evidencia las células cancerosas.
CARACTERIZACION DE LOS ANTICUERPOS ANTI-VIRICOS Y DEL ANTI-F.O.C.M.A.	ANTI-GS	Tests efectuados por todos los laboratorios especializados de investigación, no realizables rutinariamente. Estos tests son cuantitativos y permiten juzgar el grado de protección antivírica, en lo que respecta a los anticuerpos neutralizantes anti gp 70, y el grado de protección frente a las células tumorales, en lo que respecta a los anticuerpos dirigidos contra el F.O.C.M.A.
	ANTI-gp 70	
	ANTI-TI	
	ANTI-F.O.C.M.A.	

TABLA IV
Status teórico de los gastos frente a la infección por el Fe.L.V.: interpretación, consecuencias.

Aislamiento del virus	Antígenos víricos (1) (2)	Anticuerpos séricos Neutralizantes anti-F.O.C.M.A.		INTERPRETACION	
—	—	—	—	No infectado por el Fe.LV.; receptivo a la infección.	
—	—	+	—	Ha estado infectado, ha eliminado el virus; es resistente a una nueva infección.	
—	—	+	+	Ha estado infectado, ha eliminado el virus; es resistente a una nueva infección. Ha tenido células transformadas y posee anticuerpos contra el neoantígeno viro-inducido, protectores frente a la evolución tumoral.	
—	—	—	+	Ha estado infectado, ha eliminado el virus; no es resistente a una nueva infección. Ha tenido células transformadas y posee anticuerpos contra el neoantígeno viro-inducido, protectores frente a la evolución tumoral.	
+	+	—	+	Infectado, no resistente al virus, protegido frente a una eventual evolución tumoral.	Expuesto al riesgo de desarrollar una afección no tumoral provocada por el Fe.LV. (cf. Tablas VI y VII)
+	+	—	—	Infectado, no resistente al virus, no protegido frente a una eventual evolución tumoral.	

(1) Antígenos intracitoplasmáticos detectables en los leucocitos y en las plaquetas sanguíneas por el test de inmunofluorescencia indirecta (test IFI - Feluk test M.R.).

(2) Antígenos séricos solubles: antígenos gs, detectable mediante el test ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay - Leukassay M.R.).

- la caracterización de anticuerpos séricos antivíricos y, particularmente, de anticuerpos neutralizantes anti-gp70,
- la presencia de anticuerpos séricos anti-F.O.C.M.A.

En la Tabla III, se resumen los principales métodos actualmente aplicables, precisando, además, los límites de su campo de aplicación; debe tenerse en cuenta que, todos los métodos de puesta en evidencia de los anticuerpos, así como los métodos de aislamiento directo del virus, quedan, actualmente, relegados de forma estricta al dominio de los laboratorios de investigación.

En la Tabla IV, se pone de manifiesto que la aplicación de los distintos métodos expuestos anteriormente, permite conseguir una clasificación de los gatos estudiados e interpretar el significado y las consecuencias de los distintos tipos de casos observados en un contexto clínico y epidemiológico.

III. - PODER PATOGENO DEL Fe.LV. Y AFECCIONES DETERMINADAS EN LOS GATOS INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA

Hasta hace poco tiempo el Fe.LV. era conocido esencialmente por sus efectos leucémicos: agente del linfoma y de la leucemia linfocítica del gato, así como de diversas enfermedades mieloproliferativas poco frecuentes. En las Tablas V y VI, se resumen las principales nociones relativas a las **enfermedades tumorales** provocadas por el Fe.LV., a sus síntomas y lesiones, a los elementos para su diagnóstico y al establecimiento de su tratamiento y de su pronóstico. Recordemos que todas estas afecciones deben ser consideradas como determinadas por el Fe.LV. y que su diagnóstico se basa, únicamente, en argumentos clínicos, hematológicos y, por último, histológicos. El diagnóstico experimental de la infección por el Fe.LV. no aporta, pues, ningún elemento indispensable para su identificación o su pronóstico, lo cual queda demostrado en distintos trabajos (1, 5, 6), que indican que todos los gatos afectados de linfoma no tienen porque ser productores, obligatoriamente, de Fe.LV. ni de sus antígenos; así pues, estos animales pueden proporcionar respuestas negativas a los tests de diagnóstico precoz que se aplican habitualmente; tal y como puede comprobarse en la Tabla VII, la proporción de gatos afectados de linfoma, productores de virus, varía con el tipo de linfoma.

En cambio, después de algunos años, los progresos en el diagnóstico experimental de la infección por el Fe.LV. han permitido asociar a los efectos patógenos del virus un número creciente de **afecciones no tumorales**, implicando, esencialmente, a las células hematopoyéticas y al sistema inmunitario. Actualmente, parece que la frecuencia de estas afecciones diversas es superior a la del linfoma. En

las Tablas VIII y IX, se exponen su naturaleza y los criterios clínicos, hematológicos e histológicos de su diagnóstico.

Al contrario de lo que se ha dicho para las afecciones tumorales, pueden encontrarse afecciones no tumorales similares; los tests de diagnóstico precoz de la infección por el Fe.LV. toman, entonces, todo su valor y permiten distinguir los casos debidos a la infección por el Fe.LV. de los casos que no lo son; el pronóstico de los primeros es, generalmente, muy grave y su respuesta a los tratamientos sintomáticos es, con frecuencia, decepcionante. Los segundos, tienen un pronóstico más alentador, y frecuentemente responden mejor al tratamiento.

Como conclusión de este capítulo, destacaremos que el poder patógeno del Fe.LV. es ejercido exclusivamente sobre las células y los tejidos hematopoyéticos, y que se manifiesta o bien por destrucciones más o menos progresivas y extensivas de los mismos, o bien por su transformación tumoral.

IV. - ALGUNAS NOCIONES DE EPIDEMIOLOGIA RELATIVAS A LA INFECCION POR EL Fe.LV.

Pocas cosas nuevas pueden añadirse a las nociones epidemiológicas expuestas precedentemente en los excelentes artículos aparecidos en el Rec. Méd. Vét. (14, 18). Por ello, nos limitaremos a algunos puntos precisos en materia epidemiológica, insistiendo acerca de los modos habituales de infección, los medios usuales para su diagnóstico precoz y sus límites y valores respectivos para el veterinario clínico.

A. - Vías y modos de infección

Los conocimientos actuales sobre este tema están resumidos en la Fig. 2; como puede verse, la infección puede producirse en tres modos diferentes.

1. - Infección vertical

La infección es transmitida mediante el genoma vírico integrado en el genoma de una célula germinal, en ausencia de cualquier fenómeno de expresión y de producción vírica; la importancia real de este modo de infección del virus, desde el padre infectado a la descendencia, es desconocida en la actualidad.

2. - Infección transplacentaria, epigénica

La hembra infectada y en estado de viremia, puede contaminar a su camada «in utero» por la vía placentaria; este tipo de infección tiene como resultado la muerte prematura de los fetos con aborto o con resorción fetal, o bien el nacimiento de gatitos

TABLA V
Enfermedades tumorales provocadas por el virus de la leucemia felina (Fe.L.V.).
I – Tumores hematopoyéticos linfoides: el linfosarcoma y la leucemia linfóide.

FORMAS	LESIONES PRINCIPALES	Expresión sintomática (frecuentemente tardía)	DIAGNOSTICO
L. MULTICENTRICA	adenomegalias múltiples, superficiales y profundas; infiltraciones viscerales más o menos precoces y constantes (hígado, miocardio, bazo...)	Mal estar general; astenia, anorexia, adelgazamiento, amiotrofia. Picos térmicos irregulares. Anemia inconstante, frecuentemente normocrómica y normocítica. Leucocitosis debida, en más del 90% de los casos, a una neutrofilia banal, mucho más raramente a una leucemia linfóide real.	Ante todo HISTOLOGICO: la naturaleza precisa de las lesiones será confirmada por los resultados de una BIOPSIA: HEMATOLOGICA en el caso de LEUCEMIA.
L. MEDIASTINICA	evolución de un tumor voluminoso en el mediastino anterior, englobando más o menos al corazón y responsable de colapsos pulmonares, frecuentemente aumentado por un derrame pleural pasivo.	Disnea más o menos acompañada de discordancia. Se añade a los síntomas descritos anteriormente. Eventualmente síntomas de constricción cardíaca.	Se añaden las RADIOGRAFIAS EXAMENES CITOLOGICOS de derrames torácicos.
L. MESENERICA	desarrollo de tumores abdominales, con punto de partida ganglionar (ganglio mesentérico) o yeyuno-ileal (placa de Peyer).	Además de los síntomas generales, se presentan problemas digestivos diversos: vómitos, diarrea, síndrome suboclusivo u oclusivo.	PALPACION del abdomen. RADIOGRAFIAS sin y con preparación.
L. RENAL	desarrollo de una infiltración linfóide tumoral renal uni o bilateral; riñón hipertrofico, blanquecino, más o menos irregular y deformado.	Además de los síntomas generales, se añaden rápidamente los de insuficiencia renal crónica, provocada por la destrucción progresiva del parénquima renal.	PALPACION de la región abdominal superior. RADIOGRAFIA, UROGRAFIA.
OTRAS FORMAS	mucho más raras: – cutáneas – nerviosas		
TRATAMIENTO: Quimioterapia oncostática difícil de llevar a cabo, a causa de una tolerancia generalmente mala en el gato (y, por otra parte, muy costosa). Tratamientos sintomáticos rápidamente ineficaces: mejora transitoria con corticoesteroides a dosis elevadas.			

TABLA VI
Enfermedades tumorales provocadas por el virus de la leucemia felina (Fe.L.V.).
II – Tumores hematopoyéticos no linfoides.

1) RETICULOENDOTELIOSIS	: proliferación tumoral de células hematopoyéticas medulares indiferenciadas: corresponde a una leucemia de células madres.
2) MIELOSIS ERITREMICA	: proliferación tumoral de los eritroblastos.
3) ERITROLEUCEMIA	: proliferación tumoral mixta de las células eritroblásticas y mieloblásticas.
4) LEUCEMIA MIELOIDE	: proliferación tumoral de granulocitos y de sus precursores inmediatos; las leucemias granulocitarias neutrófilas y basófilas están correlacionadas con la infección por el Fe.L.V., pero no es así para el caso de la leucemia granulocitaria eosinofílica, que no tiene relación aparente con esta infección vírica.
5) LEUCEMIA MEGACARIOCITICA	: proliferación tumoral de los megacariocitos, elementos medulares precursores de los trombocitos.
6) LEUCEMIAS NO CLASIFICABLES	
<p>Todos estos casos de leucemia son raros, pero su diversidad describe perfectamente la facultad de Fe.L.V. para infectar y transformar a las células hematopoyéticas.</p> <p>Las lesiones son esencialmente sanguíneas, y el diagnóstico de estas afecciones será hematológico.</p> <p>Pueden existir infiltraciones viscerales, y particularmente esplénicas y hepáticas; la médula ósea está regularmente infiltrada por las células tumorales. El HEMOGRAMA, el MIELOGRAMA y, de forma más accesoria, la citología de una punción esplénica, asegurarán el diagnóstico.</p> <p>La evolución es rápidamente desfavorable al tratamiento aleatorio.</p>	

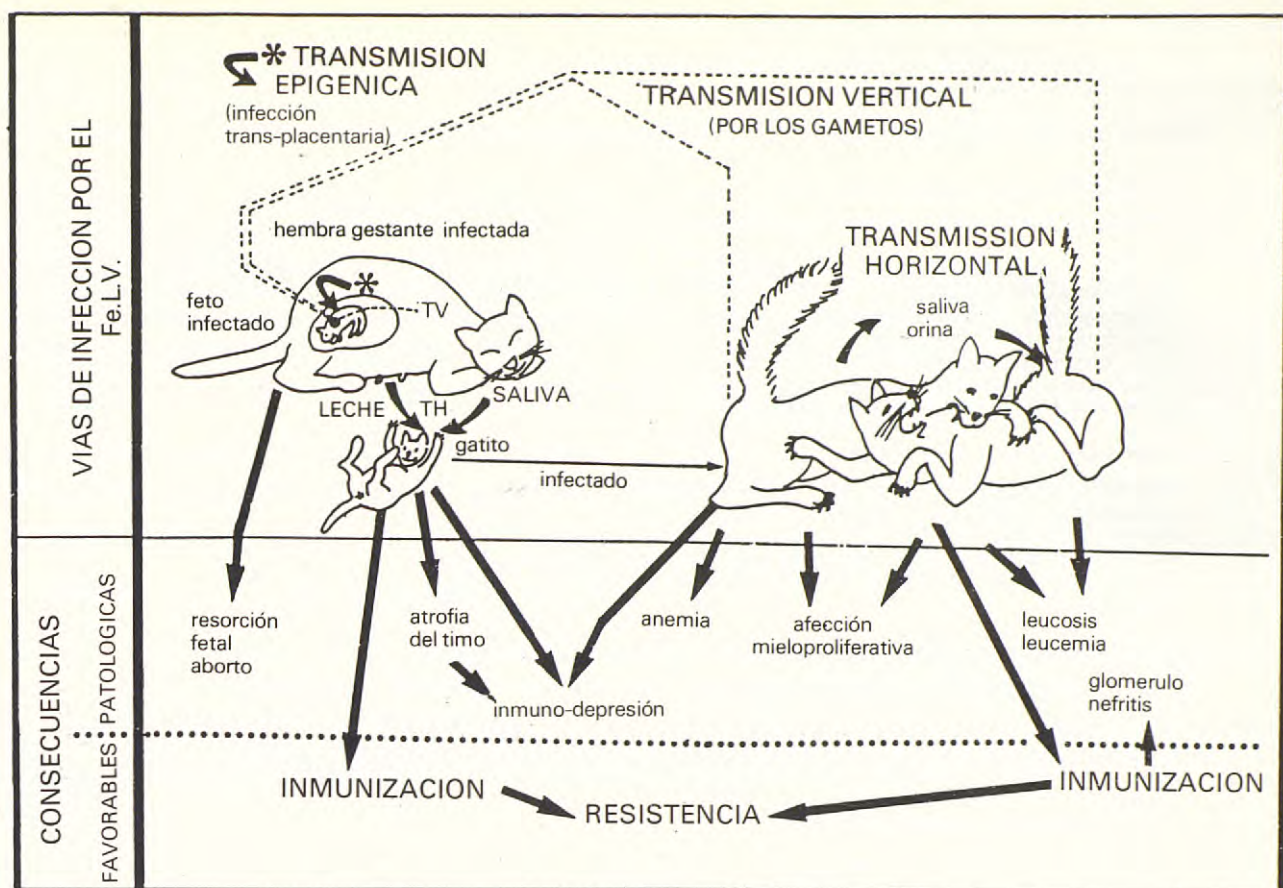


Fig. 2.- Vías de transmisión de la infección por el Fe.L.V. y consecuencias.

TABLA VII
Linfosarcoma felino y producción de virus de la leucemia felina,
según Hardy (5, 6)

FORMA ANATOMOCLINICA DE LINFOSARCOMA	PORCENTAJE DE ESTA FORMA EN TODOS LOS LINFOSARCOMAS OBSERVADOS Y NUMERO DE CASOS (n) (SOBRE 454 CASOS)	PORCENTAJE DE GATOS POSITIVOS (búsqueda de antígenos víricos por inmunofluorescencia indirecta y aislamiento del virus)	PRESENCIA DE F.O.C.M.A. EN LAS CELULAS TUMORALES
MULTICENTRICA (*)	43,6 (198)	80,3	EN TODOS LOS CASOS OBSERVADOS
MEDIASTINICA	38,3 (174)	77	d°
MESENTERICA	15,2 (69)	23,2	d°
OTRAS (NO CLASIFICADAS)	2,3 (13)	38,5	d°

(*) HARDY incluye los casos de linfosarcoma renal en la forma multicéntrica.

TABLA VIII

*Enfermedades no tumorales provocadas por el virus de la leucemia felina.***A. LESIONES DEGENERATIVAS Y NECROTICAS DE LOS TEJIDOS MIELOIDES****a) LAS ANEMIAS****1.º) ANEMIAS REGENERATIVAS CON ERITROBLASTOSIS**

Anemias acompañadas del paso de eritroblastos a la sangre circulante (esencialmente de eritroblastos policromatófilos); su porcentaje de reticulocitos es también elevado (del orden de 5 al 10%). El mielograma es rico y denota el exceso de eritropoyesis, por una disminución de la relación de células mieloblásticas con respecto a las células eritroblásticas (relación M/E inferior a 1).

Están acompañadas, simultáneamente, de una eritropoyesis extramedular (esplénica y hepática). Son, con frecuencia, transitorias, y pueden evolucionar o bien hacia una anemia aregenerativa (ver 2.º y 3.º) o bien, también, hacia una forma tumoral (eritroleucemia, linfosarcoma).

2.º) ANEMIAS CON ERITROBLASTOPENIA

Anemias profundas (hematocrito siempre inferior al 20%), de carácter no regenerativo (porcentaje de reticulocitos casi nulo) normocrómica y normocitaria.

Puede observarse la presencia de algunos eritroblastos circulantes. El mielograma es pobre, mostrando una relación M/E elevada (superior a 3) y pone así en evidencia la eritroblastopenia aislada.

La evolución es fatal con bastante rapidez, en la mayoría de los casos; estas anemias responden mal al tratamiento sintomático.

3.º) ANEMIA AREGENERATIVA ASOCIADA A UNA PANLEUCOPENIA

A las lesiones hematológicas descritas anteriormente, se añaden una leucopenia y una trombopenia.

El mielograma revela una insuficiencia medular global.

A las consecuencias de una anemia profunda y no regenerativa, se sobreponen las correspondientes a la leucopenia (mayores riesgos de infección) y a la trombopenia (púrpura hemorrágica). La evolución es rápidamente fatal.

Todas estas anemias responden mal al tratamiento; su gravedad impone, con frecuencia, el recurrir a transfusiones sanguíneas.

La supervivencia de los gatos afectados es de 1 a 4 meses.

b) LAS ALTERACIONES DE LA MIELOPOYESIS

Aparecen, esencialmente, en forma de una *panleucopenia*. Disminución neta del número de leucocitos circulantes (número frecuentemente inferior a 2.500 mm.³); la línea granulocítica es la más manifiestamente afectada y el mielograma revela una relación M/E muy disminuida. Frecuentemente, el número de linfocitos circulantes está igualmente disminuido (lesiones de necrosis en los tejidos linfopoyéticos).

Los *síntomas* son variados y difieren poco de los de la panleucopenia infecciosa, debida al parvovirus felino: anorexia, vómitos, diarrea, deshidratación y adelgazamiento. Pueden añadirse: una hipertermia persistente, e hipertrofias ganglionares. Las terapéuticas sintomáticas pueden reportar una remisión transitoria, pero la evolución es, regularmente, mortal.

infectados congénitamente y que presentan el riesgo de desarrollar precozmente una afección tumoral o no tumoral.

3. – Infección horizontal

Es la modalidad más frecuente de infección; un gato infectado y en estado de viremia, puede contaminar a un animal sano a través de su saliva o de su orina. Puesto que su sangre puede contener virus, debe también considerarse el papel de los parásitos picadores en la transmisión de la infección. Dentro de este modo de infección, puede considerarse también la infección precoz de los gatitos recién nacidos a través de la leche materna. Es de destacar también, que la infección horizontal puede producirse a una edad más o menos avanzada, pareciendo ser que los gatos son sensibles a la infección a cualquier edad (5, 6, 8, 10, 11, 13, 15, 18). Los gatos de raza son, generalmente, criados en colectividad, mientras que los gatos comunes lo son, más bien, de una forma aislada; este hecho explica el porque los animales de raza son, por tér-

mino medio, infectados más precozmente que los otros y, correlativamente, el porque los gatos de raza desarrollan tumores hematopoyéticos más precozmente que los gatos comunes. Esta diferencia no debe ser interpretada como la consecuencia de una mayor sensibilidad racial a la infección (5, 6).

Las diversas consecuencias posibles de la infección horizontal, están expuestas esquemáticamente en la Fig. 2.

Los trabajos llevados a cabo en USA por Hardy (5, 6), demuestran que en una población de gatos expuestos a la infección por el Fe.L.V. (gatos en contacto con animales infectados):

- el 42% se vuelven resistentes a la infección, después de haber eliminado el virus (anticuerpos neutralizantes).
- el 30% eliminan el virus, pero no conservan resistencia inmunitaria perdurable frente al Fe.L.V.,
- el 28% no adquieren ningún tipo de resistencia y se convierten en individuos virémicos, infectados crónicamente.

De forma más global, Hardy, por el método de aislamiento del virus o mediante la investigación de la presencia del antígeno vírico por inmunofluorescencia, identifica, en una población de gatos al azar, no seleccionada, de un 7 a un 8% de animales infectados.

Actualmente, no existe ninguna estadística fiable para la población felina francesa, que permita compararla con la estudiada por Hardy; por otra parte, otros trabajos llevados a cabo en USA, ponen de manifiesto la presencia de notables diferencias entre las poblaciones felinas de diversas ciudades.

B. – Medios prácticos de detección precoz de la infección

a) Métodos diversos

La Tabla III, resume la lista de los distintos métodos puestos a punto desde 1964 para la detección precoz de la infección por el Fe.L.V.; de todo este conjunto, sólo dos métodos son aplicables rutinariamente y son, pues, los únicos susceptibles de interesar a los veterinarios en su ejercicio cotidiano. A continuación, vamos a hablar de ellos más ampliamente.

1. – Método de inmunofluorescencia indirecta (Método FELEUK test, M.R.)

Se aplica sobre frotis de sangre frescos, que deben ser suficientemente ricos en leucocitos y en plaquetas.

En la práctica, los frotis deben ser remitidos, previamente fijados, o no, mediante alcohol o acetona, al: National Veterinary Laboratory Inc., P.O. Box 239, Franklin Lakes, New Jersey 07417 (USA).

En esta misma dirección pueden obtenerse unos formularios especiales para acompañar a los frotis.

Los antígenos víricos son puestos de manifiesto por un anticuerpo específico anti-Fe.L.V. obtenido en conejo, y al cuál, en una segunda fase, se fija un anticuerpo anti-IgG de conejo, conjugado con un fluorocromo. Por este método, se ponen en evidencia los antígenos víricos presentes en los leucocitos y en las plaquetas sanguíneas.

2. – Método ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay). (Método LEUKASSAY F, M.R.)

Este método es aplicable a una muestra de suero, de plasma o incluso a un líquido de un posible derrame.

TABLA IX
Enfermedades no tumorales provocadas por el virus de la leucemia felina

B. LESIONES DEGENERATIVAS Y NECROTICAS DE LOS TEJIDOS LINFOPOYETICOS

a) LA ATROFIA DEL TIMO

Se observa de forma natural en los gatitos infectados desde muy pequeños (de algunos días). La destrucción de los timocitos se traduce en la atrofia del timo, pero también en un depleción de los otros órganos linfoides y también en una linfopenia.

Estas lesiones son el origen de una impotencia inmunitaria de los animales, que sucumben, en general, rápidamente por una infección vírica, bacteriana o micótica sobreañadida.

b) LA DEPRESION INMUNITARIA CRONICA

Se observa en los adultos con una infección crónica, y es también consecutiva con lesiones degenerativas y necróticas de los tejidos y órganos linfoides.

Se manifiesta por la eclosión de enfermedades infecciosas diversas, cuyo desarrollo no puede ser vencido:

– enfermedades víricas: peritonitis infecciosa felina, que en el 50% de los casos está relacionada con la infección por el Fe.L.V.

– infecciones bacterianas diversas, que se traducen en la evolución de estomatitis crónicas ulcerosas, abscesos y flemones, rinofaringitis crónicas, septicemias...

– hemobartonelosis, responsable de una anemia hemolítica de evolución subaguda o crónica.

C. GLOMERULONEFRITIS

Se declaran en los individuos infectados con viremia crónica y están ligadas al depósito de inmunocomplejos en la membrana basal del glomérulo; estos complejos inmunes son, esencialmente, los constituidos por los anticuerpos anti-gs y por el antígeno gs, liberado por las células infectadas productivas.

Los síntomas son los de una insuficiencia renal crónica, a veces complicada por un síndrome nefrótico.

La biopsia renal pone en evidencia el carácter glomerular de la nefritis, que es, frecuentemente, de tipo extramembranoso.

D. OTRAS AFECCIONES ATRIBUIDAS AL Fe.L.V.

a) ABORTOS Y RESORCIONES FETALES: se ha visto que estas eventualidades eran significativamente más frecuentes en las gatas infectadas por el Fe.L.V. que en la población felina normal.

b) MIOESCLEROSIS Y OSTEOSCLEROSIS MEDULAR: estas lesiones del entramado conjuntivo medular y de los huesos, pueden acompañar a la evolución de una atrofia medular con panleucopenia.

El test, que se suministra en forma de kit, puede ser llevado a cabo por el mismo veterinario: sólo se precisan una serie de manipulaciones simples, y una espera aproximada de unas tres horas. La lectura es inmediata, y consiste en estimar la coloración o no coloración de un líquido contenido en unos pocillos. Un control negativo y un control positivo, se incluyen en cada test.

b. – Comparación y limitaciones de los distintos métodos

Actualmente, resulta bastante difícil establecer el valor comparado de los métodos de inmunofluorescencia indirecta y del ELISA. No obstante, unos trabajos recientes de Jarrett, comparando simultáneamente estos dos métodos con el del aislamiento del virus, permiten tener, por lo menos, una visión un poco más precisa acerca del valor relativo de estos tests (8, 9). A partir de estos trabajos, destacan, brevemente resumidas, las siguientes informaciones:

- los resultados de la IFI y del aislamiento vírico son notablemente superponibles; sobre un total de 412 animales estudiados, la tasa de concordancia de los resultados es superior al 98.5%; sólo hay un 0.48% de divergencias negativas (aislamiento vírico positivo e IFI negativa) y un 0.97% de divergencias positivas (aislamiento vírico negativo e IFI positiva);
- haciendo la misma comparación entre el aislamiento vírico y el test ELISA, se obtiene una tasa de concordancia de resultados inferior, del orden del 94.4%; la tasa de divergencias positivas es del 5.6% (aislamiento vírico negativo y ELISA positivo) y no hay ninguna divergencia negativa (aislamiento vírico positivo y ELISA negativo);
- la experiencia adquirida sobre un número mayor de muestras, pone de manifiesto que el test del ELISA acusa, en comparación con el aislamiento vírico, una tasa de divergencia positiva (aislamiento vírico negativo, ELISA positivo) de un 29.8%.

Sin embargo, debemos abstenernos de deducir que estos casos son «falsos positivos»; de hecho, si los mismos animales son sometidos nuevamente al test, al cabo de 4 semanas, un 10% de entre ellos resultaron ser positivos, tanto en el aislamiento vírico como en el ELISA y, paralelamente, un 34% resultaron ser negativos en los dos tests.

La concordancia de los métodos se ve aún más reforzada, si se repiten los tests al cabo de 12 semanas después de la primera serie de tests discordantes.

En resumen, la interpretación de los resultados de estas experiencias no resulta fácil; no obstante, contrariamente a lo que indican otros autores, Jarrett no afirma que todos los gatos positivos por ELISA, pero en los que no es posible el aislamiento del virus, sean «falsos positivos»; propone distintas hipótesis que permiten interpretarlos, sin descartar la de una mayor sensibilidad del método ELISA. Parece ser, igualmente, que este método no da «falsos negativos».

En este punto, parece conveniente preguntarse a cerca de las características de la viremia en los gatos infectados, no resistentes al Fe.LV., se sabe que los gatos infectados de forma crónica, pueden presentar una viremia intermitente: la producción de virus puede ser inducida por ciertos tipos de «stress» bastante comunes (gestación, cambio de ambiente, enfermedad intercurrente) o bien por el efecto de tratamientos inmunodepresores (por ejemplo, corticoides) (6). En estas condiciones, parece que los tests basados en el aislamiento del virus o en la puesta en evidencia de grandes cantidades de antígeno vírico en el citoplasma de las células sanguíneas, pueden, probablemente, dejar escapar algunos animales realmente infectados pero no virémicos y productores de pequeñas cantidades de antígenos. Algunos de estos animales ¿son detectables por el método del ELISA, capaz de poner de manifiesto cantidades ínfimas de antígenos en el plasma sanguíneo? El método del ELISA tendría, en este caso, la ventaja de su sensibilidad y permitiría detectar la infección de forma más precoz, poniendo de manifiesto a los gatos en estado de viremia intermitente. Esta hipótesis es planteada por Jarrett (8), pero este autor, en otra publicación, parece preferir, finalmente, los métodos de aislamiento vírico y de inmunofluorescencia (9).

c. – Elección de un método de detección precoz de la infección por el veterinario clínico

La elección de un método por el veterinario clínico debe tener en cuenta, simultáneamente, el valor intrínseco del método, sus posibilidades y sus facilidades de puesta en marcha, y el contexto en el cuál debe ser utilizado: diagnóstico individual de una infección o estudio epidemiológico de grupo de una colectividad felina.

1. – Detección individual de la infección por el Fe.L.V.

Esta detección, recordémoslo, no presenta ningún interés para el diagnóstico y el pronóstico de una afección tumoral (linfosarcoma u otro tipo). A la inversa, su interés es evidente en la diferenciación diagnóstica de una anemia aregenerativa y de un síndrome de inmunodepresión, revelado o no por una enfermedad intercurrente (hemobartonelosis, peritonitis infecciosa...); la positividad del test de detección precoz, confirma prácticamente la etiología de la afección diagnosticada en base a la clínica, a la hematología y a la histología. Es decir, señala el peligro de infección para el entorno felino del gato enfermo.

En este contexto, los dos métodos corrientes de detección de la infección (IFI y ELISA), parecen ser adecuados, presentando el ELISA la ventaja de la rapidez de su respuesta.

2. – Detección de la infección por el Fe.L.V. en una colectividad

En toda colectividad felina en la cuál se haya observado un caso de afección atribuible al Fe.LV., debería ser sistemáticamente emprendido un control epidemiológico.

El test del ELISA conserva la ventaja de su facilidad

de puesta en marcha y, además, la de no dejar persistir los falsos negativos. Algunos autores consideran el riesgo de descartar a los animales con viremia transitoria y, en base a este hecho, relegan, desde nuestro punto de vista de forma injusta, la utilización de este test o bien envían de nuevo a los gatos positivos al juicio definitivo del test de inmunofluorescencia (5, 6). Actualmente, no nos parece probado que este último método sea, realmente más fiable que el método del ELISA y que pueda ser considerado como un recurso definitivo. La precaución recomendada por Jarrett (8, 9), consistente en repetir de nuevo el test en los gatos sospechosos, con un intervalo de unas 4 semanas, nos parece más justa e incluso indispensable, si el chequeo epidemiológico debe tener como consecuencia la puesta en marcha de una profilaxis sanitaria de la infección en la colectividad estudiada.

En ausencia de un método plena y definitivamente satisfactorio, la elección del método ELISA nos parece tan válida como la elección del método de la inmunofluorescencia; en definitiva, corresponde a cada veterinario clínico la elección del método a aplicar, en función de su experiencia, de los imperativos y de las facilidades para la puesta en marcha de la toma de muestras, de su envío a un laboratorio externo o de su tratamiento sobre el terreno, de los intervalos necesarios para la obtención de una respuesta y del coste de cada examen.

V. - PROFILAXIS DE LA INFECCION POR EL Fe.LV.

La existencia de tests para la detección precoz de la infección, permite emprender una profilaxis sanitaria de la enfermedad.

Se han llevado a cabo múltiples ensayos para la puesta a punto de vacunas, especialmente en el curso de los últimos cinco años, pero los éxitos obtenidos han sido muy variables y, en todo caso, no son definitivos; las investigaciones más recientes permiten, no obstante, mantener la esperanza de encontrar una posibilidad para una profilaxis médica específica.

A. - Profilaxis sanitaria

Está basada en la eliminación de los animales infectados, estén o no clínicamente enfermos. Debe ser llevada a cabo según un protocolo de detección precoz lo más preciso que sea posible, y que no deje escapar a los portadores aparentemente sanos. Los dos métodos de detección precoz actualmente utilizables, han sido ya descritos anteriormente, así como sus ventajas, inconvenientes y limitaciones.

B. - Profilaxis médica

Se han tratado de conseguir objetivos diversos:

1. - La prevención de la infección y de la viremia, mediante la inducción de la producción de anticuerpos antivíricos y, en particular, de anticuerpos neutralizantes:

- la utilización de virus inactivado, ha resultado ser

inoperante; incluso, algunas vacunas constituidas por virus inactivado, han contribuido a reforzar el poder patógeno del virus natural.

- los virus vivos confieren una cierta inmunidad, pero resultan peligrosos para los otros animales y, en particular, para los individuos jóvenes.
- las vacunas constituidas por fracciones antigénicas del virus y, particularmente, las que contienen la glicoproteína principal (gs 70), resultan inoperantes.

2. - La prevención de la aparición de tumores, por inducción de la producción de anticuerpos anti-F.O.C.M.A.: se han ensayado distintas vacunas utilizando células infectadas, productivas y transformadas, o bien fracciones de células tumorales; este tipo de vacunas, si bien pueden proteger al animal frente a una proliferación tumoral, no parecen capaces de protegerle contra la infección vírica propiamente dicha ni contra las afecciones no tumorales provocadas por el Fe.LV., cuya frecuencia es actualmente conocida. Así pues, los animales «vacunados» de esta forma, pueden constituir un peligro para sus congéneres, y no hacen más que pasar a engrosar la población de portadores aparentemente sanos.

En resumen, los múltiples ensayos de vacunación publicados hasta la actualidad, sólo han representado éxitos parciales y, a pesar de la publicación reciente de algunos ensayos más esperanzadores (12), la difusión de una vacuna eficaz y sin inconvenientes importantes, no parece ser posible hasta dentro de algunos años.

Nos queda aún por considerar un último aspecto concerniente al Fe.LV.: el peligro eventual que este virus oncogénico representa para la salud humana.

VI. - INFECCION POR EL Fe.LV. Y SALUD HUMANA

Todo veterinario clínico ha sido ya preguntado, por una clientela más o menos angustiada, a cerca de las relaciones eventuales entre la enfermedad leucémica de un gato y las enfermedades humanas equivalentes. ¿Qué peligro representa para el hombre un gato leucémico? La respuesta es, en realidad, más difícil de lo que parece; se sabe, en efecto, que los serotipos B y C del virus pueden contaminar, en cultivo, células humanas embrionarias y replicarse en ellas.

Existe ciertamente una gran diferencia entre un cultivo celular y el organismo humano, no obstante, se han llevado a cabo en USA numerosas encuestas epidemiológicas para tratar de poner en evidencia las posibles relaciones entre la enfermedad felina y la enfermedad humana; la mayoría de las mismas, no ponen en evidencia ningún tipo de superposición. Una de ellas, pone de manifiesto un mayor riesgo de leucemia en los niños expuestos al contacto con gatos infectados (6). A pesar de ser posible la existencia de relaciones entre la infección por el Fe.LV. y la evolución de cánceres en el hombre, no puede considerarse que dichas relaciones estén claramente establecidas. El National Cancer Institu-

te, con gran prudencia, ha clasificado al Fe.LV. como un «moderate risk agent» («agente de riesgo moderado»), y recomienda la adopción de ciertas precauciones en la manipulación del mismo en el laboratorio, de los animales infectados y de preparaciones de virus de la leucemia felina.

Sobre estas bases, ciertos autores americanos aconsejan no exponer a los niños, a las mujeres embarazadas y a los adultos enfermos, al contacto con gatos infectados y, más particularmente, Hardy (6) aconseja no conservar a los gatos infectados como animales domésticos.

Esta serie de recomendaciones venidas del otro lado del Atlántico, ¿deben incitarnos a iniciar una erradicación de la infección de los gatos por el Fe.LV., sobre las bases actuales de sus posibilidades de detección precoz? Podemos entonces que-

dar sorprendidos, simultáneamente, de que los mismos autores publiquen trabajos sobre las terapéuticas oncostáticas aplicables a los animales portadores de un linfoma o de una leucemia...

RESUMEN

Los autores pasan revista a las nociones principales relativas a la morfología, a la biología y a la inmunología del virus de la leucemia felina (Fe.LV.); a su poder patógeno en el gato infectado de forma natural, insistiendo en la frecuencia, variedad y gravedad de las afecciones no tumorales que este virus es susceptible de determinar. Seguidamente, son expuestas ciertas nociones relativas a la epidemiología de esta infección, así como los métodos para su diagnóstico precoz, que son analizados y comparados, especialmente dentro del contexto del ejercicio práctico de la veterinaria. Se indican las bases de su profilaxis y se mencionan, también, las posibles relaciones de la infección en el gato por este virus oncogénico con la patología tumoral en humanos.

BIBLIOGRAFIA

1. FRANCIS (D.P.), COTTER (S.M.), HARDY (W.D. Jr.) et ESSEX (M.). – Comparaison of virus-positive and Virus-negative cases of feline leukemia and lymphoma. *Cancer Res.*, 1979, **39**, 3866-3870.
2. GRANT (Chris K.), ESSEX (M.), GARDNER (M.B.) et HARDY (W.D. Jr.). – Natural feline leukemia virus infection and the immune response of cats of different ages. *Cancer Res.*, 1980, **40**, 823-829.
3. HARDY (W.D. Jr.). – Hematopoietic tumors of cats. *J.A.A.H.A.*, 1981, **17**, 921-940.
4. HARDY (W.D. Jr.). – Feline leukemia virus nonneoplastic diseases. *J.A.A.H.A.*, 1981, **17**, 941-949.
5. HARDY (W.D. Jr.). – The feline leukemia virus, *J.A.A.H.A.*, 1981, **17**, 951-979.
6. HARDY (W.D. Jr.), ESSEX (M.) et McCLELLAND (A.J.). – Feline leukemia virus: Developments in cancer research, vol. 4, Elsevier/North-Holland, New York, 1980.
7. HOOVER (E.A.), ROJKO (J.L.), WILSON (Pamela L.) et OLSEN (R.G.). – Determinants of susceptibility and resistance to feline leukemia virus infection. I. Role of macrophages. *J.N.C.I.*, 1981, **67**, 889-898.
8. JARRETT (O.), GOLDBERGER (M.O.) et WEIJER (K.). – A comparison of three methods of feline leukemia virus diagnosis. *Vet. Record*, 1982, **110**, 325-328.
9. JARRETT (O.), GOLDBERGER (M.C.) et STEWART (M.F.). – Detection of transient and persistent feline leukemia virus infections. *Vet. Record*, 1982, **110**, 225-228.
10. KIMBALL (P.C.). – The feline leukemia virus: current developments. *Feline Practice*, 1978, **8**, 37-41.
11. LANNELUC (Liliane L.). – La leucose féline: diagnostic de l'infection par le virus leucémogène félin (Fe.LV.) en pratique courante. Thèse de doc. vét., Paris-Créteil 1982.
12. LEWIS (M.G.), MATHES (L.E.) et OLSEN (R.G.). – Protection against feline leukemia by vaccination with a subunit vaccine. *Infection and Immunity*, 1981, **34**, (3), 888-894.
13. OLSEN (R.G.), MATHES (L.E.), HEBEBRAND (L.C.), HOOVER (E.A.) et NICHOLS (W.S.). – Animal model of human disease: leukemic lymphoma, *Amer. J. Pathol.*, 1980, **89** (3), 857-860.
14. PARODI (A.L.) et WYERS (Monique). – Les virus leucémogènes et sarcomatogènes félines, *Rec. Méd. vét.*, 1974, **150**, (1), 59-70.
15. PARODI (A.L.). – La leucose féline: développements récents sur l'étiologie et l'immunoprévention de la maladie, *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1978, **1**, 21-30.
16. ROJKO (Jennifer L.), HOOVER (E.A.), MATHES (L.E.) et OLSEN (R.G.). – Pathogenesis of experimental feline leukemia virus infection, *J.N.C.I.*, 1979, **63**, (3), 759-768.
17. ROJKO (Jennifer L.), HOOVER (E.A.), FINN (B.L.) et OLSEN (R.G.). – Determinants of susceptibility and resistance to feline leukemia virus infection II: susceptibility of feline lymphocytes to productive feline leukemia virus infection. *J.N.C.I.*, 1981, **67**, (4), 899-910.
18. WYERS (Monique). – Rôle pathogène chez le Chat du virus leucémogène félin, *Rec. Méd. vét.*, 1977, **153**, (7-8), 457-471.

Publicado en el Rec. Méd. Vét. 1982, 158 (9-14), 741-754.

Traducción: Montse Saco Galvany.

LA RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA FELINA

(R.I.F.) (HERPESVIRUS DEL GATO)

G. CHAPPUIS.

IFFA-MERIEUX.

DEPARTAMENTO VETERINARIO DEL INSTITUT MERIEUX
Calle Marcel Merieux 254
69007 LYON (France)

EL HERPESVIRUS FELINO, AGENTE DE LA RINOTRAQUEITIS FELINA

En 1957, en los Estados Unidos, Crandell y Maurer aislaron el virus a partir de las secreciones nasofaríngeas de gatos afectados de infección respiratoria.

Los estudios serológicos, fisicoquímicos y estructurales de las cepas procedentes de diversos focos, demostraron la unicidad antigénica del virus y su pertenencia al grupo Herpes.

Características generales del Herpesvirus felino

La morfología del virus es la de todos los Herpes. Se distinguen:

- un nucleóide central constituido por DNA bicatenario lineal, de un diámetro de 70 nm.
- una cápsida icosaédrica, formada por 162 capsómeros (12 pentámeros, 150 hexámeros) de un espesor de 30 nm. Su diámetro es de 130 nm.
- un tegumento de material proteico, fibroso y amorfo, fuertemente pegado a la cápsida.
- una envoltura delicada, de forma irregular, que tiene en su superficie unas proyecciones radiales filiformes. Su diámetro medio es de 150 nm. Representa, en parte, un material tomado de la membrana nuclear de la célula huésped por extrusión del virión. Las proteínas y las glicoproteínas de la envoltura, muestran un carácter específico estrictamente vírico, los fosfolípidos y los azúcares son de origen celular.

El virus tiene preferencia, casi exclusivamente, por las células de origen felino.

Las células bovinas, de simio, caninas, de hamster y de delfín, son insensibles. Parece ser que las células renales del conejo son también sensibles. El efecto citopático observado «in vivo», se traduce por la aparición de una refringencia más importante de las células, que se redondean y se agrupan en montones. Después de la tinción, se observa inmediatamente una afectación nuclear y la aparición de una inclusión densa en el núcleo.

Las propiedades fisicoquímicas se relacionan con la estructura de su envoltura. Presenta una gran sensibilidad frente a los solventes orgánicos, frente a la temperatura y frente a los PH 9 y 4, y también frente a los enzimas proteolíticos.

Posee también una hemoaglutinina asociada con la envoltura vírica.

Síntomas

Se conoce bien el aspecto clínico de la enfermedad; sin embargo, conviene distinguir la enfermedad espontánea, cuyas características están alteradas por las condiciones de cuidado y por las sobreinfecciones bacterianas, de la enfermedad experimental.

– En las condiciones naturales

El Herpesvirus ejerce su acción patogénica en los Felidae domésticos y salvajes.

La contaminación se lleva a cabo por vía nasal, conjuntiva u oral y por contacto directo.

Los síntomas se localizan, principalmente, en el ojo y en las vías respiratorias superiores.

Después de un período de incubación de 2 a 10 días, aparece una fase congestiva con hipertemia y anorexia moderadas. Luego, muy rápidamente, se manifiesta la fase exudativa con catarro oculorrespiratorio (conjuntivitis, rinitis, tos). El derrame, claro al principio, evoluciona gradualmente hacia un moquillo mucoso, hasta muco-purulento.

Los síntomas clínicos más importantes se atenúan y desaparecen a los 20 días en los adultos, pero los gatitos, particularmente sensibles, pueden presentar secuelas crónicas, como la rinitis, sinusitis y conjuntivitis persistentes o recurrentes.

Algunos autores mencionan complicaciones muy diversas, respiratorias o no, acompañadas de una deshidratación y de inapetencia, que puede acarrear la muerte de los gatitos.

Se pueden asociar a la forma clínica clásica:

- una queratitis ulcerosa
- una neumonía intersticial
- abortos y mortinatalidad

La infección provoca la formación de anticuerpos neutralizantes, que persisten durante 1 a 3 meses.

Aunque más rara, se señala a veces otra complicación: una glositis ulcerosa, imputable según Shields y sus colaboradores (1977) únicamente al Herpesvirus.

También puede ser responsable de una infección generalizada en los gatitos, y a veces, incluso en el adulto, con afección del hígado y de los riñones.

Karpas y sus colaboradores (1968), señalan una afección del sistema nervioso central, con aislamiento del virus.

— En las condiciones experimentales

Efectuada por instilación oculo-nasal, la infección se reproduce rápidamente tanto en gatos convencionales como en gatos «libres de gérmenes». Sin embargo, la virulencia del Herpesvirus está incrementada por la acción sinérgica o secundaria de la microflora respiratoria.

Ya sea por aerosoles infecciosos, o por instilación oculo-nasal, el virus provoca rápidamente una infección que suele limitarse, generalmente, a nivel del ojo y del tracto respiratorio superior. Sin embargo, se han observado algunas complicaciones pulmonares, renales, e incluso, a veces, hepáticas, en gatitos.

La dosis infectante influye sobre el período de incubación, sobre la duración y la gravedad de la enfermedad. Influye, también, sobre la intensidad y la duración de la excreción vírica.

Las vías intramuscular y sub-cutánea no comportan síntomas clínicos. Sin embargo, la inoculación intravenosa lleva consigo una rinotraqueítis moderada. Por esta vía, se han observado en gatitos «libres de gérmenes» unas lesiones osteolíticas en los lugares de osteogénesis, particularmente en el fémur y en los cornetes. Se detectaron también unas inclusiones intranucleares en las células osteoblásticas y osteoclasticas. Hoover y sus colaboradores (1971) sugieren que el virus tiene también una cierta predilección por el útero grávido, cuando la inoculación se practica sólo por vía intravenosa. Se señalan unos puntos de necrosis focal en el endometrio, en la placenta y en el feto (hígado). La muerte de éste último, precede al aborto.

Debe añadirse una observación particular en cuanto a la vía intra-vaginal. Bittle y sus colaboradores (1971), infectando unas hembras en gestación provocaron unas vulvo-vaginitis, y observaron que las gatas infectadas en las últimas fases de la gestación, daban a luz gatitos enfermos de una infección generalizada, con una mortalidad elevada. Se observaron específicamente una rinotraqueítis, una bronconeumonía fibrinosa y una grave afección hepática.

Lesiones

—Anatomo-patología

En la autopsia de los animales enfermos de forma natural o infectados espontáneamente, se constatan unos signos de inflamación catarral al principio, luego, necrótica, exudativa y fibrinosa, en las vías respiratorias superiores y los ojos. Las lesiones más espectaculares son las de la tráquea. La mucosa se encuentra muy congestionada: se observan petequias y a veces hemorragias. En los gatitos, se puede observar una neumonía intersticial grave.

Son interesantes las lesiones oculares, porque se pueden observar «in vivo». La conjuntiva ocular está congestionada. El derrame seroso, que se vuelve fibrino-necrótico después de unos días de evolución, está pegado a la parte interna de la membrana nictitante. La córnea puede estar ulcerada. Destacan a veces las úlceras dendríticas.

La importancia de las lesiones necróticas explica la gravedad de los síntomas.

— Histología

El examen histológico de los órganos interesados, indica una inflamación necrótica de los epitelios. La zona afectada es invadida por polinucleares y la submucosa está infiltrada por células mononucleares. Se observan precozmente inclusiones intranucleares acidófilas características en las células del epitelio del aparato respiratorio y de la conjuntiva: su presencia será útil para establecer el diagnóstico.

No obstante, la utilidad del diagnóstico individual en un animal es limitada en la práctica veterinaria. El diagnóstico epidemiológico, destinado a apreciar la tasa de infección de una población felina, es mucho más interesante. Se investiga la presencia de los anticuerpos neutralizantes, cuya detección y cuya titulación se ven facilitadas por la rápida propagación del virus.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ver Tabla I.

EPIDEMIOLOGIA

La transmisión directa del virus, de gato a gato, se efectúa esencialmente a través de las secreciones nasales, oculares y bucales, durante los 10 primeros días de la enfermedad.

La transmisión indirecta parece desempeñar un papel poco importante, debido a la fragilidad del virus cuando éste se encuentra fuera de su huésped.

La existencia de portadores aparentemente sanos, es importante en la epidemiología de la enfermedad. En efecto, el virus comparte, con otros muchos virus herpes, la característica de permanecer en estado latente en los animales clínicamente curados (gestación, crianza, etc.). La reactivación del virus tiene lugar durante períodos de «stress» impuestos

TABLA I
CARACTERISTICAS DE LAS VIROSIS RESPIRATORIAS

	RINOTRAQUEITIS	CALICIVIROSI	REOVIRUS
AGENTE	Herpesfelino I	Calicivirus felino, varias cepas	Reovirus
INCUBACION (infección natural)	2-10 días	1-9 días	4-19 días
SINTOMAS CLINICOS			
-Gravedad	Habitualmente la más grave	Benigno a moderado; infecciones subclínicas frecuentes	Benigno
-Síntomas oculares	Conjuntivitis, ocasionalmente queratitis	Lagrimeo, a veces conjuntivitis serosa	Lagrimeo
-Síntomas respiratorios	Secreción serosa a mucopurulenta, estornudos, tos, traqueitis, a veces neumonía o bronconeumonía	Secreción serosa, estornudos, ocasionalmente ulceración de las cavidades nasales	Secreción nasal
-Síntomas orales	Ocasionalmente vesículas que se convierten en úlceras pequeñas en el epitelio bucal	Ulceración frecuente del borde anterior y dorsal de la lengua y del paladar, gingivitis	0
-Otros síntomas	Hipertemia elevada, abortos, úlceras de la piel, síntomas nerviosos de origen central	Erosiones plantares	0
GLOBULOS BLANCOS	Leucocitosis sobre todo durante la infección	Linfopenia transitoria	No hay leucopenia
DURACION	2-4 semanas	7 a 10 días	1 a 26 días
MORBILIDAD	Elevada	Elevada	50%
MORTALIDAD	Elevada en los gatitos, en los animales viejos o inmunodeprimidos	Variable, moderada en los individuos jóvenes	Poco importante
ESTADO DE PORTADOR	Portadores latentes con periodos de excreción después de «stress» o corticoterapia	Excreción continua posible durante 24-30 meses	Probable
INMUNIDAD	Débil y transitoria inicialmente; puede ser estimulada y volverse persistente	Algunas cepas producen una protección cruzada en cuanto a la expresión clínica, pero permiten la multiplicación del virus	Desconocida
PERSISTENCIA DE LOS ANTICUERPOS DE ORIGEN MATERNO	9 semanas	11 semanas	Desconocido
IDENTIFICACION DE LA INFECCION VIRICA	Puesta en evidencia de inclusiones intranucleares en los frotis de la conjuntiva. Aislamiento en cultivo celular. Inmunofluorescencia	Aislamiento en cultivo celular. Inmunofluorescencia	Aislamiento en cultivo celular. Seroneutralización Inmunofluorescencia

al animal. Más de la mitad de estos portadores sanos, excretan virus intermitentemente. El descenso pasajero de la protección inmunitaria, difícil de detectar puesto que se trata sobre todo de una inmunidad de tipo celular, provoca accesos recurrentes más o menos graves. El uso de corticoides incrementa la gravedad de los signos clínicos.

Estas particularidades epidemiológicas del virus herpes explican la complejidad de la profilaxis médica, el poco éxito obtenido actualmente por las vacunaciones y la dificultad, muy especial, de la prevención en las colectividades felinas abiertas, en los refugios, en las pensiones, en la exposiciones e incluso en los criaderos.

TRATAMIENTO

El tratamiento del gato enfermo, tiene como objetivo disminuir las secuelas, impedir las complicaciones infecciosas bacterianas y, gracias a pequeñas curas, permitir que el animal supere un período de varios días, período tanto más crítico cuando más joven sea el animal.

Tratamiento anti-vírico

El iduviran es el más antiguo de los antivíricos herpéticos. Siempre está indicado, a pesar de que su actividad «in vivo» sea menos neta que su actividad «in vitro». Se emplea como colirio, para limitar las lesiones de conjuntivitis y queratitis. Parece ser que su actividad clínica está ligada a la precocidad del tratamiento. Las instilaciones deben ser frecuentes – 1 gota en cada ojo, cada media hora, el primer día, y, ulteriormente, 6 veces al día.

Tratamiento anti-bacteriano

Las formas clínicas de R.I.F., más graves, son debidas a la acción sinérgica de bacterias. El tratamiento antibacteriano disminuye la intensidad de las formas clínicas y, sobre todo, previene las complicaciones.

Se recomienda el empleo sistemático de antibióticos de amplio espectro (cloranfenicol, tilosina, gentamicina), durante 5 días. El tratamiento anti-infeccioso deberá continuarse si persiste la hipotermia. Se desaconseja la utilización de corticoides; su utilización experimental y la observación de los resultados clínicos, han puesto de manifiesto su efecto nefasto sobre la resistencia frente a la infección.

Rehidratación

El gato es el carnívoro doméstico cuyo comportamiento alimentario se ve más perturbado durante el curso de una enfermedad. Las dificultades respiratorias le molestan considerablemente; rechaza por completo el alimento y la bebida. Por esta razón, es preciso asociar a los cuidados suministrados (limpieza de la nariz, gotas nasales), una rehidratación por vía subcutánea mediante una solución de Ringer lactato.

A pesar de la terapéutica médica, pueden aparecer complicaciones de rinitis o sinusitis crónicas. Las deformaciones de las cavidades debidas a la acción directa del virus sobre los huesos, no pueden ser evitadas, y convierten a dichos animales en «moqueadores crónicos». Así pues, el tratamiento médico debe ser escrupuloso, para evitar o minimizar la importancia de estas secuelas.

RINOTRAQUEITIS FELINA

VACUNA INACTIVADA PURIFICADA Y MODELO EXPERIMENTAL

G. CHAPPUIS, G. BENOIT - JEANIN, D. FARGAUD.

IFFA-MERIEUX.
DEPARTAMENTO VETERINARIO DEL INSTITUT MERIEUX
Calle Marcel Mérieux 254
69007 LYON (France)

1.- INTRODUCCION

Actualmente la profilaxis médica de la rinotraqueitis felina se realiza, con diferentes resultados, con tres tipos de vacunas:

a) Vacunas de virus vivos «dicho atenuado» administrables por vía parenteral (1,7).

No se puede clasificar esta vacuna de virus vivo modificado, en la medida que es la vía de inoculación la que explica su actividad y relativa inocuidad.

Efectivamente, se ha demostrado que el herpesvirus felis vivo pierde su inmunogenicidad (por vía parenteral), si pierde su virulencia (8).

b) Vacunas de virus vivo modificado administrable por vía nasal (3, 4, 10).

Teóricamente es la mejor solución para una afección de tropismo local.

Pero aún aquí es necesaria una cierta virulencia residual para originar una protección.

c) Vacunas de virus inactivadas, adyuvadas y administrables por vía parenteral (2, 5, 6).

Es la solución que nosotros siempre hemos preconizado, la buena actividad y total inocuidad siempre han sido demostradas en el laboratorio sobre gatos sanos, pertenecientes a nuestro criadero S.P.F., sin embargo, sobre el terreno los resultados no siempre han sido iguales.

En efecto, algunos animales presentan después de la primera inyección de vacuna y en el plazo de las 12 horas siguientes, hipertemia, abatimiento, anorexia y un estado de hiperestesia.

Este fenómeno dura de 24-35 horas, remitiendo sin más consecuencias, no dándole el propietario más importancia.

En criaderos infectados el fenómeno puede ser más grave, ya que el stress de la vacunación, normalmente benigno para el animal vacunado, provocará

en portadores sanos la excreción del virus latente con la consiguiente contaminación de los gatos sensibles, presentando a veces toda la gama de signos clínicos, en ocasiones muy graves, de esta enfermedad.

Estas observaciones nos condujeron:

- En una primera fase a buscar la causa de tales incidentes.
- En un segundo tiempo a tratar de evitar tales incidentes por la puesta a punto de una vacuna a base de subunidades virales.

2.- ORIGEN DE LOS ACCIDENTES POST-VACUNALES

La ausencia total en el laboratorio de reacciones post-vacunales en gatos sanos, aún después de varias revacunaciones, y la aparición sobre el terreno de alteraciones sobre ciertos animales vacunados con vacunas vivas o sobre gatos convalecientes de una afección respiratoria por herpesvirus, nos condujo a sospechar de uno de los componentes de la vacuna.

Rápidamente nos dimos cuenta que el componente era el mismo herpesvirus, y que la reacción de hipersensibilidad se exacerbaba por la presencia de un adyuvante oleoso.

Aceptar esta situación era condenar toda posibilidad de profilaxis médica con vacunas de virus inactivados.

Entonces emitimos la hipótesis de que la fracción antigénica sensibilizante del herpesvirus podía disociarse de la fracción inmunógena.

2.1.- Análisis bioquímico del herpesvirus felis

A fin de llevar a cabo este estudio fue necesario efectuar un análisis bioquímico del herpesvirus felis.

Los detalles de este análisis serán publicados posteriormente.

La purificación se realiza, a partir de una suspensión viral inactivada, por ultracentrifugación según la técnica descrita en 1972 por Spear y Roizmanm (9), pero que igualmente puede realizarse en gradiente de Percoll.

El virus completo purificado se fracciona por un tratamiento detergente-solvente: Tween-Eter.

Este fraccionamiento dio como resultado:

- Una fracción lipídica constituida por lipoproteínas de la envuelta.
- Una fracción hidrosoluble.
- Una fracción capsular: proteínas capsulares y ácido nucleico.

El análisis de las diferentes fracciones por electroforesis en gel de acrilamida pone de manifiesto la diferencia entre la composición de la fracción hidrosoluble y la fracción capsular.

La fracción hidrosoluble no presenta ni la glicoproteína GP 123 ni los polipeptidos P₅₃, P44, P39, P37.

Por contra las bandas P46 y P42 se presentan de forma íntegra en esta fracción, sin embargo no aparece ninguna traza de las mismas en la fracción capsular.

2.2.- Búsqueda de las fracciones sensibilizantes en gatos convalcientes.

Esta primera experiencia se realizó con el fin de intentar averiguar que fracciones inducen un estado de hipersensibilidad.

2.2.1.- Material.

5 gatos de 6 meses de edad pertenecientes a nuestro criadero S.P.F. Estos animales fueron infectados a la edad de 3 meses mediante la cepa infectante C₂₇ del herpesvirus de la rinotraqueitis felina.

1 gato S.P.F., testigo que nunca ha tenido ningún contacto con el herpesvirus.

Fracciones antigénicas:

- Suspensión viral inicial inactivada.
- Virus purificado por ultracentrifugación.
- Fracción viral lipídica.
- Fracción viral hidrosoluble.
- Fracción viral capsular.
- Proteínas celulares testigos.
- Medio de cultivo celular.

Se realiza la estandarización de las tasas de proteínas de los diferentes antígenos (1 mg/ml) con el fin de evitar cualquier error en nuestras reacciones.

2.2.2.- Técnica

Se depilan los flancos de los 6 gatos, y posteriormente se inoculan por vía intradérmica 0,05 ml. (0,05 mg. de proteína) de cada una de las 7 fracciones.

El día de la experiencia se realiza una extracción de sangre con el fin de determinar la tasa de anticuerpos seroneutralizantes frente al herpesvirus.

La lectura de las reacciones intradérmica se realiza a las 12, 24, 48 y 72, valorándose según un baremo de intensidad en función del diámetro (en mm.) de la reacción.

2.2.3.- Resultados

Los resultados de la lectura a las 48 h., después de la inoculación de los extractos por vía intradérmica aparece en la tabla n.º 1.

Realizamos la lectura a las 48 h., puesto que creemos que es el momento óptimo.

Se observa que las reacciones de las fracciones testigos (células-medio) son nulas.

De la misma manera el gato testigo es insensible a los diferentes antígenos.

De los componentes víricos, el único que no ha dado reacción ha sido la fracción hidrosoluble.

Por otro lado, es interesante señalar que de los gatos convalcientes, el que daba el título más elevado en anticuerpos seroneutralizantes fue el que presentó las reacciones menos intentas frente a las diversas fracciones víricas.

Tabla n.º 1

Gato	Anticuerpos SN log 10	C.V.	P.V.	L.F.	H.F.	C.F.	C.C.	M.C.
0	0	1	0	0	0	0	0	0
téstigo								
1	1,7	5	8	1	0	5	0	0
2	1,9	2	1	0	0	0	0	0
3	0,7	5	5	1	0	5	0	0
4	1,4	8	7	2	1	8	0	0
5	1,0	7	8	5	0	5	0	0

Revelación del estado de hipersensibilidad cutánea sobre gatos convalcientes.

Grado de intensidad (en mm.) de las reacciones a las 48 horas.

C.V.: Virus inicial.

P.V.: Virus purificado.

L.F.: Fracción lipídica.

M.C.: Medio de cultivo.

H.F.: Fracción hidrosoluble.

C.F.: Fracción capsular.

C.C.: Testigo celular.

3.- PREPARACION Y CONTROL DE VACUNAS PURIFICADAS A PARTIR DE SUBUNIDADES VIRALES

3.1.- Material

- 17 gatos S.P.F., de 3 meses de edad, procedentes de nuestro criadero mantenido en medio protegido.
- 5 vacunas experimentales preparadas a partir de los siguientes antígenos virales en suspensión oleosa:
 - Suspensión virus inicial inactivada.
 - Virus completo purificado.
 - Fracción lipídica.
 - Fracción hidrosoluble.
 - Fracción capsular.
- Se realizó una estandarización antigénica en relación con la suspensión viral inicial.

3.2.- Técnica

- Se utilizan 3 gatos por vacuna, a los que se les inoculan 2 inyecciones por vía subcutánea con un intervalo de 14 días.
- 14 días después de la 2.^a inyección, todos los gatos al igual que los 2 testigos se infectan por vía nasal mediante la capa C₂₇ del herpesvirus de la rinotraqueitis felina.
- Se realizan extracciones de sangre de forma regular con el fin de evaluar la evolución de los títulos de los anticuerpos seroneutralizantes.
- Después de la infección experimental se realiza un examen clínico individual cotidiano durante el período de 21 días, con el fin de evaluar el nivel de protección.

3.3.- Resultados

Los resultados se resumen en la tabla n.º 2.

Tabla N.º II

Vacuna	Anticuerpos SN log 10 28 días después vacunación	Porcentaje de protección
C.V.	1,5 ± 1,7	52
P.V.	1,4 ± 0,6	33
L.F.	0,8 ± 0,9	48
H.F.	0,7 ± 0	74
C.F.	1,2 ± 0	37

Control inmunogénico en gatos, de las fracciones purificadas:

C.V.: Virus inicial.
P.V.: Virus purificado.
L.F.: Fracción lipídica.
H.F.: Fracción hidrosoluble.
C.F.: Fracción capsular.

Se observa que el antígeno hidrosoluble confiere la mejor protección.

Sin embargo, si se observa la medida de la tasa de anticuerpos seroneutralizantes en el momento de la infección, se aprecia que el antígeno hidrosoluble es el que origina la reacción serológica más débil.

4.- DISCUSION Y CONCLUSION

Con estas dos experiencias hemos intentado buscar cuales son las fracciones del herpesvirus felino susceptibles de engendrar un estado de hipersensibilidad, y cuales originan un estado de inmunidad.

A pesar de que estas primeras experiencias deben ser repetidas, podemos concluir que de todas las fracciones o subunidades virales la hidrosoluble resulta ser la más interesante. En efecto, este antígeno es inmonógeno y no engendra un estado de hipersensibilidad.

Si estas propiedades se confirman en el futuro, deberá considerarse con el mayor interés la preparación de vacunas a partir de subunidades virales.

A pesar de que estas experiencias han sido realizadas sobre un gato con herpesvirus felis, nos parece que pueden servir de modelo para la inmunización herpética frente a las diversas especies animales.

Así esperamos que se puedan aplicar en el campo de la inmunización contra la Rinotraqueitis bovina y contra la enfermedad de Ausjeszky.

* * *

Resumen

Actualmente la profilaxis médica de la rinotraqueitis felina se realiza con 3 tipos de vacuna:

- 1.- Vacuna de virus «dicho atenuado», administrable por vía parenteral.
- 2.- Vacuna de virus vivo modificado administrable por vía nasal.
- 3.- Vacuna de virus inactivado adyuvada; administrable por vía parenteral.

Se presentan los primeros resultados obtenidos del análisis bioquímico del virus y la determinación de las fracciones antigenicas sensibilizantes y de la fracción inmunógena del herpesvirus felis.

Resume

La prophylaxie médicale de la rhinotrachéite féline est actuellement réalisée, à l'aide de trois sortes de vaccins:

- 1.- Un vaccin à virus «dit atténué» et administrable par voie parentérale.
- 2.- Un vaccin à virus vivant modifié et administrable par voie nasale.
- 3.- Un vaccin à virus inactiva adjuvé et administrable par voie parentérale.

Nous presenton ici les premiers résultats obtenus de l'analyse biochimique du virus et la détermination des fractions antigéniques sensibilisantes et de la fraction immunogène de l'herpesvirus felis.

Abstracte

The medical prophylaxis of felina rhinotracheitis is presently carried out varying succes using three sorts of vaccine:

- 1.- A so called «attenuated» living virus vaccine, administrable by parenteral route.
- 2.- A modified living virus vaccine administrable by nasal route.
- 3.- An inactivated virus vaccine with adjuvant incorporated, administrable by parenteral route.

In this paper we repart the first results obtained of the biochemical analysis of the virus and the determination of the sensitizing antigenic fractions and the immunogenic fraction of the Herpes virus felis.

RÉFÉRENCES

1. BITTLE J/L. et W.J. RUBIC
Studies of FVR vaccine
Vétérinary Medicine/Sac (1974), **69**, 1503 – 1505
2. CHAPPUIS G.
Immunisation contre les maladies respiratoires du chat
L'Animal de Compagnie (1979), **14**, 595 – 601
3. DAVIS E.V. et W.H. BECKENHAUER
Studies on the safety and efficacy of an intranasal feline rhinotracheitis calicivirus vaccine
Veterinary Medicine/Sac (1976), **71**, 1405 – 1410
4. KHAN D.E.
Report intranasal felina rhinotracheitis calicivirus vaccine criticized
Veterinary Medicine/Sac (1977), **72**, 8 – 9
5. POVERY R.C.
Feline Respiratory disease – Which vaccine?
Feline Practice (1977), **7**, 12 – 16
6. POVERY R.C.
A comparison of inactivated feline viral rhinotracheitis and feline caliciviral disease vaccines with live-modified viral vaccines.
Feline Practice (1978), **8**, 35 – 42
7. SCOTT F.W.
Evaluation of a feline viral rhinotracheitis vaccine
Feline Practice (1975), **1**, 17 – 22
8. SLATER E. et C. YORK
Comparative studies on parenteral and intranasal inoculation of an attenuated feline herpesvirus.
14th Congress of I.A.B.S., vol. 33, pp 410 – 416
(S. Karger, Basel, 1976).
9. SPEAR P.G. et B. ROIZMAN
Proteins specified by herpes simplex virus: Purification and Structural proteins of the herpesvion
Journal Virology (1972), **9**, 143 – 159
10. WILSON J.H.G.
Intranasal vaccination against upper respiratory tract disease in cat
Comparative Immunology Microbiology Infectious Disease (1978), **1**, 43 – 48

Traducción: Dr. M. PIERA (LETI - MERIEUX, Barcelona).

* * *

RESPUESTAS Y COMENTARIOS

- | | |
|---|--|
| <p>A1 Peor
A2 Peor
A3 Peor
B1a Menos
B1b Más
B1c Más
B1d Menos
B1e Más
B1f Menos
B1g Más
B1h Más
B2 Acido linoleico, araquidónico, metionina, taurina
B3a Exceso; afección correspondiente: osteofibrosis
B3b Exceso; afección correspondiente: urolitiasis
B3c Carencia; afección correspondiente: urolitiasis
B3d Exceso; afección correspondiente: anquilosis cervical
B3e Exceso; afección correspondiente: osteofibrosis
B3f Carencia; afección correspondiente: enfermedad grasa amarilla
B3g Carencia; afección correspondiente: enfermedad de Chastek
C1a Lo necesario
C1b Muy poco</p> | <p>C2a Falso
C2b Falso
C2c Verdadero
C31 b – c: salado-amargo-ácido
C32 b
D1 II
D2a No
D2b No
D2c Tóxico
D2d No
D2e No
D2f No
D2g Si
D2h No
D2i No
Ea No
Eb No
Ec No
Ed No
Ee Si
Ef No
Eg Si
Eh No
Ei Si</p> |
|---|--|

LA CALICIVIROSIS FELINA

AISLAMIENTO DE UN CALICIVIRUS FELINO EN UN ESTABULARIO DE GATOS

J. PLANA DURAN, M. VAYREDA, T. PEY y M. BASTONS
Departamento de Investigación de LABORATORIOS SOBRINO, S.A.

1. SUMARIO

Se describe la sintomatología clínica observada en un estabulario de gatos con problemas respiratorios, así como el aislamiento a partir de las vías respiratorias altas de un agente filtrable.

Por los estudios experimentales realizados en gatos, cultivos celulares, microscopía electrónica y reacciones de seroneutralización, llegamos a la conclusión de que el agente responsable de dicho proceso respiratorio es un calicivirus felino.

2. INTRODUCCION

Al igual que en la mayoría de los animales domésticos, y el gato no podía ser una excepción, son varios los agentes etiológicos capaces de provocar alteraciones a nivel de tracto respiratorio. Estos, los podemos dividir en agentes que provocan alteraciones a nivel de vías respiratorias altas («Cat'flu y Rinitis Crónicas») y alteraciones respiratorias de vías profundas.

Dentro de los agentes responsables «Cat'flu» y Rinitis Crónicas, el 80% de los casos, según investigaciones realizadas en U.S.A., son provocados por el virus de la Rinotraqueítis Infecciosa Felina (R.I.F.) y por Calicivirus Felinos (C.F.).

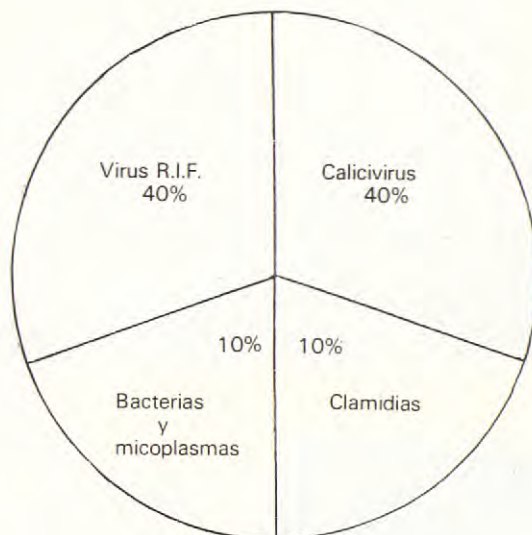
En Investigaciones realizadas en Francia se han obtenido idénticos resultados.

En España no conocemos datos al respecto.

En la figura n.º 1, se expresa la importancia de las virosis respiratorias del gato.

A continuación haremos una breve descripción de la etiología, sintomatología, diagnóstico, profilaxis y tratamiento de la calicivirosis felina.

Figura n.º 1



El papel patógeno de los calicivirus en el gato, comienza a ser sospechado a partir de los trabajos de Fastier en 1957. Provocan una enfermedad aguda muy contagiosa del aparato respiratorio, la calicivirosis, cuya gravedad varía considerablemente, ya que puede observarse tanto una rinitis benigna como una neumonía mortal.

C. Gaskell y R. Gaskell, estiman que un 40% de las afecciones denominadas «coryza» son debidas a calicivirus.

No disponemos de datos estadísticos, pero las encuestas serológicas llevadas a cabo muestran que estos virus están ampliamente distribuidos y puede pensarse, en consecuencia, que juegan, junto con el virus herpes de la Rinotraqueítis Infecciosa, con los reovirus y con los micoplasmas y clamidias, un cierto papel patógeno a tener en cuenta.

Nadie lo cuida como usted.



Sólo Gabrina tiene más de 50 años de experiencia en alimentos para animales de compañía.

Usted tiene más experiencia que nadie en cuidar de la salud de un animal.

Pero es innegable que en la base de la salud de un animal está la buena alimentación.

Por eso, queremos que sepa que ya están a

la venta en España los alimentos para animales de compañía más vendidos en el mundo: se llaman Gabrina.

Están basados en la experiencia de más de 50 años dedicados a investigar la alimentación de todo tipo de animales de compañía por Ralston Purina Co. de Estados Unidos, cuya tecnología usa Gabrina.

Allí, Purina investiga constantemente cuál es el mejor alimento para cada etapa de desarrollo del animal.

Y algo que le interesará especialmente: ningún alimento se pone a la venta si antes no ha sido probado por unos críticos muy exigentes.

Estos críticos son los veterinarios e investigadores de la granja de experimentación de Purina en Gray Summit, Missouri (Estados Unidos), donde hay animales de todas las razas y tipos para los que Gabrina produce ya alimentos en España.

Es gracias a esta riqueza de investigación que Gabrina puede ofrecerle hoy la tecnología más moderna, la de los alimentos secos con las formulaciones más avanzadas y equilibradas.

Diez productos para que Usted pueda recomendar el más adecuado a cada animal.

Gabrina. La investigación es la diferencia.





Nada lo alimenta como Gabrina.



Gabrina Dog Bocados. Alimento completo granulado para perros adultos.

Gabrina Dog Top. Alimento completo granulado de alta proteína y energía para perros muy activos.

Gabrina Puppy. Alimento completo especial para cachorros.



Gabrina Dog Extra. Apetitoso alimento completo para perros adultos.

Gabrina Dog Croquettes. Galletitas crujientes para perros de toda raza y edad.

Gabrina Cat. Crujiente receta con carne, especial para gatos.

Gabrina Conejos de Indias. Alimento completo para todo el ciclo de vida.

Gabrina Hamsters. Alimento completo para todo el ciclo de vida.

Gabrina Silvestres. Pasta vitaminada especial para alimentar pájaros silvestres.

Gabrina Canarios. Pasta vitaminada especial para alimentar canarios.



Deseo recibir gratuitamente el folleto explicativo sobre alimentos Gabrina para animales de compañía.

Don

Calle n.º

Ciudad D.P. Tel.

Remitir este cupón a: Gallina Blanca Purina.
Apartado 34004 Barcelona 37

Gabrina

La investigación es la diferencia.

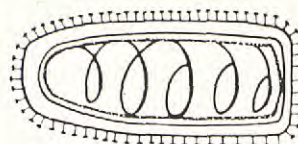


Figura 2.- (Representación esquemática de las diversas especies de virus que pueden aislarse en el gato).

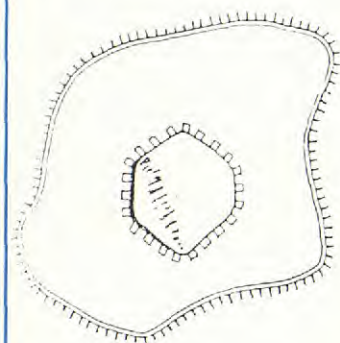
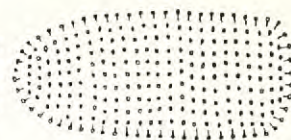
PRESENTACION ESQUEMATICA DE DIVERSAS ESPECIES VIRALES AISLADAS EN EL GATO



Parvovirus



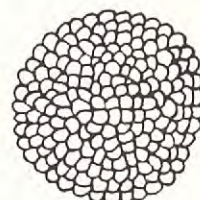
Rhabdovirus



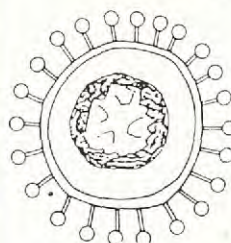
Herpesvirus



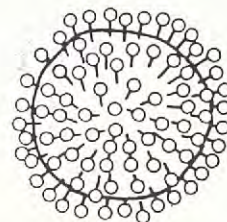
Leucovirus



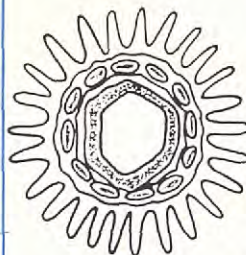
Calicivirus



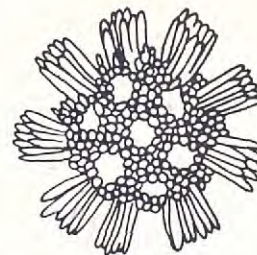
Coronavirus



Reovirus



Echinovirus



Parvovirus: agente de la Panleucopenia.

Herpesvirus: agente de la Rinotraqueítis (*Herpesvirus felis*), propia del gato.
Otro herpesvirus, común en el gato y en otras especies animales es el agente de la pseudorrabia o enfermedad de Aujeszky (*Herpesvirus pseudorabiae*).

Calicivirus: agente de afecciones generales (respiratorias y digestivas).
Existen numerosas variantes antigénicas.

Reovirus: agente vírico con tropismo respiratorio, común en el gato y en otras especies.

Rhabdovirus: agente de la Rabia.

Leucovirus: agente de la Leucemia felina.

Coronavirus: agente (probable) de la Peritonitis infecciosa felina.

Echinovirus: virus sincitial felino.

No se le ha atribuido ninguna afección aguda. Puede estar implicado, en asociación con un calicivirus y con un herpesvirus, como elemento preponderante en la urolitiasis felina.

2.1. Virus

Incluidos dentro de la familia Caliciviridae, los calicivirus poseen una cadena de RNA de 30 a 40 nm. de diámetro, carecen de envuelta, tienen simetría cúbica y su cápsida comprende 32 capsómeros. Son resistentes al eter y al cloroformo, pero son sensibles al calor (se inactivan a 50 °C en 30 minutos). Los calicivirus en cultivo celular se multiplican en el citoplasma de células de riñón o de lengua de gato; su efecto citopatogénico es muy claro y rápido; no se forman cuerpos de inclusión específicos.

Se conocen numerosos serotipos —más de 20— de calicivirus felinos, que inducen la formación de anticuerpos neutralizantes, quedando los gatos protegidos durante varios meses.

A pesar de esta heterogeneidad antigénica, la vacunación es posible en la actualidad mediante la selección de cepas con un amplio poder de protección. El poder patógeno de los virus se manifiesta únicamente en los Félidos y varía según las cepas; algunas, provocan una neumonía intersticial. Entre las más virulentas destaca la cepa FPV-255, que es responsable de un 30% de mortalidad en los gatitos.

2.2. Etiología y Patología

La transmisión de la enfermedad puede llevarse a cabo, en primer lugar, de un animal enfermo a un animal sano a través de las secreciones nasales, bucales, lacrimales, por las heces o incluso la orina, pero, también, mediante la intervención, como intermediario, de las jaulas, de las camas y de diversos objetos manchados por las secreciones, ya que los virus resisten de 8 a 10 días en el medio ambiente e, incluso, hasta 20 días en las condiciones óptimas de humedad y temperatura. Por último, existen portadores sanos que pueden excretar virus durante varios meses.

La receptividad es particularmente importante entre los 2 meses y 1 año de edad; efectivamente, los gatitos no están protegidos, puesto que el nivel de anticuerpos de origen materno es insuficiente; por consiguiente, los animales pueden resultar inmunizados por contactos sucesivos con las diferentes cepas del virus, pero los gatos inmunodeprimidos y/o presentando otras enfermedades víricas bacterianas, son particularmente sensibles.

La penetración del virus en el organismo se lleva a cabo por vía nasal o bucal; el calicivirus se multiplica en las células de las mucosas pituitaria, labial, faríngea y conjuntiva, llevando consigo una lisis celular; a veces, se observa viremia, pero cuando se encuentra el agente infeccioso en las células de la mucosa rectal, parece ser que es debido a la intervención de macrófagos de origen pulmonar.

Fabrizant cree que un calicivirus es el responsable de la potenciación patógena de un virus herpes causante de alteraciones vesico-uretrales.

La calicivirosis se observa más particularmente durante los períodos fríos o lluviosos.

Se manifiesta, frecuentemente, en forma enzootica: a veces, se observa un aumento en el número de casos. En las colectividades, puede afectar a la mayor parte de los gatos, con un gran polimorfismo clínico: la intensidad del efecto patógeno del virus depende del estado inmunitario del animal, de la existencia de otras posibles enfermedades o afecciones, y de la virulencia de la cepa.

2.3. Síntomas

Después de un período de incubación de 1 a 3 días, la calicivirosis se manifiesta bajo diversos aspectos. La forma clásica se caracteriza por la aparición repentina de astenia y de anorexia o de inapetencia; en condiciones experimentales, se ha descrito, al inicio, un pico de hipertemia y después, al cabo de 3 o 4 días, una nueva elevación de la temperatura. Rápidamente aparecen los síntomas locales: descarga serosa (y estornudos), epifora, a veces unilateral, frecuentemente asociados con ptialismo, con vesículas linguales y después con exulceraciones de la lengua o del paladar. En el plano hematológico, es clásico señalar una linfopenia inicial.

Así pues, se trata de la asociación de una rinitis, de una conjuntivitis y de una estomatitis. Cada una de estas afecciones puede presentarse de forma aislada. Es igualmente posible observar una disnea debida a una neumonía intersticial, frecuentemente complicada con una bronconeumonía infecciosa.

2.4. Evolución y Pronóstico

Son posibles todos los tipos de evolución: para las formas que se manifiestan como una simple rinoconjuntivitis, curación en 2 o 3 días; para la forma «clásica», mejoramiento más lento (10–15 días); y evolución hacia una forma crónica (con una posible complicación de sinusitis) o incluso la muerte del animal, si una cepa virulenta afecta a un animal predispuesto.

2.5. Diagnóstico

Las circunstancias de aparición de la enfermedad y el cuadro clínico conducen, normalmente, a la sospecha de una calicivirosis, a pesar de que las lesiones bucales sean consideradas como bastante típicas.

De hecho, la realización de un diagnóstico preciso no presenta interés más que en el contexto de investigaciones particulares (investigaciones clínicas y epidemiológicas). Por ello, puede efectuarse una cinética de anticuerpos neutralizantes, que aparecen hacia el 7.º día, y/o el aislamiento e identificación del virus a partir de escobillónaje nasal u orofaríngeo. El virus ejerce un efecto citopático muy rápido (en menos de 48 horas) sobre cultivos celulares de gatito, sin producir cuerpos de inclusión específi-

cos; su identificación se lleva a cabo por neutralización con un antisuero específico o mediante inmunofluorescencia.

En el cadáver, no existe ninguna lesión macroscópica específica.

La histología pone en evidencia una necrosis de las células de la mucosa pituitaria y, en el caso de una afectación respiratoria profunda, una necrosis de las paredes alveolares, con infiltración leucocitaria. Puede investigarse la presencia del virus en la tráquea y en los pulmones.

Así pues, las muestras utilizadas para el diagnóstico serán: dos muestras de suero tomadas con un intervalo de quince días, la primera de ellas tomada precozmente; escobillones nasales, oculares y orofaríngeos; y raspados de las úlceras bucales fijados sobre un portaobjetos. En caso de autopsia, es igualmente aconsejable tomar la tráquea y algunos fragmentos de pulmón, frescos para el examen virológico y fijados en formol al 10% para el examen histológico. El envío al laboratorio debe efectuarse en condiciones de refrigeración.

A pesar de que este tipo de diagnóstico no suele realizarse de forma rutinaria, algunos centros aceptan, ocasionalmente, efectuar este tipo de análisis para los veterinarios clínicos.

2.6. Profilaxis Sanitaria

La eficacia de la profilaxis sanitaria es limitada, pero debe respetarse una regla elemental: el aislamiento de los enfermos y de los recién llegados en una colectividad (por lo menos, durante el tiempo de incubación de la calicivirosis). Algunos autores recomiendan separar a los gatitos de su madre —eventualmente «portador sano»— después del destete y antes de la vacunación. La desinfección de los locales se llevará a cabo con soluciones de una sustancia viricida. Entre ellas, la más polivalente es el hipoclorito sódico, a las concentraciones indicadas por el fabricante, y a condición de asegurar un tiempo de contacto suficiente con el virus.

2.7. Profilaxis Médica

Existe un suero heterólogo (Sérocet, M.R.), que contiene anticuerpos antiparvovirus (panleucopenia), anti-herpesvirus (rinotraqueítis) y anti-calicivirus. La dosis profiláctica (5 ml. por vía subcutánea), asegura la protección durante diez o quince días. Desde hace algunos años, han sido comercializadas vacunas con virus atenuados que protegen contra la rinotraqueítis infecciosa y la calicivirosis.

2.8. Tratamiento

Al principio de la enfermedad, las inyecciones parenterales y las instilaciones oculares y nasales de Sérocet (M.R.) (durante 3-4 días), pueden resultar beneficiosas. El papel curativo de la vacunación no

ha sido probado, que nosotros sepamos. Se instaurará también una antibioterapia para luchar contra las infecciones sobreañadidas; entre los antibióticos utilizados, citemos la asociación biperacilina-dihidroestreptomicina, la ampicilina, las tetraciclinas (activas contra los micoplasmas) y la tilosina.

Igualmente, se recomienda la administración de vitamina A y C, e incluso de vitamina B12, para estimular el apetito.

Los cuidados higiénicos y locales son de particular importancia: varias veces al día, limpieza de los ojos y de las narices con una gasa húmeda, instilaciones nasales y oculares de antisépticos o de antibióticos, desinfección bucal, fumigaciones, aerosoles. Los productos que contienen vasoconstrictores son, a veces, mal tolerados; no obstante, Palmer aconseja la instilación nasal de gotas de neosinefrina (0.25%) con o sin DMSO. Se recomienda presentar al enfermo una alimentación apetitosa. En los casos de anorexia prolongada y de deshidratación, se tomarán las medidas habituales. La inyección de lisados de *Corynebacterias* o de complejos obtenidos por polimerización de ácidos grasos, estimulan las defensas del organismo.

Podemos también preguntarnos a cerca de la oportunidad de utilizar anti-inflamatorios esteroides. La mayor parte de los autores los desaconsejan, puesto que son susceptibles de agravar las lesiones de las células epiteliales y la inmunodepresión. En los casos de evolución crónica, dan, a veces, resultados interesantes, asociados a una antibioterapia y a fluidificantes de las secreciones.

Petersen y Painter utilizan con éxito un anti-inflamatorio no esteroide, la orgoterina (Paloseine, M.R.), en inyecciones locales y parenterales, y han constatado con este medicamento una rápida mejoría en la mayor parte de «coryzas» tratados.

3. MATERIAL Y METODOS

3.1. Estabulario

Se trata de un estabulario de gatos cuya puesta en marcha comenzó en Octubre de 1980 con 15 gatos procedentes de ambiente rural de las cuatro provincias catalanas. El número de animales se incrementó hasta alcanzar en el mes de Junio de 1981 un total de 250 gatos.

La explosión del problema respiratorio apareció en este mismo mes con una morbilidad del 100% y gran mortalidad. La sintomatología clínica fue la siguiente: fiebre, postración, inapetencia, conjuntivitis purulenta y, en ocasiones, úlceras en cornea, estornudos, secreción nasal serosa o mucopurulenta con formación de costras alrededor de la nariz.

La gravedad del proceso estaba en función de la

edad del animal. Concretamente en el caso de los gatos de edad inferior a los 3 meses, transcurrían 2 ó 3 días desde la aparición de los primeros síntomas hasta la muerte. En los animales de edad superior, el porcentaje de bajas era menor y la enfermedad se prolongaba en algunos casos hasta 9 o más días. Posteriormente y junto con este problema respiratorio se observaron casos de Panleucopenia Felina.

Nota.— Los datos facilitados en este apartado (3.1.) nos fueron suministrados por el responsable del animalario, Dra. Rosa M^a Doménech.

3.4.1. Microscopía electrónica

Material procedente de cultivos celulares con E.C.P., es absorbido a la rejilla del microscopio y se contrasta negativamente con ácido fosfotungstico. Los trabajos de microscopía electrónica fueron realizados por el Dr. Marcotegui del Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias, CRIDA-06, Madrid.

3.2. Animales

Para la detección del agente causante del proceso respiratorio, tres gatos clínicamente enfermos y con la sintomatología ya descrita en el apartado 3.1., fueron enviados a nuestro Laboratorio.

A partir de dichos tres gatos se realizó un escobillado nasal a cada uno por separado. Los escobillones se dejaron sumergidos durante 1 hora a +4 °C en medio D.MEM con 5% de suero fetal (Gibco) y antibióticos a la concentración de 100 U.I. penicilina/ml., 100 mg. de estreptomycin/ml. y 100 mg. de Kanamicina/ml. Seguidamente se filtraron los medios a través de filtros de 0.45 micras.

El sistema celular empleados para el aislamiento de virus fue la línea celular CRFK (Crandell Feline Kidney) en cultivo estático. Exámenes de dichos cultivos se realizaron diariamente a fin de observar un posible efecto citopático (E.C.P.) sobre los mismos.

También se realizaron subcultivos para demostrar la transmisibilidad del agente causal.

3.3. Infección experimental en gatos

Se inoculan tres gatos de 2 meses de edad, a partir de sobrenadante de un primer pase sobre la línea celular CRFK y en los cuales detectamos la presencia de un agente productor de E.C.P. En la misma jaula, se dejaron dos gatos como testigos de infección de contacto. La infección experimental fue por vía intranasal y a razón de 0.5 ml/gato.

3.4. Identificación

Para la identificación del virus aislado se recurrió a:

3.4.2 Preparación de una colección de sueros hiperinmunes

Se solicita al American Type Culture Collection (A.T.C.C.) una serie de cepas de calicivirus y una de herpesvirus).

Con cada una de estas cepas y con la aislada por nosotros, preparamos una colección de sueros hiperinmunes en conejo para estudios de «Cross-Neutralización».

Todas estas cepas se replicaron sobre la línea celular CRFK y los títulos fueron los siguientes:

FC	10 ^{8.6}	DICT ₅₀ /ml.
Bollin	10 ^{9.3}	DICT ₅₀ /ml.
CFI	10 ^{8.3}	DICT ₅₀ /ml.
FJ	10 ^{8.5}	DICT ₅₀ /ml.
C-14	10 ^{9.1}	DICT ₅₀ /ml.
FRV	10 ^{8.6}	DICT ₅₀ /ml.
KCD	10 ^{8.5}	DICT ₅₀ /ml.
FS	10 ^{8.0}	DICT ₅₀ /ml.
FVR _m	10 ^{4.7}	DICT ₅₀ /ml.
FCV _c	10 ^{8.9}	DICT ₅₀ /ml.

Cepa	Fuente aislamiento	Agente
F.C.	Gato con conjuntivitis	Caliciv. Fel.
Bolin (FPL)	Gato con panleucopenia, (no enfermo)	Picornav. "
CIF/68 FIV	Sangre y garganta (gato con grave problema respiratorio)	" "
FJ (F-20)		
FRJ-14 (C-14)	Gato con conjuntivitis y con inflamación de las vías respiratorias altas	" "
FRV (17 FRV)		
KCD	Bazo de gato	
FS	Gato con estomatitis.	Caliciv. fel.
FVR _m	Garganta (gato con infec. respiratoria)	Herpesv. "

Técnica de la reacción de seroneutralización: cantidades iguales de diluciones de suero (0.025 ml.) son mezcladas con una cantidad igual de virus (0.025 ml.) de manera que éste último contenga de 100 DICT₅₀. La mezcla suerovirus se incubaba una hora a temperatura de 37 °C. El número de células (CRFK) que aproximadamente agregamos por pocillo es de 50.000. Las placas se incuban a temperatura de 37 °C y en atmósfera de 5% de CO₂ durante 7 días. El punto de neutralización es la dilución más alta del suero que neutraliza el virus.

3.4.3 Estudio de cuerpos de inclusión

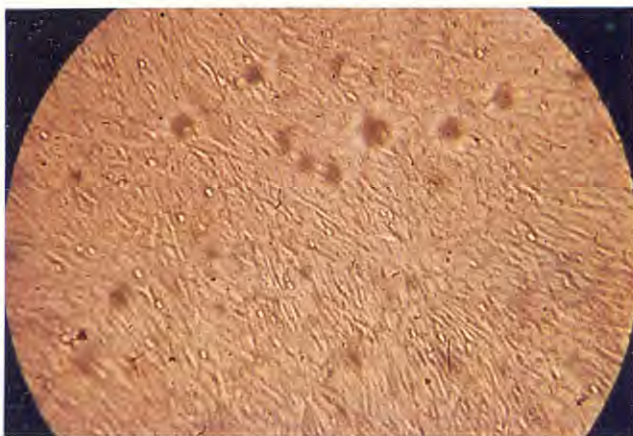
Tubos Leighton con un monoestrato celular completo (CRFK), se inoculan con el agente productor de C.P.E. (FCV). Tinciones de Hematoxalina/Eosina se realizan de 7, 14, 21 y 28 horas post infección para observar la presencia de cuerpos de inclusión.

3.4.4. Estudios a nivel: de sensibilidad al cloroformo y al eter, de estabilidad a pH 5 y al calor, y de tamaño fueron realizados con el agente productor de C.P.E. (FCVc).

4. RESULTADOS

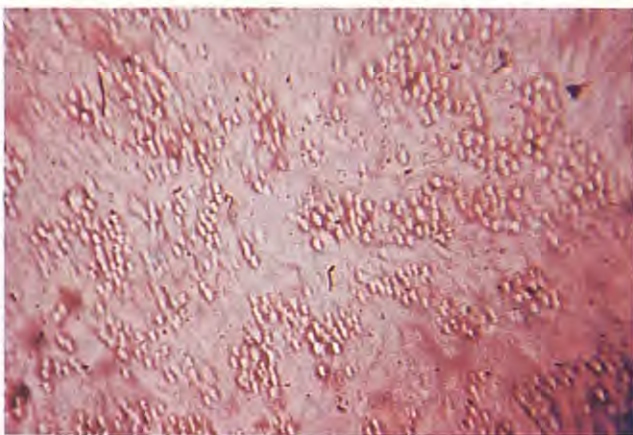
4.1. Aislamiento

A partir de los cultivos celulares (CRFK) infectados, conseguimos en el primer pase aislar un agente productor de un marcado efecto citopático (48 horas post infección). Con los subcultivos realizados, conseguimos un E.C.P. 100 por 100 a las 24 horas post infección.



Fotomicrografía n.º 1

En la fotomicrografía n.º 1, podemos observar un tapiz de células CRFK no infectado (X125).



Fotomicrografía n.º 2

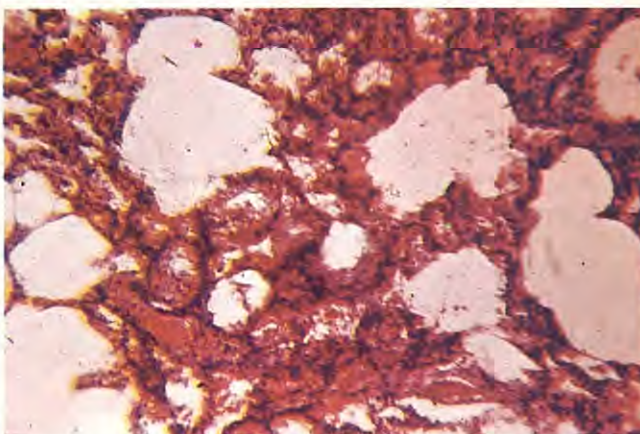
En la fotomicrografía n.º 2 se trata de un cultivo infectado con el agente productor de E.C.P. Podemos observar células redondas y refringentes (15 horas post infección) (X125).

4.2. Infección experimental

Los gatos infectados experimentalmente con el agente productor de E.C.P., presentan a los 5 días post inoculación (foto 1) un ojo lacrimoso y el otro completamente cerrado. A los 7 días post infección (foto n.º 2) hay oclusión bilateral de los ojos con la secreción de un líquido mucopurulento. Se observan también secreciones nasales, disnea y depresión. Los animales mueren a los 9 días post infección.

Los gatos testigos de contacto, presentaron la misma sintomatología clínica que los gatos infectados experimentalmente, si bien en un grado más acusado, con alteraciones unilaterales graves a nivel de ojo (induración de la conjuntiva y membrana nictitante) y formación de crostas y úlceras en el surco medial del ojo (fotos n.ºs 3 y 4). Disnea y depresión muy marcada fue observado y estudios histológicos a nivel de pulmón fueron realizados. Los gatos mueren al mismo día que los animales infectados experimentalmente.

En los estudios histológicos realizados, hay hemorragias, edema e infiltración neutrófila (fotomicrografía n.º 3).



Fotomicrografía n.º 3: Infiltración intersticial (X125).

4.3. Identificación

4.3.1. Microscopía electrónica

Las fotomicrografías realizadas a nivel de microscopio electrónico (fotomicrografías n.º 4 y 5), revelan la presencia de un virus de un diámetro aproximado de 32 nm. En la superficie pueden observarse depresiones en forma de cúpula típica del grupo de los calicivirus.

4.3.2. Seroneutralización

a. Existen una serie de reacciones serológicas cruzadas, entre las diferentes cepas de calicivirus ensayadas.

- b. Ningún suero hiperinmune de calicivirus, neutralizan a 100 $DICT_{50}$ de la cepa FVR_m (virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Felina).
- c. El suero hiperinmune anti FVR_m no neutraliza a 100 $DICT_{50}$ de la cepa FCV_c (cepa aislada).
- d. Los diferentes sueros hiperinmunes de calicivirus neutralizan en diferente grado al virus FCV_c , siendo los antisueros preparados con las cepas F.C. y F.S. los que más lo neutralizan.

4.4. Estudios realizados sobre cultivos celulares infectados, no nos revelan la presencia de ningún tipo de inclusión celular ni sincitios. El tipo de interacción virus célula es de tipo productivo con la liberación de viriones y subsiguiente lisis muerte celular.

4.5. Para los estudios de: sensibilidad al cloroformo y eter, estabilidad a pH 5 y al calor y de tamaño, nos basamos en el «Manual of Basic Virological Techniques» (Grace C. Rovozzo and Carroll N. Burke).

4.5.1 Tamaño

El virus pasa a través de membranas de 0.05 micras de poro, siendo pues su tamaño inferior a 50 nm.

4.5.2. Sensibilidad al cloroformo y al eter

No se observan diferencias mayores de 1 \log_{10} entre los controles y el virus tratado, siendo pues resistente a dicho tratamiento.

4.5.3. Estabilidad al calor (50 °C, 30 minutos) y a pH 5 (37 °C, 1 hora)

Sensible, observándose diferencias mayores a 1 \log_{10} entre los controles y el virus calentado.

5. CONCLUSION

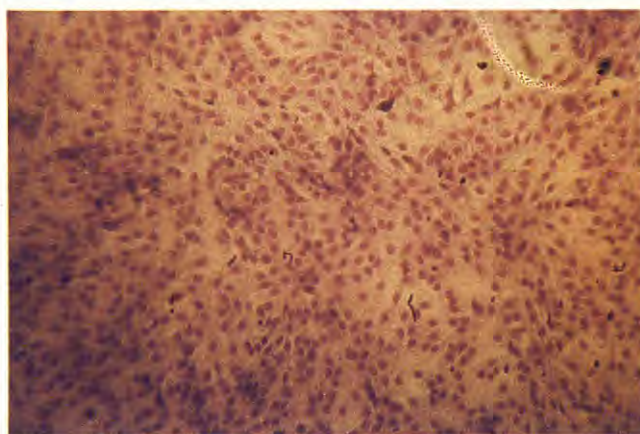
Después de todos los trabajos realizados, se demuestra que el agente casual del brote respiratorio en el estabulario de gatos fue un virus que, por sus características, se puede englobar dentro del grupo de los calicivirus.



Fotomicrografía n.º 4: Virus con depresiones en la superficie típica de los calicivirus (X256.000).



Fotomicrografía n.º 5: (X256.000).



Fotomicrografía n.º 6: Células CRFK, no infectadas, tinción eosina (X125).



Fotografía n.º 1: Gato infectado experimentalmente, 5 días post infección.



Fotografía n.º 3: Gato testigo de contacto.



Fotografía n.º 2: Gato infectado experimentalmente, 7 días post infección.



Fotografía n.º 4: Gato testigo de contacto.

AVEPA

Agradece la colaboración de:

LABORATORIOS Dr. ESTEVE, S.A.
 LABORATORIOS OVEJERO, S.A.
 LABORATORIOS LETI MERIEUX, S.A.
 COOPER-ZELTIA, S.A.
 NIDO INDUSTRIAL, S.A.
 LABORATORIOS BAYER, S.A.
 MMS-QUIRURGICA, S.A.
 FRISKIES
 LABORATORIOS SOBRINO
 BOEHRINGER INGELHEIM
 LABORATORIOS TABERNER
 GALLINA BLANCA
 PRODUCTOS NEOSAN
 SOLVAY VETERINARIA, S.A.
 SMITHKLINE, DIVISION VETERINARIA

cuya colaboración ha hecho posible la publicación de esta revista.

GRACIAS

LA PERITONITIS INFECCIOSA FELINA

G. CHAPPUIS
IFFA-MERIEUX
Departamento Veterinario del Instituto Merieux
254 M^e. Marcel Merieux
69007 LYON (France)

La peritonitis infecciosa felina es la entidad clínica más recientemente individualizada, dentro de las enfermedades infecciosas del gato.

Es una enfermedad de origen vírico, que ataca a los felinos domésticos y salvajes. Las observaciones morfológicas y serológicas relativas al virus responsable, permiten clasificarlo dentro de la familia de los Coronaviridae.

El término «peritonitis infecciosa» tiene un valor restrictivo, en la medida en que el síntoma de peritonitis no representa más que uno de los múltiples aspectos que puede tomar esta afección. En su forma más típica, se caracteriza clínicamente por el desarrollo progresivo de una peritonitis exudativa serofibrinosa, acompañada de un debilitamiento febril y gradual del estado general.

Evoluciona lentamente y de forma regular hacia la muerte.

Si bien fue reconocida clínicamente antes de 1962, fue en esta época cuando Jean Holzworth efectuó las primeras descripciones clínicas y de las lesiones, bajo la denominación de «peritonitis fibrinosa crónica».

El primer estudio completo de la afección, fue realizado en 1966 por Wolf y Griesemer. Posteriormente, esta enfermedad ha sido descrita en los cinco continentes:

América: Estados Unidos y Canadá

África: África del Sur y Senegal

Asia: Japón

Oceanía: Australia

Europa: Gran Bretaña, Irlanda, Holanda, Alemania, Bélgica, Suiza y Francia.

Su incidencia parece ser tanto mayor en tanto que va siendo mejor conocida por los veterinarios clínicos.

En los Estados Unidos, Pedersen, refiriéndose a autopsias realizadas en la Escuela Veterinaria de Da-

vis (California), observó que su incidencia —que en 1960 era del 1%— alcanzaba el 16% en 1973. La enfermedad ataca preferentemente a los gatos jóvenes, de menos de 2 años. Se ha diagnosticado en la pantera negra, en el león, en el jaguar y en el leopardo. La enfermedad es fácilmente reproducible en el gato, pero, en cambio, nos ha resultado imposible infectar ratones y ratones recién nacidos, ratas, hamsters, cobayas, hurones y cachorros.

VIROLOGIA

Las primeras observaciones de partículas víricas en lesiones de gatos enfermos de peritonitis infecciosa felina (P.I.F.), se deben a Zook y cols. y fueron realizadas en 1968. Después de los trabajos de Mac Intosh (1974), Pedersen (1976), Starks y cols. (1976) y Osterhaus (1978), estas partículas víricas fueron clasificadas morfológicamente entre los Coronavirus, ya que compartían una cierta afinidad antigénica, en particular con el virus de la gastroenteritis transmisible del cerdo (Reynolds y cols., 1977; Witte y cols., 1977; Osterhaus y cols., 1977), con el coronavirus canino (Evermann y cols., 1981) y con coronavirus humano (H.C.V.-229 E).

Las partículas víricas tienen un diámetro de 70 a 100 nm., contienen ácido ribonucleico, son ricas en lípidos, poco resistentes al medio exterior (menos de un día a una temperatura de 20 °C), son sensibles al éter y se destruyen en 30 minutos por la acción de la mayor parte de desinfectantes, en particular el cloruro de benzalkonio y la clorhexidina. Su multiplicación en cultivos celulares es difícil (Hoshino y Scott, 1978); a parte de los fagocitos mononucleares, el virus de la P.I.F., es capaz de replicarse en células intestinales de gato (Hoshino y Scott, 1980), en células embrionarias de pulmón de gato (O'Reilly y cols., 1979; Hitchcock y cols., 1981), en la línea de células renales de gato Crandell (Black, 1980; Evermann y cols., 1981) y en células de feto completo de gato (Pedersen y cols., 1981).

PATOGENIA

Los estudios experimentales han permitido demostrar que la enfermedad podía ser transmitida mediante inoculación por vía subcutánea, intramuscular, intravenosa, intraperitoneal, así como también por vía oral (Chappuis y Duret, 1978; Evermann y cols., 1981; Hayashi y cols., 1982) y por vía respiratoria (Weiss y Scott, 1981). Estas dos últimas vías son, al parecer, las vías naturales de transmisión de la enfermedad. Aplicadas dentro de modelos experimentales, las técnicas de inmunofluorescencia han permitido conocer, en parte, el camino seguido por el virus dentro del organismo infectado, así como las lesiones resultantes (Weiss y Scott, 1981).

Dentro del organismo, el virus de la P.I.F., es vehiculado por los monocitos de la sangre circulante, en cuyo interior puede replicarse o permanecer inactivado. Según el comportamiento de la partícula vírica, dependerá la expresión clínica de la enfermedad. La interacción virus-monocito se verá condicionada por factores genéticos propios del animal, por la virulencia de las partículas víricas presentes y por la presencia de anticuerpos neutralizantes capaces de fijarse sobre la membrana de los monocitos (lugar donde parece que se sitúan los viriones).

Si la diseminación del virus de la P.I.F., en el organismo se efectúa, esencialmente, por medio de los monocitos, es probable que partículas víricas libres en el plasma o presentes bajo la forma de complejos inmunes, participen en la viremia, tanto más precoz en cuanto que los animales posean anticuerpos frente al virus de la P.I.F., en el momento de la infección (Barlough y cols., 1980). Parece, en efecto, que ciertos anticuerpos juegan el papel de opsoninas y facilitan así la fagocitosis del virus de la P.I.F., por los monocitos de la sangre circulante. Este mecanismo de fagocitosis no es exclusivo del virus de la P.I.F., puesto que también se ha observado en el curso de otras enfermedades víricas, en particular en el dengue (Halstead y O'Rourke, 1977).

Los monocitos así «infectados» son, a su vez, lisados por la acción de los anticuerpos y del complemento. Las partículas víricas son entonces liberadas en la sangre, y pueden contaminar a otras células diana, es decir, a otros monocitos. Esta forma de difusión del virus de la P.I.F., es igual a la de los virus de la coriomeningitis, de la rabia y de la enfermedad de Newcastle (Rawls y Tompkins, 1975). La opsonización, así como la destrucción de las células infectadas por el virus de la P.I.F., permiten explicar la precocidad de la viremia en los gatos que poseen anticuerpos, en relación con los animales desprovistos de ellos.

Por diapédesis, los monocitos infectados diseminan las partículas víricas en diferentes tejidos (pulmónes, hígado, riñón, sistema nervioso, pleura, peritoneo), donde pueden ser detectadas por inmunofluorescencia en las paredes vasculares, venas de pequeño y mediano calibre, así como también en el entorno de estos vasos (Hayashi y cols., 1977). Su

presencia es en parte responsable de las lesiones de vascularidad observadas en los diferentes tejidos enumerados anteriormente, pero también desencadena un fenómeno de coagulación intravascular diseminada, observada en el curso de la P.I.F., experimental (Weiss y cols., 1980).

Otros mecanismos parecen explicar la aparición de lesiones granulomatosas en la P.I.F., en particular el depósito de complejos inmunes, en los cuales la fracción antigénica es el virus de la P.I.F., ya sea él mismo o uno de sus componentes; estos complejos fijan el complemento, ya que la fracción C₃ se puede poner siempre en evidencia (Pedersen, 1976; Scott y cols., 1979). La P.I.F., resultaría, en consecuencia, el ejemplo de una enfermedad por complejos inmunes (Horzineck y Osterhaus, 1979; Jacobs-Geels y cols., 1980).

Un paralelismo extraño aproxima esta virosis de los felinos domésticos y salvajes con la enfermedad de las Aleoutianas del visón, en el curso de la cual se encuentran constantemente complejos inmunes en el origen de las lesiones de arteritis y de glomerulonefritis asociadas a una hpergammaglobulinemia. En la P.I.F., como en la enfermedad de las Aleoutianas del visón, parece que la enfermedad se desarrolla en presencia de un exceso de anticuerpos aparentemente no protectores. Si la presencia de complejos inmunes y de complemento, en particular en las lesiones hepáticas observadas en el curso de la P.I.F., experimental, podría explicar la aparición de lesiones, se puede igualmente explicar que éstas resultan de la acción de anticuerpos citotóxicos dirigidos contra los determinantes antigénicos modificados por la presencia de los antígenos víricos situados en el seno de los tejidos (Weiss y Scott, 1981).

Después de la inoculación del virus de la P.I.F., en gatos lactantes con anticuerpos contra la P.I.F. de origen materno, los síntomas aparecen antes (1 a 2 días, en lugar de 8 a 10 días) y la muerte sobreviene más rápidamente (después de 5 a 7 días de enfermedad, en vez de 7 a 14 días), que en gatos lactantes libres de anticuerpos (Pedersen y Boyle, 1980; Weiss y cols., 1980). Después de la prueba, las lesiones se instauran igualmente de forma más precoz en los gatos lactantes que poseen anticuerpos de origen materno (Weiss y Scott, 1981).

SINTOMAS-LESIONES

Después de un período de incubación variable, de algunas semanas a algunos meses, la enfermedad se inicia con síntomas inespecíficos: anorexia, deshidratación, adelgazamiento y, más frecuentemente, con brotes hipertérmicos cíclicos que no ceden ante ninguna terapéutica.

Se presenta entonces la fase de estado, que puede tomar dos formas clínicas:

— Una forma exudativa, caracterizada por la aparición de derrames abdominales y/o torácicos (forma húmeda).

– Una forma no exudativa, en la que la expresión clínica varía con el órgano lesionado (forma seca)

En los dos casos, frecuentemente, se observan anemia, vómitos y diarreas.

1. Forma exudativa

Es la forma clásica de la P.I.F. Según la localización del derrame, en el abdomen (con peritonitis), o en el tórax (con pleuresía), el clínico observa síntomas funcionales y físicos diferentes.

En las formas exudativas donde predomina la peritonitis, el abdomen aparece distendido simétricamente: un signo de flujo positivo confirma la presencia de un derrame.

En los casos de exudación pleural, la presencia de líquido en el interior del tórax se acompaña de disnea, y a veces de discordancia: la auscultación pulmonar y cardíaca está profundamente modificada (atenuación de la intensidad de los ruidos pulmonares y cardíacos).

La radiografía abdominal y/o torácica y, sobre todo, la paracentesis, confirmarán la presencia de un derrame. El líquido obtenido después de la punción abdominal y/o torácica en un gato afectado de P.I.F., presenta ciertas características macroscópicas, bioquímicas y citológicas, las cuales se exponen en el Cuadro 1.

Cuadro 1.— Análisis del líquido obtenido por punción en un gato afectado de P.I.F. exudativa (De Timoney*, 1976; de Weiss y Scott**, 1980).

- Líquido amarillo pálido o dorado
- Claro
- Viscoso
- Densidad elevada: 1.017 a 1.207 (*); 1.017 a 1.047 (**)
- Rico en proteínas: 34-118 g/l (*); 50-80 g/l (**)
- Cantidad variable de células (16000 a 50000/mm³), rico en neutrófilos
- Estéril

Desde el punto de vista de las lesiones, la forma exudativa se caracteriza por la presencia de un derrame en las cavidades mayores, con un exudado fibrinoso distribuido sobre la totalidad de las superficies mesoteliales o en focos granulados, de color gris blanquecino. El mesenterio y el epiplón están generalmente engrosados, y presentan una consistencia gelatinosa.

2. Forma no exudativa

Esta forma está caracterizada por lesiones inflamatorias granulomatosas asociadas a focos de necrosis, que pueden estar diseminados en uno o varios órganos, lo que origina la variedad de cuadros clínicos observados. En esta forma, los derrames son mínimos, incluso están ausentes. Entre los órganos afectados conviene citar los ojos, los riñones, el hígado, el pulmón y el sistema nervioso central.

Los *síntomas oculares* de la P.I.F. son los de una uveítis anterior (iridociclitis) o de una uveítis posterior (coriorretinitis), con frecuencia complicadas con desprendimiento de retina.

La *afección renal* se caracteriza clínicamente por la hipertrofia renal bilateral; la superficie del riñón aparece irregular a la palpación (presencia de granulomas), anomalía que puede confundirse fácilmente con la palpación de riñones infiltrados por un proceso tumoral (linfosarcoma). Dada su amplitud y la condición bilateral, estas lesiones pueden determinar un cuadro clínico de insuficiencia renal crónica.

Las *localizaciones hepáticas* del virus de la P.I.F. son responsables de una hepatitis granulomatosa y necrosante: a la palpación, el hígado aparece hipertrofiado. Puede observarse una insuficiencia hepática con ictericia: los exámenes bioquímicos sanguíneos, confirman las lesiones citológicas por el aumento de las transaminasas glutámico-pirúvica (GPT) y glutámico-oxalacética (GDT), así como la insuficiencia de la función excreto-biliar por la elevación de la bilirrubina.

Las *manifestaciones pulmonares* de la P.I.F. no son infrecuentes. Las lesiones, presentes bajo la forma de una neumonía granulomatosa, son poco expresivas clínicamente. Si bien a veces se observa tos persistente y disnea, con frecuencia será el examen radiológico el que permita descubrir una imagen de neumonía intersticial nodular.

Finalmente, el *sistema nervioso central* es una de las localizaciones del virus de la P.I.F. (Kornegay, 1978). Las lesiones granulomatosas que provoca, se localizan cerca de los vasos de las meninges, del cerebro, de la médula, de los plexos coroides y de las regiones subependimales. Los signos neurológicos observados son variados y no específicos: ataxia, temblores, trastornos vestibulares, convulsiones, hiperestesia, alteraciones del comportamiento e hidrocefalia. Debe señalarse que las formas neurológicas y oculares coexisten frecuentemente.

Han sido señaladas otras localizaciones como origen de diversos síndromes: páncreas (pancreatitis granulomatosa), ganglios linfáticos viscerales (linfadenitis granulomatosa), corazón (miocarditis granulomatosa). También se sospecha de formas neonatales (Scott y cols., 1979).

Tanto si se trata de la forma exudativa como de la no exudativa, la P.I.F. evoluciona de forma progresiva hacia la muerte de los animales, de ordinario en un plazo de 2 a 5 semanas, muy raramente en algunos meses.

EPIDEMIOLOGIA

La epidemiología de la P.I.F. es todavía mal conocida. Hasta una fecha relativamente reciente (es decir hasta la publicación de Pedersen y cols., en marzo de 1981), se pensaba que la infección inaparente por el virus de la P.I.F. estaba muy ampliamente extendida y que la enfermedad sólo aparecía en un pequeño número de animales infectados. En efecto, diversas encuestas habían demostrado la frecuencia de respuestas serológicas positivas frente al virus de la P.I.F., especialmente en los colectivos de

gatos: del 20 al 30% en gatos que vivían aislados, hasta el 80% al 90% en gatos viviendo en comunidades (Pedersen, 1976; Scott y cols., 1979).

El trabajo de Pedersen y cols. (1981) ha demostrado claramente que era preciso distinguir perfectamente entre dos entidades hasta ahora confundidas en las encuestas serológicas, a causa de la afinidad antigénica de dos coronavirus responsables:

– La *infección por el coronavirus intestinal del gato*, ampliamente difundido, casi siempre inaparente, a veces manifestada clínicamente por diarreas en los gatos jóvenes, muy fácilmente transmisible a través de un ciclo fecal-oral y responsable, en la mayor parte de los casos, de la presencia de anticuerpos capaces de reaccionar con el virus de la P.I.F.

– La *infección por el virus de la P.I.F.*, mucho más rara, esporádica, en general con manifestaciones clínicas y mortal.

La concepción sostenida hasta 1981 de una distribución muy amplia de la infección inaparente por el virus de la P.I.F., exteriorizada por la aparición de casos esporádicos de la enfermedad (la parte visible del iceberg), debe ser pues abandonada.

En general, parece que los gatos infectados por el virus de la P.I.F. manifiestan clínicamente la enfermedad, y los casos restantes, poco numerosos, se presentarían de forma aislada o en pequeño número, dentro de las poblaciones de gatos.

Sin embargo, una publicación más reciente (Hayashi y cols., 1982), demostrando que la inoculación del virus de la P.I.F. por vía bucal en gatos lactantes, determina, regularmente, la aparición de diarrea, obliga a un replanteamiento del problema e impide tener una postura clara entre las dos hipótesis siguientes:

– Existencia de un coronavirus intestinal felino, diferente del virus de la P.I.F., ampliamente difundido y poseyendo una afinidad antigénica estrecha con el virus de la P.I.F., o bien

– Virus de la P.I.F., determinando, según las circunstancias, bien una enteritis, en la mayor parte de los casos, bien, en casos particulares, una enfermedad grave de evolución mortal.

En relación con los modos de transmisión del virus, en la actualidad, su conocimiento se limita a nivel de hipótesis.

Se ha demostrado recientemente (Weiss y Scott, 1981), que el virus presente en la sangre se encontraba únicamente en los glóbulos blancos, y no en el plasma ni en los glóbulos rojos.

La frecuencia y el grado de virulencia de las secreciones (bucales, nasales, leche y calostro) o de las excreciones (orina, materias fecales), son poco conocidas.

Sin embargo, Hayashy y cols. (1982), han constatado en casos naturales de P.I.F., y conseguido experimentalmente, una infección importante de enterocitos y una eliminación de virus junto con las materias fecales.

Parece probable que, en condiciones naturales, la transmisión se efectúe por contacto del virus con las mucosas respiratorias o digestivas. La supervivencia del virus en el medio exterior es limitada, por lo que, en general, se considera necesario el contacto con un animal excretor.

En la actualidad, se desconoce si, además de los enfermos, pueden existir otros gatos capaces de eliminar virus: en particular, se desconoce la proporción de gatos, sin duda baja, que una vez infectados no presentan síntomas de P.I.F. pero que son capaces de excretar, eventualmente, virus.

Se constatan, pues, numerosos aspectos desconocidos en la epidemiología de la P.I.F.: esto repercute sobre las medidas profilácticas a proponer, ya que en la actualidad sólo se pueden recomendar el establecimiento de precauciones basadas en el origen probable de la infección y en las modalidades probables de transmisión de virus, pero sin la certeza necesaria.

DIAGNOSTICO

1. Diagnóstico clínico, diferencial y biológico no específico

El diagnóstico clínico de la P.I.F. es difícil.

En las formas exudativas, el diagnóstico diferencial se orienta a evitar la confusión del derrame de origen vírico con otras causas de derrames torácicos y/o abdominales (Cuadro 2).

Cuadro 2.– Diagnóstico diferencial de la P.I.F. (forma exudativa)

Derrames torácicos

- Pleuresías bacterianas (no específicas, tuberculosa)
- Hemotórax (traumatismo)
- Insuficiencia cardíaca
- Quilotórax
- Tumores (linfoma)

Derrames abdominales

- Peritonitis bacterianas
- Derrame de origen parasitario (toxoplasmosis)
- Derrame quiliforme
- Ascitis de origen cardíaco, hepático, renal
- Tumores
- Hemoperitoneo

El examen del líquido de punción, los exámenes sanguíneos hematológicos y bioquímicos, completarán el examen clínico (Cuadro 3).

Cuadro 3.– Resultados de los análisis de sangre de gatos afectados de P.I.F.

Exámenes hematológicos

- Anemia normocrómica, normocítica y arregenerativa
- Leucocitosis: neutrofilia y linfopenia

Exámenes bioquímicos

- Hiperproteinemia (54% de los casos), con aumento α_2 , β_2 y γ globulinas (policlonales)
- Elevación del fibrinógeno (20% de los casos) ≥ 4 g/l

En las formas no exudativas, este diagnóstico es aún más difícil. Numerosas enfermedades infecciosas, el linfoma felino, la tuberculosis y la toxoplasmosis, presentan, a veces, una sintomatología muy parecida. Por consiguiente, los elementos clínicos que permiten considerar una posible P.I.F. no son más que elementos de sospecha, los cuales pueden resumirse según el detalle expuesto en el Cuadro 4. En todos los casos, la certeza del diagnóstico sólo podrá conseguirse a través del diagnóstico experimental.

Cuadro 4.— Manifestaciones clínicas que llevan a la sorpresa de una P.I.F. (según Sherding, 1981)

- Distensión abdominal (derrame)
- Disnea (derrame torácico)
- Hipertrofia renal y superficie granulosa
- Linfadenopatía mesentérica
- Síntomas nerviosos de origen indeterminado
- Lesiones oculares: uveítis anterior, coriorretinitis
- Neumonía (pulmón granulomatoso radiológico)
- Ictericia
- Hipertemia cíclica
- Anorexia, abatimiento, pérdida de peso sin causa conocida
- Leucocitosis con linfopenia y neutrofilia
- Hiperprotidemia: hipergamaglobulinemia
- Anemia arregenerativa sin causa conocida

2. Diagnóstico experimental específico

¿En qué circunstancias el veterinario clínico debe solicitar la colaboración del Laboratorio en materia de P.I.F.?

¿Cuáles son las técnicas empleadas, cuáles sus interpretaciones y qué valor se les puede conceder?

Las respuestas a estas preguntas no son definitivas y se deben considerar a la luz del progresivo incremento de los conocimientos acerca de la enfermedad.

a) Circunstancias en las que se recurrirá al Laboratorio

Un veterinario clínico puede solicitar al laboratorio la confirmación de un caso sospechoso de P.I.F., ya sea de un animal enfermo o de un cadáver. Por ejemplo, después de haberse confirmado un caso de P.I.F. en un colectivo, podrá solicitarse un dictamen para saber si existen animales infectados entre los aparentemente sanos (¿peligrosos por ser excretores de virus?); o bien, puede desearse comprobar si un gato que va a ser introducido en un colectivo está infectado o no.

Sobre un gato muerto, se puede solicitar un examen histopatológico o, en ciertos casos (presencia de derrame pleural o abdominal), también un diagnóstico serológico.

No se solicitará el aislamiento del virus en cultivo celular, ya que actualmente no se emplea este método para el diagnóstico. En cuanto a la reproducción de la enfermedad, por inoculación de un gato sano con muestras sospechosas, en principio no será considerado, puesto que este procedimiento sólo se emplea excepcionalmente.

El diagnóstico serológico es el más específico, si bien está dificultado por la existencia de afinidad antigénica entre el virus de la P.I.F. y el coronavirus intestinal.

b) Diagnóstico serológico

La investigación de anticuerpos frente al virus de la P.I.F., se puede hacer de forma homóloga o heteróloga.

— *Homóloga*, utilizando cortes de órganos de un gato muerto de P.I.F. o, en la actualidad, con cultivos celulares infectados por el virus de la P.I.F., sobre los cuales se aplica el suero a estudiar; se comprueba, a continuación, la eventual presencia de anticuerpos por inmunofluorescencia (mediante un suero anti-IgG de gato, marcado con un fluorocromo).

— *Heteróloga*, aprovechando la afinidad antigénica entre el virus de la P.I.F. y diversos coronavirus, como el virus de la gastroenteritis transmisible del cerdo (G.E.T.) o el coronavirus canino. En este caso, se pueden investigar los anticuerpos por una técnica de inmunofluorescencia indirecta, por medio de cultivos infectados con el virus de la G.E.T., o el coronavirus canino, o bien comprobando la presencia de anticuerpos neutralizantes frente al virus de la G.E.T.

Así pues, las técnicas utilizables son diversas y los resultados no son directamente comparables.

Nosotros utilizamos la técnica de seroneutralización del virus de la G.E.T., para el diagnóstico serológico de la P.I.F.

La *muestra* puede ser sangre, recogida en un tubo estéril sin anticoagulante, o líquido de derrame (pleural, abdominal), en el caso de sospecha de una P.I.F. «húmeda».

Es recomendable disponer de 1 ml. de sangre.

En el caso de P.I.F. «húmeda», es interesante trabajar sobre una muestra de derrame, la cuál podrá acompañarse o no de una muestra sanguínea.

En el laboratorio se procede a una titulación de anticuerpos neutralizantes frente al virus de la G.E.T. en microplacas.

El resultado se obtiene a los tres días. Indica la dilución máxima de la muestra con actividad neutralizante sobre el virus de la G.E.T.

La *interpretación* del resultado no es siempre fácil.

● Un resultado negativo (ausencia de actividad neutralizante en el suero no diluido), corresponde a un animal que no ha estado infectado por el coronavirus intestinal ni por el virus de la P.I.F. (como de estarlo, sería después de un plazo muy corto).

Una respuesta negativa en seroneutralización, obtenida en un gato clínicamente sospechoso de P.I.F., y enfermo después de varios días, orienta hacia una etiología distinta de la del virus de la P.I.F., en función de los síntomas observados. No obstante, algunos casos nos obligan a mostrarnos prudentes en esta afirmación: no parece imposible que gatos

afectados de P.I.F. puedan dar títulos muy bajos o nulos de anticuerpos neutralizantes frente al virus de la G.E.T.

La respuesta de anticuerpos evidenciados por inmunofluorescencia sería más fiable: Osterhaus y cols. (1977) han registrado respuestas positivas por inmunofluorescencia y negativas por seroneutralización, en gatos afectados de P.I.F. natural o experimental. Para Weiss y Scott, 1980, hasta que no se demuestre lo contrario, parece razonable excluir la hipótesis de P.I.F. en caso de respuesta negativa por inmunofluorescencia en un gato que presente desde hace varios días un cuadro sintomático que nos haga pensar en la P.I.F.

Esta cuestión debe ser abordada con prudencia: no se ha publicado ningún estudio comparativo realizado sobre los mismos sueros, basado en la investigación de anticuerpos neutralizantes o evidenciados por inmunofluorescencia, en los sistemas homólogo (P.I.F.) y heterólogo (G.E.T.).

● Un resultado positivo, se debe interpretar en función del título de anticuerpos.

Parece ser, en efecto, que los gatos infectados por el coronavirus intestinal presentan títulos más bajos que los gatos con P.I.F. Los títulos obtenidos por inmunofluorescencia en los gatos infectados por el coronavirus intestinal, raramente superan el 1/400 (si bien pueden alcanzar a veces el 1/1600), mientras que los títulos de anticuerpos en los gatos infectados de P.I.F., pueden ser muy elevados.

Se obtienen resultados comparables con la técnica de seroneutralización del virus de la G.E.T.: los títulos de anticuerpos obtenidos en el suero o en el líquido ascítico de gatos afectados de P.I.F. pueden ser muy elevados (notablemente más elevados que los homólogos, obtenidos en el suero de cerdos convalescentes de G.E.T.) y alcanzar el 1/100.000, incluso hasta el 1/500.000.

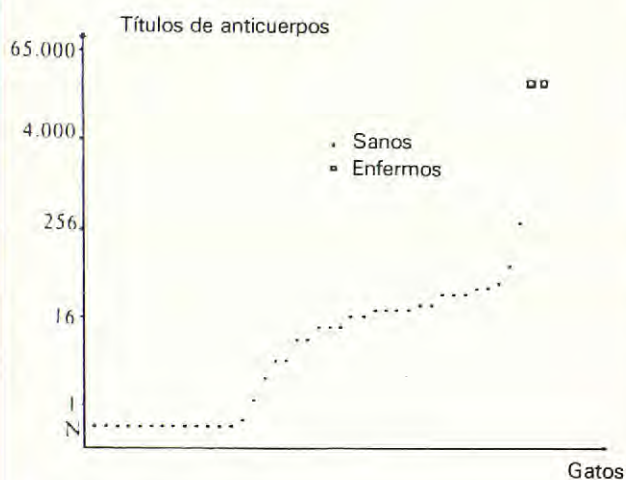


Figura 1.— Ilustración gráfica de la distribución del título de anticuerpos que neutralizan al virus de la G.E.T. en el suero de 41 gatos pertenecientes a un colectivo en el que murieron dos gatos de P.I.F.

La Figura 1 muestra un ejemplo de los resultados serológicos obtenidos con motivo del control de un colectivo de 41 gatos, entre los cuales se descubrieron dos casos de P.I.F. «húmeda»: los dos animales enfermos han dado los títulos más elevados, mientras que en el suero de los otros gatos se apreciaban títulos moderados o carecían de anticuerpos neutralizantes frente al virus de la G.E.T. (14 gatos). Estos gatos que no poseían anticuerpos o cuyos títulos eran bajos, se mostraron normales en el curso de los 4 meses siguientes al control serológico.

La Figura 2 muestra los títulos obtenidos en los gatos de otro colectivo, en el que se hallaba presente el virus de la P.I.F.: se constata que muchos gatos no enfermos tienen títulos de anticuerpos bajos o moderados.

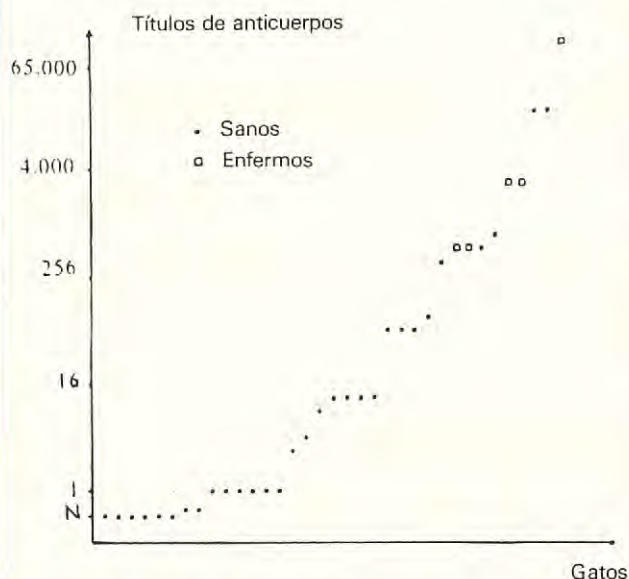


Figura 2.— Ilustración gráfica de la distribución del título de anticuerpos que neutralizan al virus de la G.E.T. en el suero de gatos pertenecientes a un colectivo en el que se registraron varios casos de P.I.F.

Los gatos enfermos presentan títulos de anticuerpos. No obstante, dos gatos que se hallaban en perfecto estado de salud presentaban títulos de anticuerpos de 1/32.000, obtenidos a partir de dos tomas de sangre con dos meses y medio de intervalo.

Esto debe incitar a la prudencia cuando deba interpretarse un resultado serológico en el diagnóstico de la P.I.F.

Las propuestas de interpretación de los resultados de la investigación de anticuerpos neutralizantes frente al virus de la G.E.T. que pueden hacerse en la actualidad, son las siguientes:

— gatos que presentan un cuadro clínico de P.I.F.

* Líquido ascítico en el que el título de anticuerpos esté comprendido entre 1 (suero no diluido) y 16 (dilución al 1/16): sospecha de P.I.F., pero sin la

posibilidad de afirmar con absoluta certeza que se trata de P.I.F.

* Líquido ascítico con título superior o igual a 32 (1/32): P.I.F.

* Suero con título comprendido entre 1 (suero no diluido) y 128 (1/128): no hay seguridad de que estos anticuerpos sean debidos al virus de la P.I.F.

* Suero con título superior o igual a 256 (1/256): P.I.F. probable, y tanto más cuanto más elevado sea el título.

— gatos aparentemente normales.

Prescindiendo del título de anticuerpos, nos parece prácticamente imposible determinar si el gato está (o ha estado) infectado por el coronavirus intestinal o por el virus de la P.I.F. (tal como señalamos en los párrafos anteriores, la probabilidad de infección por el virus de la P.I.F. es tanto mayor cuanto más elevado sea el título). También es imposible decir si el animal es excretor del virus de la P.I.F. o si tiene más o menos posibilidades de presentar ulteriormente una P.I.F. clínica.

A través de lo que acabamos de exponer, se pueden apreciar los límites actuales del diagnóstico y del control serológico de la P.I.F., y la necesidad de prudencia en la interpretación de un resultado. Se comprende igualmente que varios artículos americanos hayan puesto en guardia a los veterinarios

clínicos frente a conclusiones erróneas que puedan establecerse a partir de los resultados del diagnóstico serológico de la P.I.F. (Scott, 1979; Weiss y Scott, 1980).

TERAPEUTICA

No existe ninguna terapéutica eficaz frente a la P.I.F.: las punciones de los derrames, asociadas con la administración por vía oral de tilosina (160 mg/kg. y día, en dos tomas) y de prednisolona (2 mg./kg. y día, en dos tomas), sólo permiten obtener remisiones de duración variable, ya que la enfermedad evoluciona irremediamente hacia la muerte.

PROFILAXIS

En la actualidad, no existe ningún método de profilaxia médica en materia de P.I.F. Sólo puede tomarse en consideración una profilaxis sanitaria.

Será prudente aislar a los animales enfermos y desinfectar los locales situados en un medio ambiente contaminado (Dea y cols., 1978). En los criaderos o en las colectividades situados en un medio ambiente sano, Van Den Berg y cols., (1977), proponen establecer una cuarentena de unos 6 meses antes de introducir un nuevo animal.

NOTA ACLARATORIA

AGRADECIMIENTO.

Los trabajos publicados en el nº 15, correspondiente a los Dres. Sandra E. Blaza. Nutrición de los perros en crecimiento

A. A. Hedhammar. Alimentación de los perros en crecimiento, con especial referencia a las enfermedades del esqueleto.

Roger B. Lavelle. Malformaciones en el desarrollo del esqueleto en los cachorros.

A.T.B. Edney, I.B. Hughes. Experiencia práctica en el control dietético de la obesidad en los perros.

Y las 12 reglas de oro (relación animal de compañía/Sociedad).

Fueron cedidos a la revista AVEPA, por la firma.

EFFEM ESPAÑA

CALENDARIO DE VACUNACION DEL GATO

G. CHAPPUIS
IFFA-MERIEUX
Departamento Veterinario del Instituto Mérieux
254, rue Marcel Mérieux
69007 LYON (France)

Analizaremos, a continuación, la profilaxis de las principales enfermedades víricas del gato, a saber:

- vacunación contra la Rabia
- vacunación contra la Panleucopenia
- vacunación contra las afecciones respiratorias.

También mencionaremos algunas nociones sobre la vacunación contra la Leucosis felina.

2. Vacunación contra la Panleucopenia

Sin olvidar la existencia de vacunas inactivadas, pensamos que es preferible interesarse por la vacuna de virus vivo modificado, puesto que sus resultados son más interesantes.

En materia de instauración precoz de la inmunidad, hemos podido comprobar que gatos sensibles, vacunados por vía subcutánea, resultaban protegidos frente a una prueba virulenta severa al cabo de 72 horas después de la inoculación vacunal. También era posible, a partir de este plazo postvacunal, detectar anticuerpos seroneutralizantes. Así mismo ha sido posible demostrar que gatos sensibles podían ser vacunados y puestos inmediatamente en un medio infectado, sin presentar síntomas de la enfermedad (Cuadro I).

En materia de duración de la inmunidad, hemos podido comprobar que gatos vacunados simultáneamente contra la Rabia y la Panleucopenia, quedaban protegidos hasta 3 años después de esta única inoculación vacunal.

1. Vacunación contra la rabia

Las modalidades de utilización de las vacunas inactivadas de la Rabia son las mismas que para los perros. Hemos podido demostrar, en un ensayo de inmunidad a largo plazo, que los gatos vacunados a la edad de 3 meses por medio de una sola inyección de vacuna inactiva de un virus obtenido en cultivo celular y coadyuvado con hidróxido de albúmina, quedaban totalmente protegidos por un período de 3 años frente a una prueba virulenta severa.

CUADRO I

plazo de inmunización	modo de prueba	resultados de las pruebas	anticuerpos
9 días	Por inoculación vía intraperitoneal	2/2 = protegidos	3,45 - 3,45
6 días		2/2 = protegidos	2,7 - 2,55
3 días		2/2 = protegidos	1,2 - 2,1
2 días		0/2 = protegidos	-
2 días		1/4 = protegidos	-
0 días		4/4 = protegidos	-

El calendario de vacunación que recomendamos es el siguiente:

1.^a inyección a la edad de 7 – 8 semanas

2.^a inyección a la edad de 12 semanas.

3. Vacunación contra las afecciones respiratorias

Las vacunas utilizadas son vacunas asociadas, que comportan la valencia Herpes (Rinotraqueítis felina) y la valencia Calicivirus. Estas valencias pueden ser o no asociadas a la Panleucopenia.

Existen vacunas de virus vivos «llamados» modificados y vacunas de virus inactivados.

Si para el Herpes existe solamente un serotipo, para el Calicivirus se impone una selección. Hay que escoger, entonces, una cepa (o una variante antigénica) que posea los mejores criterios de dominancia frente a las demás cepas existentes en el terreno.

El problema de la inmunización frente a la Rinotraqueítis felina es el objeto de nuestras investigaciones. El gato nos parece un modelo muy interesante para el estudio de las herpesvirosis animales. Recientemente, ha sido llevado a cabo un importante trabajo en cuanto al estudio de una vacuna de subunidad viral contra la herpesvirosis felina. Presentaremos, a continuación, los resultados obtenidos.

El Cuadro II, es un resumen de los parámetros relativos a las diferentes vacunas existentes.

A) Los diferentes tipos de vacuna

- virus vivos
- virus inactivados

B) La vía de vacunación

● para las vacunas vivas: parenteral (IM – SC) o nasal

● para las vacunas inactivadas: subcutánea.

C) Elementos relativos a la instauración de la inmunidad y su duración

En este caso, hay que subrayar inmediatamente que el término inmunidad no tiene el mismo significado para todo el mundo. La inmunidad es total cuando impide no sólo la aparición de los signos clínicos, sino también cuando impide la creación de portadores sanos. Es ésto justamente lo que no se ha obtenido aún en una herpesvirosis como la Rinotraqueítis.

Además, la inmunidad vacunal es, generalmente, siempre inferior a una inmunidad natural postinfecciosa.

D) Por último, las ventajas y los inconvenientes de las diferentes vacunas.

Para el primer tipo de vacuna, con virus vivos, el primero comercializado, la vía de vacunación recomendada ha sido, en principio, la vía intramuscular profunda. Ante la dificultad de realización, se ha preconizado la vía subcutánea, a pesar de los resultados inferiores reseñados en las publicaciones.

CUADRO N.º II

INMUNIZACION CONTRA LA RINOTRAQUEITIS FELINA

Clase de vacuna	vía de vacunación	Inmunidad		Ventajas y desventajas
		principio	duración	
Viva	I.M. S.C.	10 días después de revacunación	6 meses + –	● la cepa tiene que ser virulenta por vía nasal ● riesgo de portadores ● reacciones post-vacunales
	nasal	rápido	1 mes (6)	● reacciones post-vacunales locales de poca intensidad ● reversión ● pocas interferencias con la proporción baja de anticuerpos maternos residuales
INACTIVADA CON ADYUVANTE	S.C.	10 días después de revacunación	6 meses + –	● reacción de hipersensibilidad sobre animal sensibilizado ● excreción por portadores
SUBUNIDAD CON ADYUVANTE	S.C.	10 días después de revacunación	6 meses + –	● no hay reacción de hipersensibilidad

Sólo se instaura una inmunidad correcta al cabo de 7 a 10 días después de la segunda inyección. Se ha observado, también, una cierta inmunidad 6 meses después de la vacunación.

A propósito de todo lo dicho, debemos destacar un punto muy concreto: distinguir entre la inmunidad obtenida en el marco del control experimental (gatos mantenidos en un medio protegido), y la inmunidad obtenida en el marco de un colectivo de gatos infectado (dónde la presión infecciosa es continua).

El gran inconveniente de una vacuna de subunidad viral es debido al hecho de que debe utilizar una cepa vacunal de virulencia residual elevada, con todos los riesgos que ello implica: reacciones postvacunales, riesgo de creación de portadores.

La vacuna viva, administrable por vía nasal, sería la que mejor se correspondería con lo que estamos buscando.

Desgraciadamente, la atenuación de la virulencia del virus va acompañada de una pérdida del poder inmunógeno. Por ello, si la inmunidad se instaura desde la primera inyección de la vacuna, provoca una inmunidad que puede ser únicamente local y, por consiguiente, de corta duración.

Se observan reacciones postvacunales específicas. La reversión es, teóricamente, posible pero el interés sería debido a la vía de vacunación y a la ausencia de interferencias con los anticuerpos de origen materno.

Las vacunas inactivadas deben ser coadyuvadas para ser eficaces. El coadyuvante, está constituido por hidróxido de alúmina o por aceite de parafina.

La vía de vacunación debe ser subcutánea. Los resultados pueden ser equivalentes a los del primer tipo de vacuna con virus vivo.

Debido a la inactivación del virus, no puede haber poder patógeno residual ni creación de portadores. En cambio, la inyección vacunal puede provocar, sobre portadores sanos que han estado ya, por lo tanto, en contacto con el virus, una reacción de hipersensibilidad y una excreción, siendo entonces susceptibles de infectar a los gatos sensibles con los que entren en contacto.

Por ello, nos hemos orientado hacia una vacuna de subunidad.

El calendario de vacunación es idéntico al de la Panleucopenia (de dónde se deducen las vacunas

asociadas). Sin embargo, la vacunación anti-herpes puede empezarse más precozmente (4.^a-5.^a semana).

Lo ideal sería, quizás, un esquema que asocie una vacuna viva vía nasal con una vacuna de subunidad en la primera intervención. Esto permitiría asociar velocidad de instauración y duración de la inmunidad.

4. Vacunación contra la Leucosis felina

Jarret, en 1974, fue el primero que propuso una vacuna; con posterioridad, lo hicieron Olsen, Pedersen y Theilen; después Grant y Noronha, etc...; vacunas vivas o inactivadas, células crónicamente infectadas vivas o inactivadas, virus purificado, antígeno soluble, vacuna de subunidad, y, más adelante, sin duda, vacuna derivada de las aplicaciones de la genética.

Podemos esperar que próximamente será elaborada una vacuna eficaz, pero deberá, a parte de sus propiedades intrínsecas en el laboratorio, dar prueba de una eficacia innegable sobre el terreno y no quedarse sólo en una vacuna confidencial o de conveniencia para el propietario del gato.

CONCLUSIONES

En resumen, es útil y racional vacunar al máximo número de gatos posible contra la Rabia y la Panleucopenia infecciosa.

El empleo de las vacunas contra la Rinotraqueítis y la Calicivirosis, no puede ser considerado actualmente como un elemento principal de la profilaxis de estas enfermedades. Debiera ser reservado a los casos particulares de los refugios de animales y de las guarderías, con mezclas de animales de orígenes diversos.

No hay apenas perspectivas de vacunas nuevas para combatir las demás enfermedades víricas del gato (Peritonitis infecciosa, etc...).

Por consiguiente, es conveniente estar muy al tanto de los ensayos emprendidos para obtener una vacunación contra la Leucosis felina, que presentan un gran interés en cuanto a patología comparada sobre los aspectos fundamentales de la oncogénesis vírica y que permiten esperar, también, un día una profilaxis médica de esta temible enfermedad contagiosa del gato.

HAEMOBARTONELLOSIS FELINA

F. ALBO; Y. ESPADA
Clínica Veterinaria Drs. Albó
San Hermenegildo n.º 30, bajos
08006-Barcelona

INTRODUCCION

La Haemobartonellosis felina conocida también como anemia infecciosa felina, está causada por una Rickettsia, la Haemobartonella felis, un parásito de los eritrocitos del gato, causante de un incremento en la fragilidad y en la destrucción de los glóbulos rojos.

La enfermedad se caracteriza por anorexia, debilidad, letargo, emaciación, esplenomegalia y una intensa anemia macrocítica y normocrómica.

La H. felis tiene una distribución universal y no afecta a especies distintas al gato.

Este proceso fue descrito por primera vez en el Estado de Colorado (USA) por Flint y Moss en el 1953.

ETIOLOGIA

El parásito es de estructura pequeña, cocoide, en anillo o en forma de bastoncitos, con unas dimensiones de 0,9-1,5 μ largo 0,2-0,5 μ de diámetro, y son visibles en gran número en la superficie de los eritrocitos, aunque también pueden encontrarse, pero en menor cantidad, libres en el plasma u ocasionalmente en el interior de micrófagos y macrófagos. (Ver diapositivas)

Las observaciones con microscopio electrónico demuestran una profunda depresión en la superficie del eritrocito, la cual está ocupada por el parásito.

La anemia infecciosa felina es una enfermedad que se da en los gatos con un alto porcentaje de incidencia en los machos y en edades comprendidas entre 1 y 3 años. Estacionalmente, suele ser más frecuente en la primavera y principios de verano.

El porcentaje exacto de la población total felina afectada con H.f. no se puede determinar con precisión, ya que la mayoría de los casos se encuentra en estado latente sin poder ser diagnosticados.

A menudo, se descubre esta parasitosis cuando el gato va a ser utilizado como donador de sangre.

Es común, que al analizar la historia clínica de gatos enfermos por anemia infecciosa felina, aparezca un factor estresante, como puede ser el haberse perdido unos días, heridas superficiales o abscesos, enfermedades sistémicas,...; con lo cual, debemos considerar que el estrés actúa como un factor coadyuvante en la activación de una infección latente, por disminución de las defensas orgánicas.

CUADRO CLINICO

Los signos clínicos más comunes son debilidad, anorexia, letargo, anemia, muy frecuentemente esplenomegalia y ocasionalmente ictericia y fiebre; no suele presentarse hemoglobinuria.

El estado general del animal dependerá sobre todo de la velocidad con que se desarrolla la anemia.

Las pruebas de laboratorio nos confirman la anemia, con valores de hematocrito que pueden llegar al 13-15%.

El recuento de glóbulos rojos puede llegar a ser menor del millón.

No es determinante una leucopenia o una leucocitosis.

Los monocitos se encuentran generalmente incrementados, a excepción de la fase aguda en la que son escasos. También podemos observar eritrofagocitosis por monocitos y macrófagos. (Ver diapositivas).

El valor de hemoglobina puede ser menor de 8 gr./100.

Los valores de urea y concentración de proteínas plasmáticas, están generalmente algo por encima de lo normal, debido a una hemoconcentración.

La H. felis actúa invadiendo y debilitando la superfi-

cie del eritrocito, que luego será destruido en el bazo, por lo que los productos finales de la destrucción son apartados fácilmente sin dar, por tanto, manifestaciones de ictericia o hemoglobinuria.

TRANSMISION

La forma exacta de transmisión no está del todo comprobada.

Experimentalmente, se transmite por vía intraperitoneal, intravenosa y oral.

La diseminación de la enfermedad es de animal enfermo a animal sano y se supone que artrópodos chupadores de sangre podrían ser la vía más natural de transmisión, aunque no está demostrada; de ahí su mayor incidencia en primavera y verano.

La *Haemobartonella felis* se ha encontrado en gatos recién nacidos e incluso en gatitos de 3 horas de vida y en ausencia de artrópodos vectores, lo cual confirma una transmisión intrauterina. Este mecanismo de transmisión se establece por la estructura de placenta de los felinos, de tipo corio-endotelial, en la cual el endotelio vascular materno está en contacto con el corion fetal.

No olvidemos una infección de origen yatrogénico en el curso de una transfusión sanguínea. Para asegurarnos de que un gato donador de sangre no está infectado crónicamente, debemos esplenectomizarlo y examinar muestras sanguíneas a días alternos, como mínimo durante dos semanas.

HALLAZGOS POST-MORTEM

Anemia general.

Ictericia variable.

Emaciación.

Bazo incrementado con bordes redondeados y duros.

Hígado frecuentemente incrementado con nódulos gris-blancos en su superficie.

Cardiomegalia.

Ganglios linfáticos aumentados de tamaño, hemorrágicos y edematosos.

La causa de la muerte se atribuye a la gravedad de la anemia.

DIAGNOSTICO

Este cuadro clínico en sí puede darse en muy diversos procesos, por lo que no podemos diagnosticar únicamente por el cuadro clínico y el análisis laboratorio la *Haemobartonellosis felina*.

El diagnóstico seguro se realiza por la visualización del parásito en sangre.

La tinción del frotis sanguíneo se puede efectuar por las técnicas de Wright, Giemsa, Naranja de acridina, Diff-Quick, técnica del nuevo azul de metileno y anticuerpos fluorescentes marcados.

Visualizar la H.f. en sangre periférica no es tarea fácil, ya que el parásito está presente en ella sólo 1-2 días, y puede desaparecer en menos de 2 horas. Los picos de parasitemia se presentan cada 3-11 días, por lo cual si sospechamos de una H.f., debemos realizar frotis sanguíneos 5-6 días consecutivos.

Cuando el parásito no se encuentra en la circulación periférica, se ha demostrado que éste se encuentra acantonado en el S.R.E., particularmente en el bazo.

Observamos el parásito en la superficie de los glóbulos rojos, siendo su forma más común la de pequeños cocoides y bastoncitos. Cuando el parásito se encuentra en la fase de multiplicación activa se presenta en la forma de anillos y racimos, también en la superficie del eritrocito.

Es fácil confundirlo con sedimentos de colorante por evaporación o mala técnica. Normalmente cuando nos encontramos en este caso los depósitos de colorante solemos visualizarlos tanto encima de los hematíes como en otras formas celulares.

Tampoco debemos confundir la H.f. con los cuerpos de Howell-Jolly (algo mayores y lateralizados en el hematíe), frecuentes en la sangre periférica del gato y como resultado de una anemia.

Así mismo debemos diferenciar la H. felis de *Cytauxzoon*. Este es un parásito protozoo que tiene núcleo, citoplasma y es mayor que la H.f.

Diferenciar clínicamente la H.f. del *Cytauxzoon* es difícil; pero la fiebre e ictericia que son signos clínicos ocasionales en la H. felis, son característicos en la *Cytauxzoonosis*.

Por el cuadro clínico del animal no podremos diferenciar exactamente la H.f. de la anemia hemolítica autoinmune, si no es visualizando el parásito en sangre.

La hiperactivación de la médula ósea favorecedora de una eritrogénesis se manifiesta por la presencia de eritrocitos inmaduros. Lo que realmente nos demuestra que la anemia está en remisión no es esta presencia de eritrocitos inmaduros en sangre periférica, sino la presencia en el frotis de una policromasia y de una anisocitosis, y de un hematocrito elevado.

TRATAMIENTO

Si el hematocrito es menor del 15% y la anemia se ha establecido rápidamente pudiendo llegar el animal a un estado comatoso, está indicado la administración de glucosa por vía parenteral y la transfusión sanguínea de donantes exentos de H.f. a una dosis de 40-50 cc. para un gato de tamaño medio. Si el gato es muy joven y no podemos administrarle la sangre por vía intravenosa, es satisfactoria la vía intraperitoneal y la intramedular.

Una vez normalizadas las constantes vitales del animal, debemos instaurar un tratamiento específico adecuado.

Los fármacos usualmente empleados en el tratamiento de la Haemobartonelosis felina son antibióticos, drogas arsenicales y esteroides.

● Antibióticos de amplio espectro:

- TETRACICLINA
- OXITETRACICLINA
- CLORANFENICOL

Han sido empleados con resultados variables, parece ser que la oxitetraciclina es la más efectiva para los gatos, los cuales se han de tratar oralmente 3 semanas con una dosis de 20 mg/kg p.v. (3 veces/día).

En caso de una sobredosis accidental el gato debe ser tratado con DIMERCAPTOL a una dosis de 4 mg/kg p.v. 3 veces/día hasta la mejoría.

Asociaciones de tetraciclinas y pirvedinas parece ser que dan buenos resultados.

La dosis del cloranfenicol es de 10-15 mg/kg p.v. (2 veces/día) durante dos semanas. Pero debemos tener en cuenta que el cloranfenicol puede producir lesión, aunque reversible, en médula ósea, por lo que no sería racional usarlo en un proceso en el cual nos interesa una rápida respuesta medular.

● Drogas arsenicales: También puede ser utilizada la THIACTARSAMIDA SODICA (CAPARSOLATO, M.R.: Lab. ABBOTT) a dosis de 1 mg/kg p.v. administrados en 2 inyecciones vía intravenosa en un intervalo de 48 horas, aunque no se ha experimentado suficientemente con ella en los gatos; parece ser que es el tratamiento de elección para la

Haemobartonelosis en los perros, pero no es tan efectiva en los gatos.

● Esteroides: El tratamiento con glucocorticoides, como la PREDNISOLONA a dosis de 1-2 mg/kg p.v. (2 veces/día) está indicada basándose en la lesión inmunodependiente de los eritrocitos.

La dosis de prednisolona deberá disminuir gradualmente a medida que el hematocrito se vaya normalizando.

Este tratamiento no produce la eliminación total del parásito en el gato infectado y por consiguiente estos animales recuperados de la fase aguda, se convierten en portadores crónicos y transmisores inaparentes.

PRONOSTICO

Es una enfermedad que no suele producir la muerte del animal, al no ser que se llegue a un estado de anemia brutal.

Con la terapéutica mencionada anteriormente y como ya hemos descrito el animal se convierte en portador inaparente del parásito, por lo que factores de estrés pueden desencadenar recidivas.

El gato en los períodos de regeneración celular de la médula ósea, como ocurre en la anemia infecciosa felina, es más susceptible de ser receptor del virus de la leucemia felina. O bien, el virus de la leucemia felina puede actuar como un factor estresante activando una H. felina en estado latente.

EJEMPLO DE UN CASO CLINICO DE HAEMOBARTONELLOSIS FELINA ANEMIA INFECCIOSA FELINA

- 6 junio 1983. Gato macho, europeo de 2 años de edad. Vive en estado de semilibertad. Nos llega a la clínica en estado caquético y aletargado.

ANAMNESIS. Gato que vive en los jardines de un colegio y según sus cuidadores hace unos días que está triste, que no come, cada vez está más postrado y adormecido.

No tienen conocimiento de la existencia de vómitos, u otras alteraciones digestivas, sea diarrea, estreñimiento,... o de problemas urinarios tal como obstrucción uretral.

EXPLORACION CLINICA:

- Examen físico:

Piel reseca, deshidratación.

Mucosas oral y conjuntival totalmente anémicas, pero sin tintes ictericos.

Temperatura rectal: 38,5 °C.

Pérdida del ritmo respiratorio.

A la exploración se notaba una masa abdominal de gran tamaño, suponiendo en principio que se trataba del hígado.

No se encontró coprostasis, ni signo alguno que nos hiciera suponer que se trataba de una obstrucción intestinal.

Se efectuó una radiografía latero-lateral, para determinar exactamente qué era y dónde se encontraba la masa palpada. La radiografía nos demostró aparte de una ligera hepatomegalia y cardiomegalia, que la masa abdominal era el bazo, (ver diapositiva); bazo que a una exploración más detallada era de bordes gruesos y duros.

Para terminar la exploración física se efectuó una extracción de orina para detectar la presencia de pigmentos. La orina, organolépticamente, era normal.

caniffa

vacuna tetravalente
contra :

- Moquillo
- Hepatitis infecciosa
canina
- Leptospirosis
del perro



vacuna contra :
• **PARVOVIROSIS
CANINA**



LABORATORIOS LETI MERIEUX S.A.
VETERINARIA
C/ Rosellón 285, Barcelona-37
Teléfono 93/257 12 08

parvovodog

Extrañó la presencia de una anemia brutal, sin ictericia, sin cuadros hemorrágicos aparentes y una orina con constantes casi normales, por lo que se completó la exploración a base de pruebas laboratoriales.

– Examen laboratorial:

El primer paso fue efectuar un microhematocrito, dando un valor del 18%, que asociado a una hemoglobina total del 28%, glóbulos rojos $1.300.000/\text{mm}^3$ y glóbulos blancos $20.300/\text{mm}^3$ confirmaba una anemia.

Inmediatamente se efectuó un frotis sanguíneo con tinción de Giemsa para realizar la fórmula leucocitaria y observación de posibles formas atípicas.

Fórmula leucocitaria:

Segmentos	75
En cayado	1
Linfocitos	19
Monocitos	3
Eosinófilos	2
Basófilos	–

– Observación microscópica:

Se visualizaron numerosas formas cocoides y de bastones en el centro y periferia de los eritrocitos. Una anisocitosis y una policromasia. (Ver diapositiva).

DIAGNOSTICO:

Descartados los piroplasmas, los cuerpos de Howell-Jolly, los siderocitos, los sedimentos del propio colorante, llegamos a la conclusión, junto con el cuadro clínico expuesto, de que estas formas cocoides eran Rickettsias del G.^o Haemobartonella felis y el diagnóstico definitivo fue el de una anemia infecciosa felina por Haemobartonellas.

El pronóstico fue reservado por no tener experiencia de dicha entidad clínica, ni de su tratamiento; así como la incertidumbre de saber si era un proceso puro, o bien, asociado a otras patologías.

TRATAMIENTO:

El tratamiento, descrito en varias bibliografías, se eligió por ser el más accesible y el de más fácil administración por parte del cliente.

Dicho tratamiento fue el siguiente:

- Oxitetraciclina 20 mg/kg (3 veces/día).
- Prednisolona 1 mg/kg (2 veces/día).
- Cianocobalamina.

– **8 junio de 1983.** Durante estos dos días, la mejoría del animal no fue muy apreciable. Comía algo, pero continuaba muy anémico y en estado de semi-letargo.

A la palpación y por radiografía, la esplenomegalia había disminuido un poco. No había presencia de hemoglobinuria.

– Examen laboratorial:

Microhematocrito	20%
Hemoglobina	30%
Glób. rojos	$1.500.000/\text{mm}^3$
Glób. blancos	$21.200/\text{mm}^3$
Proteínas totales	8,2 gr/100
Urea	70 mg/100

El frotis sanguíneo manifestó la presencia de cuerpos de Howell-Jolly, de reticulocitos, eritrocitos nucleados, eritrofagocitosis, pero ya no se visualizaron H. felis en forma cocoide o de bastoncito. (Ver diapositiva).

Fórmula leucocitaria:

Segmentados	77
En cayado	1
Linfocitos	12
Monocitos	7
Eosinófilos	3
Basófilos	–

Como se trataba de una anemia regenerativa, por la presencia de mayor número de reticulocitos y eritrocitos nucleados, clínicamente el pronóstico había mejorado.

Se mantuvo el mismo tratamiento durante 15 días, pero con la salvedad de disminuir la dosis de prednisolona a medida que aumentaba el valor del hematocrito.

– **21 junio 1983.** El gato había mejorado mucho. Comía, no estaba triste, mucosas normales, la conjuntiva ocular aún algo pálida.

No había esplenomegalia. No había hemoglobinuria.

– Examen laboratorial:

Microhematocrito	40%
Hemoglobina	80%
Glób. rojos	$4.200.000/\text{mm}^3$
Glób. blancos	$12.200/\text{mm}^3$

En el frotis sanguíneo, no había presencia de H. felis, continuaban los reticulocitos, cuerpos de Howell-Jolly, eritrocitos nucleados y ya no era tan manifiesta la policromasia y la anisocitosis.

Fórmula leucocitaria:

Segmentados	66
En cayado	3
Linfocitos	25
Monocitos	4
Eosinófilos	2
Basófilos	–

El tratamiento fue continuar con oxitetraciclinas y cianocobalamina 5-6 días más, dejando de administrar la prednisolona dado que el valor del hematocrito era ya muy favorable.

– **OBSERVACIONES POSTERIORES.** Este gato fue observado en julio, septiembre y noviembre del mismo año, sin haber presentado manifestación al-

guna de anemia infecciosa felina, pero se debe tener en cuenta que a partir de ahora se está en conocimiento de la existencia de un portador inaparente de *H. felis*.

Esta experiencia clínica, para nosotros ha sido muy importante porque nos ha obligado a profundizar en una serie de temas que a menudo quedan olvidados.

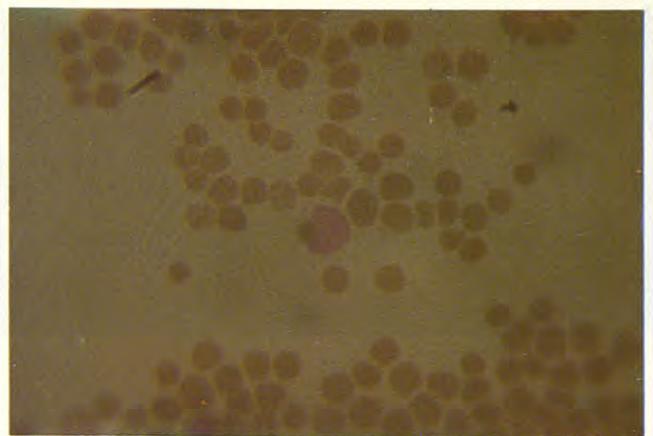
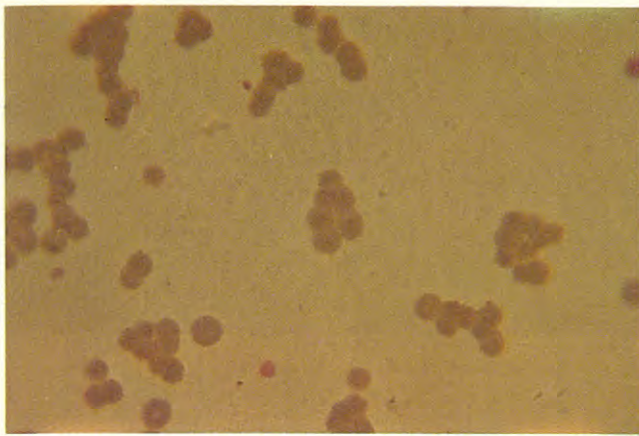
Observando la tabla que relaciona las constantes hematológicas halladas, se puede afirmar que existe anemia por el recuento de hematíes / mm.³, por el hematocrito y por la hemoglobina total.

Según la relación hematocrito / hematíes / mm.³ es normocrómica.

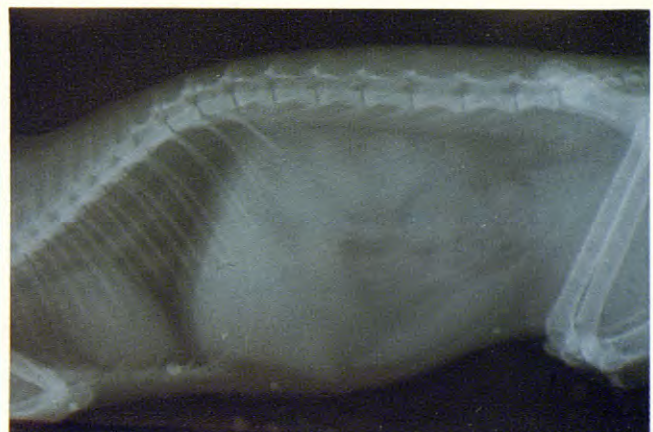
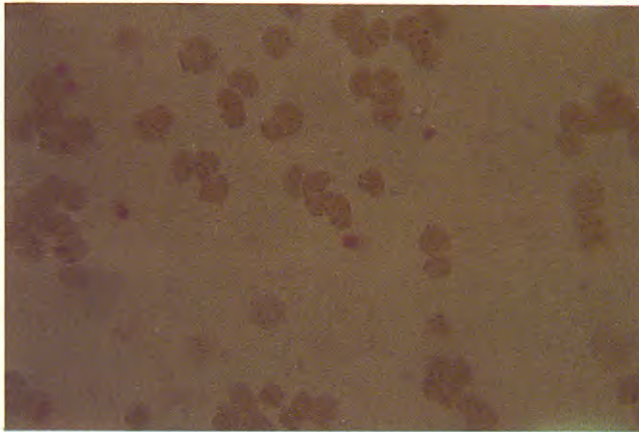
	6-VI	8-VI	21-VI
FORMULA LEUCOCITARIA			
Segmentados %	75	77	66
Gayado %	1	1	3
Linfocitos %	19	12	25
Monocitos %	3	7	4
Eosinófilos %	2	3	2
Basófilos %	—	—	—
HEMATIES/mm ³	1.300.000	1.500.000	4.200.000
LEUCOCITOS/mm ³	20.300	21.200	12.200
HEMATOCRITO %	18	20	40
HEMOGLOBINA TOTAL - %	28	30	80
- gr/100	4,4	4,8	12,7
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIA (VCM)			
VALOR GLOBULAR (VG)	139	133	95
HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA (HCM)	1	1	0,95
PROTEINAS TOTALES gr/100	33	32	30
UREA mg/100	—	8,2	—
	—	70	—

BIBLIOGRAFIA

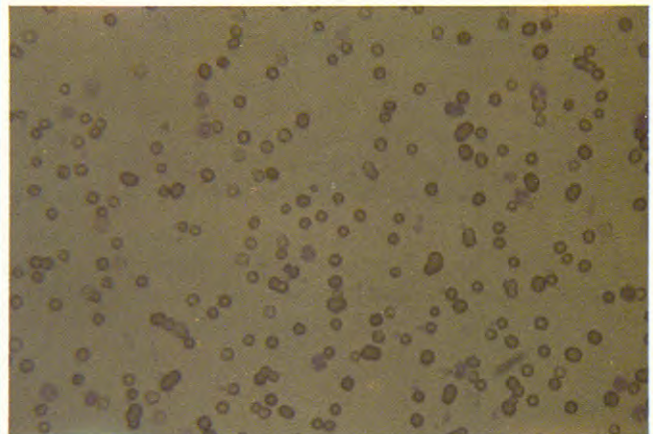
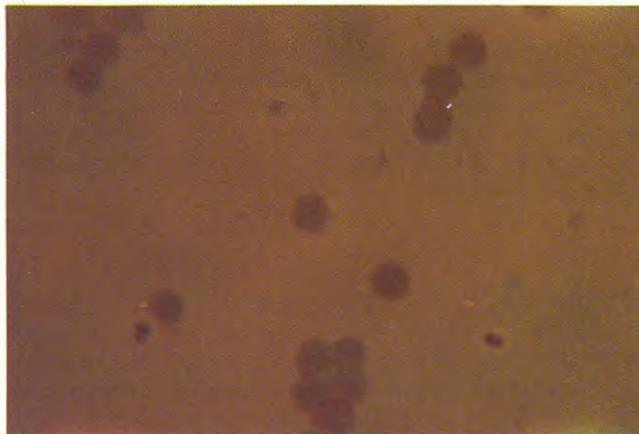
- CATCOTT. Medicine Canine. Vigot Frères Editeurs (1972).
- COLES. (1968) Patología y Diagnóstico Veterinarios. Ed. Interamericana. 1.ª edición.
- CORISS N, VAUGHAN. (1982) Feline Haemobartonellosis. Veterinary News. Cornell Feline Health Center.
- E.W. FISHER, SARAH TOTH y W.O. COLLIER. (1983) Anaemia in a litter of Siamese kittens. Journal of Small Animal Practice 24, 215-219.
- P. GROULADE. (1978) Résultats d'une enquête. Remarques personnelles. L'Animal de Compagnie, 5,627-631. CNVSPA.
- P. GROULADE, J.F. GUELF. (1983) Atlas d'hématologie et de cytologie du chien et du chat. CNVSPA.
- J.F. GUELF. (1978) Aspects cliniques. Diagnostic, pronostic. Traitement. L'Animal de Compagnie 5,633-638. CNVSPA.
- JOHN W. HARVEY. Feline Haemobartonellosis. Current Veterinary Therapy. VII edición. Kirk.
- R. LECOMTE. (1978) Essai de traitement par l'Iséthionate de Phénamidine (Oxopirvédine). L'Animal de Compagnie 5,641-645. CNSPA.
- R. LECOMTE. (1982) Enquête sur l'hémobartonellose féline. L'Animal de Compagnie 17,199-205. CNVSPA.
- W.F. LOEB. (1975) Blood and bloodforming organs. American Veterinary Publications. 2.ª edición. Feline Medicine and Surgery.
- LINDSAY MACKEY. (1977) Haematology of the cat. Comparative clinical Haematology edited by R.K. ARCHER & L.B. JEFFCOTT.
- G. de PASSORIO. (1978) L'Animal de Compagnie. 5 647 648. A propos des bartonelles et de la bartonellose. CNVSPA.
- J.E. PRIER. (1975) Bacterial, Rickettsial diseases. American Veterinary Publications. 2.ª edición. Feline Medicine and Surgery.
- D.W. SCOTT. Parasitos sanguíneos. Urgencias en Veterinaria. R.W. KIRK, S.I. BISTNER. Ed. Salvat.
- O.W. SCHALM, N.C. JAIN, E. J. CAROLL. Veterinary Haematology. Lea & Febiger Philadelphia. 3.ª edición.
- STEPHEN R. WIGHTMAN. Feline Cytauxzoonosis. Current Veterinary Therapy. VII edición.
- C. SODIKOFF. (1981) Laboratory Profiles of Small Animal Diseases. American Veterinary Publications. A.V.P.



Diapositiva 4:
Eritrofagocitosis.



Diapositiva 5:
Esplenomegalia.



Diapositiva 1,2,3:
Observaciones a distintos aumentos e intensidades lumínicas, en las que podemos apreciar en la superficie y periferia de los eritrocitos estructuras pequeñas, cocoides, en anillo y en bastoncitos, correspondientes a la H. felis.

Diapositiva 6:
Anisocitosis y policromasia.

KETOCONAZOL EN EL TRATAMIENTO DE LAS MICOSIS SUPERFICIALES Y PROFUNDAS DEL PERRO Y DEL GATO

JAIME ROCA TORRAS
PEDRO BONCOMPTE
Laboratorios Dr. Esteve, S.A.
Avda. Virgen de Montserrat, 221
08026-BARCELONA.

INTRODUCCION

KETOCONAZOL es un derivado sintético del imidazol, siendo el primer antifúngico por vía oral de amplio espectro, eficaz con una sola toma al día, con potente acción frente a dermatofitos, levaduras y otros hongos patógenos.

Su mecanismo de acción es similar al de otros antifúngicos imidazólicos, es decir, dañando las membranas celulares.

Su absorción es rápida y los niveles plasmáticos máximos se alcanzan ya a las dos horas.

Fármaco aceptado por la F.D.A. en 1981 como producto A (importante avance terapéutico sobre las terapias existentes).

Tolerancia

Pruebas en perros, a las dosis de 10, 30, 40, 80 y 160 mg. de KETOCONAZOL por kg de peso corporal, han demostrado que a 40 mg/kg (cuatro veces la dosis curativa) no se presentan efectos secundarios. A 80 mg/kg ya aparecen efectos tóxicos, pero son poco importantes (ligera intolerancia gastrointestinal). En clínica, la tolerancia en perros es buena.

En gatos, ensayado a 10 mg/kg de peso corporal, 15 y 20 mg, no se observó efecto tóxico. En gatos pueden presentarse en clínica fenómenos secundarios, preferentemente de carácter digestivo.

Teratología

Las pruebas experimentales efectuadas en ratas y conejas gestantes a dosis terapéuticas de KETOCONAZOL, no han demostrado tener efectos teratogénos. Sólo se consiguen estos efectos con dosis tan altas como 80-160 mg/kg.

PRUEBAS CLINICAS

Las pruebas clínicas fueron realizadas con KETOCONAZOL en perros y gatos por los Dres. De Keyser y Van der Brande, de Bélgica.

Material. – 122 perros y 89 gatos de diferentes razas, edades y pesos, naturalmente infectados por dermatofitos.

Diagnóstico. – El diagnóstico se comprobó por medios de cultivo Sabouraud o Fungassay, lámpara de Wood u observación microscópica (preparación con KOH). Salvo en casos contados no se hizo el diagnóstico de especie. Predominó el *Microsporum*, seguido del *Trichophyton*.

Anamnesis. – Antes de iniciar el tratamiento se anotaron lugar, tamaño y antigüedad de las lesiones, así como la presencia o no de infecciones secundarias y costras y también de tratamientos previos con otros fármacos en el caso de que se hubieran practicado.

Dosificación. – La dosis de KETOCONAZOL administrada por vía oral fue de 10 mg por kg de peso corporal y día. Variando, desde luego, la duración del tratamiento tal como más adelante se especifica.

Resultados. – El resumen de los resultados obtenidos figura en el cuadro de la página siguiente. (Tabla I).

TABLA I

RESUMEN DE RESULTADOS CONSEGUIDOS CON KETOCONAZOL EN EL TRATAMIENTO DE LAS DERMATOMICOSIS (TIÑAS)

N.º de animales	N.º de animales tratados previamente	Dosis = 10 mg/kg Días de tratamiento	Mejorados		Curados		Nuevo pelo		Sin curar		Sin datos		Observaciones
				%		%		%		%		%	
PERROS													
51	7	En 40 p. 1 x 10 días En 11 p. 2 x 10 días	47	92	45	88	32	63	1	2	5	10	(1)
26	6	1 x 20 días	24	92	23	88	18	69	2	8	1	4	(2)
45	24	En 42 p. 1 x 20 días En 3 p. 2 x 20 días	38	84	37	82	30	67	1	2	7	16	(3)
10	4	1 x 20 días	9	90	9	90	7	70	1	10	-	-	(4)
132	41		118	89	114	86	87	66	5	4	13	10	(5)
GATOS													
27	4	1 x 20 días	17	63	15	56	15	56	10	37	2	7	(6)
11	2	2 x 10 días	9	82	10	91	9	82	1	9	-	-	(7)
23	-	1 x 10 días	23	100	21	91	21	91	2	9	-	-	(8)
10	-	En 5 g. 1 x 20 días En 5 g. 1 x 14 a 55 d.	8	80	9	90	7	70	-	-	1	10	(9)
18	6	1 x 20 días	17	94	16	89	15	83	-	-	2	11	(10)
4	-	1 x 20 días	4	100	4	100	3	75	-	-	1	25	(11)
93	12		78	84	75	81	70	75	13	14	6	6	(12)

Las observaciones figuran en la página siguiente.

un amplio espectro...

dohyvac[®]

duphar

la gama
mas completa
de vacunas
para

PEQUEÑOS ANIMALES

- ATENUADAS E INACTIVADAS
- HOMOLOGAS Y HETEROLOGAS
- AISLADAS Y COMBINADAS

**¡¡POR FIN EL VETERINARIO ESPECIALISTA ESPAÑOL PODRA
ELEGIR LA VACUNA MAS ADECUADA A CADA CIRCUNSTANCIA!!**

• CENTROS DE INVESTIGACION Y PRODUCCION EN U.S.A. Y HOLANDA



solvay veterinaria, s.a.

c/. Campezo - Nave 3 Telf. 747 40 00 Polígono "Las Mercedes" MADRID-22

Observaciones al resumen anterior

- (1) En 4 perros no se acabó el tratamiento. Mejoría en 1-4 semanas. Curación en 1-7 semanas.
- (2) *Microsporum canis* y *Trichophyton mentagrophytes*. Mejoría en 1-4 semanas. Curación en 1-6 semanas. Nuevo pelo en 2-8 semanas.
- (3) Se presentaron 2 recaídas; tratadas otra vez, curaron. En dos perros aparecieron vómitos.
- (4) *Microsporum canis*. Mejoría en 10-30 días. Curación y nuevo pelo en 15-40 días. Pruebas hechas en España.
- (5) En perros la tolerancia es buena.
- (6) *Microsporum canis* y *Trichophyton* spp. Mejoría en 1-3 semanas. Curación en 1-6 semanas.
- (7) Mejoría en 1-3 semanas. Curación en 2-6 semanas.
- (8) Curación en 3-8 semanas.
- (9) Mejoría en 1-4 semanas. Curación en 1-6 semanas.
- (10) *Microsporum canis*. Mejoría en 1-3 semanas. Curación y nuevo pelo en 2-8 semanas.
- (11) Mejoría entre 7 y 10 días. Curación entre 10 y 18 días. Pruebas hechas en España.
- (12) En gatos los efectos secundarios observados con mayor frecuencia son de tipo digestivo (vómitos, diarreas inapetencia, pérdida de peso, etc.).

MICOSIS SISTEMICAS O PROFUNDAS

Bajo esta denominación se incluyen las micosis localizadas fundamentalmente en vísceras y órganos internos y provocadas por hongos saprofitos cuyo hábitat normal es el suelo. El proceso infeccioso se inicia generalmente por inhalación de esporas, afectando en principio al pulmón, tendiendo luego a metastizarse a través de la corriente sanguínea, pudiendo producir abscesos o granulomas en la mayor parte de los órganos.

Como ocurría con los dermatofitos estas infecciones son comunes al hombre y animales. Aunque la frecuencia con que se presentan las micosis profundas es mucho menor que la de las dermatomycosis, su gravedad es muy superior, justificando la realización de ensayos clínicos que corroboren la eficacia del KETOCONAZOL frente a ellas.

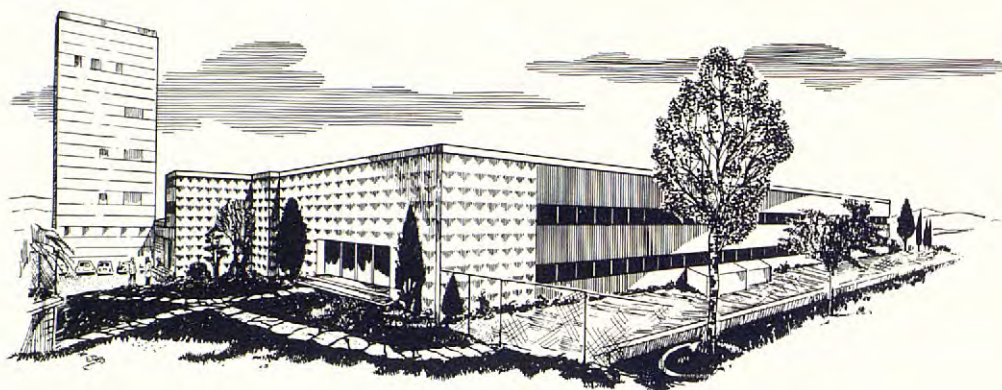
Aunque la casuística, a causa de la baja incidencia, es escasa, la amplia experiencia en humanos creemos puede suplirla en cierta manera. Los trabajos clínicos que pasaremos a exponer proceden de Estados Unidos.

Blastomycosis

Son micosis profundas provocadas por **Blastomyces dermatitidis** que evolucionan en forma crónica y con consecuencias de gran gravedad.

TABLA II Resultados clínicos obtenidos en Blastomycosis con KETOCONAZOL

Referencia	Nombre veterinario responsable	Tipo y n.º de animales	Diagnóstico y técnicas empleadas	Sintomatología de la enfermedad	Tratamiento	Resultados
V-7	R. Lee Pyle y colaboradores Animal Health Center Mississippi State University E.E.U.U.	6 perros de raza no descrita.	Identificación de <i>Blastomyces dermatitidis</i> por histopatología de la lesión.	Fiebre, leucocitosis, linfadenopatía, pérdida de peso, tos o cojera.	10-30 mg/kg/día durante 62 días.	Buenos en 100% animales, no hubo nefropatía ni otros efectos secundarios.
V-8	Marvin Dunbar Animal Health Center Mississippi E.E.U.U.	1 perro labrador Retriever.	Osteomielitis del húmero por <i>Blastomyces dermatitidis</i> . Examen microscópico del exudado y radiológico del hueso.	Cojera de la pata delantera con supuración purulenta.	30 mg/kg/día durante 61 días.	Curación del animal. No hubo efectos secundarios.
V-9	Walter E. Legg Lewisville North Animal Clinic (Texas) E.E.U.U.	1 perro labrador Retriever de 6 años.	Blastomycosis pulmonar. Examen radiológico de los pulmones y microscópico del exudado de la tráquea.	Tos, fiebre, pérdida de peso.	20 mg/kg/día durante 86 días.	Curación del animal. No hubo efectos secundarios.
Total		8 Perros				Buenos 100% animales.



El laboratorio Nido Industrial, S. A., dedicado exclusivamente a la elaboración de productos zosanitarios para animales de compañía, pone a su disposición su gama de especialidades.

Medicamentos farmacológicos para:

**PAJAROS
PERROS
GATOS
PECES DE ACUARIO**

Especialidades de cosmética canina:

**COLLARES ANTIPARASITARIOS
CHAMPUS
DESODORANTE
ABRILLANTADOR DEL PELO
AGUA DE COLONIA
INSECTICIDAS**



Solicite vademecum y catálogo de especialidades a:

**Laboratorio Nido Industrial, S. A.
Polígono Industrial Conde de Sert
CASTELLBISBAL (Barcelona)
Teléfono (93) 772 09 50**



Se observa que los 8 perros se curaron, aunque requirieron dosis más altas (20-40 mg/kg/día) y tratamientos más prolongados que los necesarios para las dermatomycosis cutáneas. (Tabla II).

Hay que destacar que KETOCONAZOL resolvió infecciones donde la Anfotericina B había fracasado.

Resaltamos igualmente que la tolerancia fue buena en todos los casos sin la nefrotoxicidad de este último fármaco.

Histoplasmosis

Esta grave enfermedad causada por **Histoplasma capsulatum** es endémica del centro-este de E.E.U.U. y su presentación muy rara en nuestra nación.

Coccidiomicosis

Se trata de un tipo de micosis producido por **Coccidioides immitis**, que vive en zonas semiáridas, pudiendo penetrar sus esporas por vía respiratoria hasta el pulmón y diseminarse luego a través de la sangre o linfa.

Los resultados de la tabla III parecen demostrar, a pesar del escaso número de casos, que la actividad del KETOCONAZOL frente a la coccidiomicosis del perro y gato es similar a la demostrada en clínica humana y su tolerancia es igualmente buena.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se ha experimentado en veterinaria la actividad de KETOCONAZOL, un antifúngico de probada eficacia terapéutica en clínica humana.

Las dosis ensayadas (5-10 mg/kg/día) fueron iguales a las indicadas en terapéutica humana y los períodos medios de tratamiento necesarios para obtener la curación clínica (aprox. 20 días en las micosis superficiales y 6 meses en las sistémicas) también.

Los resultados de eficacia y tolerancia fueron igualmente coincidentes con los de la exhaustiva casuística humana.

La acción terapéutica del KETOCONAZOL en las especies animales ensayadas es la misma que la que se le ha reconocido en clínica humana y, en consecuencia, constituyen también en veterinaria, un importante avance terapéutico sobre los fármacos ya existentes.

Resumiendo, podemos decir que las dermatomycosis del perro y del gato tratados con KETOCONAZOL suelen presentar mejoría en 1-3 semanas, la curación en 3-6 semanas y la aparición de pelo nuevo en 4-8 semanas, siendo el porcentaje de curaciones superior al 86%. También da buenos resultados en las micosis profundas, pero en España, hasta la fecha, no ha sido declarada su existencia.

TABLA III Resultados clínicos obtenidos en Coccidiomicosis con KETOCONAZOL

Referencia bibliográfica	Veterinario responsable	Ti y Tipo animales	Diagnóstico y técnicas empleadas	Sintomatología en la enfermedad	Tratamiento	Resultados
V V-11	Demosthenes Pappagianis Universidad de California E.E.U.U.	8 perros de las razas: Shepherd alemán 1 Terrier cruzado 1 Woljhound irland. 1 Weimaraner 1 Boxer cruzado 1 Shepherd austral. 1 Mezclados 1	Coccidioidomicosis. Exámenes radiológicos y serológicos.	Tos, fiebre, letargia, depresión y caquexia.	100-300 mg. b.i.d. durante 6-9 meses.	Buenos 5 regulares 2 nulos 1. La tolerancia fue buena aunque en algún caso se presentaron vómitos.
V-12	Alice M. Worl Universidad de California E.E.U.U.	1 perro Boxer de 4 años	Coccidioidomicosis. Exámenes radiológicos y serológicos.	Fiebre, anorexia, tos, pérdida de peso y caquexia.	10 mg/kg/día durante 6 meses.	Bueno. No hubo efectos secundarios.
Total		9 perros				Buenos 6 regulares 2 nulos 1

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS EN EL GATO

CASO CLINICO

JUAN PEDRO AYUSO
TOMAS FERNANDEZ
ANA RIOS

Clínicas Veterinarias «Delicias» y «Oporto», Madrid.
C/. Delicias, 30
C/. Camino Viejo de Leganés, 56

INTRODUCCION

Después de las alteraciones linfoproliferativas, la piel es en el gato el lugar más común de localización de neoplasias, siendo el carcinoma de células escamosas el tumor de origen epitelial más frecuente. Este tipo de tumor es maligno, por lo que es importante su reconocimiento para la pronta extirpación quirúrgica. En este trabajo describiremos un caso clínico de carcinoma de células escamosas en el pabellón auricular de un gato, discutiendo las localizaciones más frecuentes, el diagnóstico diferencial, tratamiento y pronóstico de esta neoplasia.

CASO CLINICO

Gata común de pelo corto y blanco, de 12 años de edad, que pasaba la mayor parte del día al aire libre, fue llevada a la clínica con lesiones ulcerativas, costrosas, de bordes irregulares poco delimitados y sangrantes en el pabellón auricular derecho y menos acusadas en el izquierdo. (Fig. 1, 2 y 3).

Tras la anamnesis, se comprobó que las lesiones tenían una antigüedad de dos años y que comenzaron con alopecia, eritema y prurito. El resto de la exploración clínica no nos reveló ninguna otra anomalía. El raspado para ectoparásitos fue negativo.

Ante el aspecto macroscópico de las lesiones y la historia clínica, se sospechó de un carcinoma de células escamosas provocado por una dermatitis solar. Para comprobarlo se realizó una biopsia del borde de la lesión en la que incluimos parte de tejido patológico y parte de tejido aparentemente sano, confirmándose días después el diagnóstico. Tras lo cual se efectuó la amputación de ambos pabellones auriculares.

DISCUSION

El carcinoma de células escamosas es un tumor maligno de origen epitelial. Es, junto al fibrosarcoma, el tumor más frecuente en la piel del gato. (14).

La localización más común es en la región de la cabeza, pabellón auricular, plano nasal, labios y párpados, pudiendo envolver la conjuntiva y el tercer párpado. (14.1). Es el tumor más frecuente en la boca y faringe del gato (69%). (16). También puede localizarse en el espacio interdigital.

El mayor índice de riesgo lo padecen los gatos mayores de 5 años, con falta de pigmento en su cara y orejas. El carcinoma de células escamosas es más común en países con climas áridos o semiáridos. (14.10).

Son tumores firmes, de base amplia, proliferativos. Aparecen con aspecto de hongo o coliflor, o bien como lesiones ulcerativas con bordes irregulares. Están poco delimitados y son muy sangrantes. (13).

A pesar de su carácter maligno son de crecimiento lento, con poca tendencia a producir metástasis, aunque pueden hacerlo a ganglios linfáticos regionales y pulmón. (14,10).

Cuando las lesiones se encuentran en el pabellón auricular, como en el caso que nos ocupa, el diagnóstico diferencial incluye la dermatitis solar, lesiones traumáticas, ectoparásitos, pemphigus y lupus eritematoso. Estas dos últimas se acompañan de otras lesiones en el cuerpo, así como de enfermedad sistémica. (10).

La exposición solar continuada en gatos blancos, puede causar una dermatitis crónica actínica en la zona apical y márgenes del pabellón auricular, plano nasal y menos frecuentemente en párpado. (8,10). No se conocen actualmente factores hereditarios. (5,10).

En un principio se produce eritema y alopecia, sin causarle excesiva molestia al gato. La caída del pelo favorece aún más la penetración de la radiación solar agravando el problema. (10).

En el plano nasal, la dermatitis solar comienza con eritema, ulcerándose posteriormente. En esta fase es similar a la «nariz de Collie» en el perro. En párpados aparece con mayor frecuencia en gatos blancos con ojos azules. (8).

La dermatitis solar es una lesión preneoplásica que puede degenerar en un carcinoma de células escamosas.

A nivel histopatológico se produce una dermatitis perivascular superficial, con degeneración basófila del colágeno dérmico. La formación del carcinoma de células escamosas resulta de los efectos actínicos de la luz solar en esta piel susceptible. Células epidérmicas neoplásicas invaden la dermis a nivel del cartílago (10).

Los gatos afectados deben protegerse de los rayos ultravioletas, sobre todo entre las 10 am y las 4 pm. Durante el verano las orejas se protegerán con lociones conteniendo filtros solares o ácido paraaminobenzóico. (PABA). (10).

En el caso de la dermatitis solar en la nariz, se pueden utilizar corticoides sistémicos o intralesionales. (8).

Cuando existan lesiones severas es necesario la amputación quirúrgica.

Recientemente se han utilizado como tratamiento los carotenoides. La dosis inicial es de 10 a 25 mgr. de substancia activa, tanto de betacaroteno como de cantaxantina. Esta dosis es luego reducida progresivamente a 4 ó 5 mgr. diarios. (5).

El carcinoma de células escamosas en labios y boca tiene como causa más frecuente la úlcera indolente o eosinofílica. (8,9). Esta es una lesión característica de la piel del gato, incluida dentro del complejo granuloma eosinofílico. (9).

La úlcera es una lesión bien definida, de color marrón rojizo, con alopecia en sus bordes. Se localiza generalmente en el labio superior, coincidiendo con el canino opuesto del labio inferior, aunque también puede localizarse en mucosa oral, labio inferior y lengua. (9). (Figura 6).

Es una lesión no prurítica, se da en todas las edades (media de seis años) y tiene una mayor incidencia en hembras. (11).

La lesión es bastante característica clínicamente. Histopatológicamente hay dermatitis perivascular, con neutrofilia y células plasmáticas, predominando las células mononucleares. No hay eosinofilia ni en sangre ni en tejidos. En casos muy crónicos nos podemos encontrar con un carcinoma de células escamosas. (8,9).

Incluso en los casos más severos hay una buena respuesta al tratamiento con prednisolona a dosis de 2.2 a 4.4 mgr/kg./día. (9).

Las lesiones crónicas tienden a ser recurrentes y

deben utilizarse los corticoides durante largos períodos de tiempo, empleándose dosis diarias alternas de 5 a 10 mgr. de prednisolona. (9).

Algunos autores han descrito el uso de progestágenos en el tratamiento de la úlcera eosinofílica. Nosotros hemos utilizado con éxito el acetato de megestrol, con una dosis de 2.5 a 5 mgr. por animal, cada tres días, durante 6 a 8 semanas. (4,12). (Figura 7).

Cuando no hay respuesta al tratamiento médico, es necesaria la resección quirúrgica.

El diagnóstico definitivo del carcinoma de células escamosas está basado en la biopsia.

Desde el punto de vista histopatológico pueden observarse diferentes grados de maduración. Durante el desarrollo infiltrativo, las células epiteliales se agrupan en forma de estratos concéntricos cornificados dando lugar a la llamada «perla córnea», característica de este tumor.

Las células neoplásicas asemejan al estrato espinoso: su núcleo varía moderadamente en tamaño, siendo las figuras mitóticas frecuentes. (7,10).

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica agresiva y completa. Es importante eliminar al menos 1 cm. del margen normal, debido a la naturaleza invasiva de esta neoplasia. Basándose en nuestra experiencia, podemos afirmar que con la extirpación quirúrgica del tumor, en el pabellón auricular, se obtienen buenos resultados cosméticos. (10). (Figura 4 y 5).

En la intervención del carcinoma en el párpado, deben respetarse la carúncula y ductus lagrimales. La cirugía plástica es necesaria cuando se quita más de un tercio del párpado. (1).

Cuando la extirpación completa del tumor no es posible, la terapia por radiación puede ser útil, empleando rayos-X, rayos gamma o radiaciones beta.

La criocirugía puede utilizarse cuando la escisión quirúrgica o la radiación no es posible, especialmente en carcinomas del párpado. (15).

La quimioterapia, hasta el momento ha tenido poco éxito en el tratamiento del carcinoma de células escamosas. (3).

PRONOSTICO

El pronóstico en el carcinoma de células escamosas de la oreja es generalmente bueno, después de una resección quirúrgica completa. El riesgo de producir metástasis es menor en esta localización, que en otras partes de la piel.

El pronóstico es aceptable en la boca, pero malo en la forma de carcinoma tonsilar. (16). Las lesiones en el plano nasal son rápidamente invasivas y muy resistentes al tratamiento. (8). Según las últimas investigaciones el pronóstico es mejor en aquellos tumores bien diferenciados. (2).

REFERENCIAS

1. Acland, G.M.; Gross, S.: Ocular tumors of the Dog and Cat. In Kirk, R.W.: Current Veterinary VIII. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 1983.
2. Bostock, D.E.: The prognosis of cats bearing squamous cell carcinoma. J. Small Animal Practice 13: 119-125, 1972.
3. Brown, N.O.: Management of Solid Tumors. In Kirk, R.W.: Current Veterinary VIII. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1983.
4. Glaxo.: A Glaxovet Guide to Ovarid. August. 1980.
5. Irving, R.A.; Day, R.S.; Eales, L.: Porphyrin Values and Treatment of feline solar dermatitis. American Journal of Veterinary Research. 43 (11), 2067-2069, 1982.
6. Langford, L.W.; Selby, L.A.: Feline eosinophilic granuloma complex. a clinicoepidemiologic study of 32 cases. Veterinary Medicine and Small Animal Clinician. 74 (5), 665-667, 1979.
7. Marcato, P.S.: Tumori e cisti della pelle. En patologia sistémica veterinaria. Edagricole, Bologna. 1974.
8. Muller, C.H.: Feline skin lesions. AAHA Publications, South Bend. Indiana. 1968.
9. Muller, C.H.; Kirk, R.W.; Scott, D.W.: Eosinophilic granuloma complex. In Small Animal Dermatology. Philadelphia: W.B. Saunders. Co., 1983.
10. Mülle Kirk, R.W.; Scott, D.W.: Feline solar dermatitis. In Small Animal Dermatology. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1983.
11. Nesbitt, G.H.: Differential Diagnosis and management of the pruritic cat. First annual internal medicine forum. American college of veterinary internal medicine. New Orleans. Louisiana. May 1983.
12. Nielsen, S.W.: Clasificación de tumores en perros y gatos. JAA-HA vol. 19; No. 1; P. 13-61, 1983.
13. Prats Esteve, Antonio.: El complejo granuloma eosinofílico del gato. Noticias Neosan, n.º 210, P. 87-99. julio, 1983.
14. Susaneck, S.J.: Feline skin tumors. Compendium on Continuing Education. Vols. 5; No. 4: 251-259. 1983.
15. Willemse, T.: Cryotherapy in small animal dermatology. In Kirk, R.W.: Current Veterinary Therapy VII. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1980.
16. Withrow, S.J.: Oncology for the practitioner, Oral and Pharyngeal Tumors. Scientific Presentations of the 49 th Annual Meeting AAHA, Las Vegas, Nevada, April 1982.



Figura 1.
Gata blanca con carcinoma de células escamosas en ambas orejas.



Figuras 2 y 3.
Detalle del carcinoma de cel. escamosas.



Figura 4.
*Aspecto del mismo gato tras la extirpación quirúrgica del tumor.
(frente).*



Figura 5.
*Aspecto del mismo gato tras la extirpación quirúrgica del tumor.
(perfil).*



Figura 6.
Úlcera indolente o eosinofílica en el labio superior de una gata.



Figura 7.
*Aspecto de la misma gata tras un mes de tratamiento con
prednisona y acetato de megestrol.*

DOG - VAC

Vacuna combinada contra el moquillo,
hepatitis vírica y leptospirosis canina



Liofilizada



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

C/. Peregrinos, s/n. - Apartado 321 - Telex 89833 LOLE-E - Tel. 23 57 00 - LEON

USO DEL INJERTO DE RED EN UN GATO

RECONSTRUCCION DE UN DEFECTO DE PIEL EN UN MIEMBRO (CASO CLINICO)

T. FERNANDEZ GONZALEZ
J. MEJIAS MONTBARDO
A. RIOS BOETA.

INTRODUCCION

«El injerto de red» es una pieza de piel en la que se realizan una serie de incisiones que permiten al injerto expandirse en dos direcciones, aumentando así, en gran medida, su tamaño original.

Las ventajas de este tipo de injerto en veterinaria son:

1. Puede ser usado para cubrir grandes extensiones.
2. Puede ser utilizado en superficies cóncavas, convexas y de contorno irregular.
3. Se puede usar para cubrir áreas de difícil inmovilización.
4. Su forma permite el drenaje de la herida, lo cual favorece y acelera el proceso de cicatrización.

Por todas estas razones y por su alto índice de éxitos nos decidimos a usarlo en el caso que nos ocupa.

CASO CLINICO

Gato común, macho, de un año de edad, que sufrió atropello por un coche. Como consecuencia del mismo presentaba desollamiento completo de la piel, en el miembro posterior izquierdo, desde el tarso hasta las almohadillas plantares. La masa muscular estaba intacta, aunque había desgarramiento ligero de los tendones gastrocnemio y flexor digital superficial. Además, se apreciaba fractura abierta de tres falanges.

El gato presentaba shock traumático, aunque el estado general era bueno.

Primeramente se le administró metil-prednisolona (8 mg I.V.) y antibióticos vía parenteral (Ampicilina Benzatina). A continuación se trataron las lesiones (como una herida abierta) lavándolas con solución fisiológica y Povidona yodada (Betadine, M.R.), con el fin de eliminar todos los detritus y restos de suciedad.

Seguidamente se procedió a un legrado y desbridamiento minucioso. Fue necesaria la amputación de varias falanges.

Una vez limpia la extremidad, se le cubrió con una pomada antibiótica y un vendaje posterior.

Al gato se le mantuvo con antibioterapia general, realizándole curas diarias, durante 25 días. Transcurridos éstos, la herida presentaba un estado adecuado para realizar el injerto. Las curas consistieron en la aplicación de pomada antibiótica-epitelizante (cloramfenicol) antes mencionada, protegiendo las lesiones con gasas estériles.

MATERIAL Y METODOS

Para realizar el injerto, se mantuvo anestesiado al animal con Fluhotane, previa inducción con Ketamina, tras lo cual, se procedió a la intubación.

Se rasuró minuciosamente el costado izquierdo, así como la totalidad del miembro afectado. Seguidamente se lavaron las zonas depiladas con un jabón quirúrgico (Betadine, M.R.) y a continuación, se aplicó Merthiolate, M.R.

En el costado se dibujó un rectángulo de dimensiones que juzgamos necesarias para cubrir en su totalidad el tejido de granulación tras lo cual se procedió a la disección de la piel en todo su grosor. Esta fue colocada con el subcutis hacia arriba, en un bastidor de acero inoxidable estéril, sobre el que se tensó, dando puntos de seda de 3-0 en los bordes de la pieza de piel, anudando a continuación los cabos al bastidor. Hecho esto, fue eliminada toda la grasa subcutánea con una hoja del bisturí del n.º 11 y acto seguido se practicaron numerosas incisiones de 5 mm. de longitud y 4 mm. de separación entre sí, formando hileras paralelas y siguiendo las líneas de tensión de la piel.

También fue previsto con anterioridad, el sentido del crecimiento del pelo.

Clamoxyl®

RAPIDA TERAPIA PARENTERAL ... PER OS



El antibiótico para pequeños animales
amplio espectro • bactericida • rápido • palatable

Laboratorios



COOPER-ZELTIA, S.A.

DIVISION VETERINARIA - PORRIÑO (Pontevedra)

DIRECCION COMERCIAL: Gran Vía, 26 - Tel. 231 80 00 - Madrid-14

Durante el tiempo de la intervención, previo al implante, el miembro afectado fue cubierto de gasas estériles impregnadas en suero fisiológico.

Se realizó un legrado del tejido de granulación y seguidamente se colocó la piel cubriendo toda la zona afectada, adaptándola, lo mejor posible, a la superficie, evitando dejar espacios huecos. Se dieron diferentes puntos de anclaje, debido al contorno irregular de la lesión, utilizando catgut crómico de 3-0.

A continuación se cubrió toda la piel injertada con una pomada antibiótica, aplicando después un vendaje compresivo.

El defecto de piel en el costado, fue corregido con la técnica en H de cirugía plástica.

DISCUSION

Los defectos de piel en extremidades son, desgraciadamente, frecuentes en la práctica clínica, debido fundamentalmente a accidentes de coche, constituyendo un problema para el cirujano a la hora de la reconstrucción plástica.

En el caso que nos ocupa elegimos el «injerto de red» basándonos en la serie de razones expuestas en nuestra introducción:

En primer lugar necesitábamos una técnica que nos permitiera cubrir una gran superficie. En segundo lugar nos era imprescindible un buen drenaje debido a las características de la lesión. En tercer lugar nos apoyábamos en el alto índice de éxitos obtenidos por otros autores.

La primera razón fue para nosotros, en este caso, primordial ya que la gran extensibilidad en todas las direcciones que se consigue con esta técnica, nos permitió cubrir la superficie expuesta. Por otra parte, hemos observado la buena adaptabilidad del injerto a la cama que permite un contacto muy estrecho con el tejido de granulación, favoreciendo así la neoformación de vasos.

Es importante destacar el buen drenaje obtenido con esta técnica que nos permitió evitar la formación de edemas e infecciones secundarias.

Como ya hemos dicho anteriormente, el porcentaje de éxitos obtenido por otros autores fue elevado (90%). En nuestro caso el injerto prendió en su totalidad, exceptuando en el punto óseo del convección y en algunos márgenes de la herida, con excesiva tensión, problemas todos ellos resueltos posteriormente, gracias a las curas realizadas. Estas curas fueron efectuadas a diario hasta los 14 días, momento en el que los orificios del injerto empezaron a cerrar. A partir de entonces se hicieron curas alternas hasta los 21 días, en que se apreció crecimiento de pelo.

Los resultados cosméticos fueron excelentes a los dos meses de realizado el injerto.

Al retirar el vendaje, fue necesario el uso de un

collar isabelino durante algunos días, debido a los intentos de automutilación por parte del gato.

RESUMEN

En este trabajo se discuten las ventajas del injerto de red en veterinaria, y se describe esta técnica en un gato con defecto de piel en un miembro posterior.

BIBLIOGRAFIA

- BRADEN, T.D.: Plastic and Reconstructive surgery of de canine torso. Vet. Clin. No. Am. Vol. 9, 285-309, 1979.
- HANSELKA, D.V.: Use of autogenous meshgrafts in equine wound management. JAVMA 164: 35-41, 1974.
- HANSELKA, D.V.; BOYD C.L.: Use of meshgrafts in dogs and horses. JAAHA 12: 650-653, 1976.
- JOHNSTON, D.E.: The healing processes in open skin wounds. Comp. on. cont. educ. Vol. 1, 10: 789-795, 1979.
- Mc KEEVER; BRADEN, T.D.: Comparison of full-and partial-Thickness autogenous skin transplantation in dogs: a pilot study. American Journal of Veterinary Research (1978) 39 (10) 1706-1709.
- PAVLETIC, M.M.: Misapplication of subcutaneous pedicle flaps in the dog. Veterinary Surgery (1982) 11 (1) 18-22.
- PEACOCK, E.E.; VAN VINKLE, W.: Wound repair. Ed 2 Philadelphia W.B. Saunders Co, 1976, pp. 75-76.
- QUIGLEY; VOIGT.: Skin trasplantation in two cats. Veterinary Record (1976) 98 (3) 52-53 Blue Cross Anim. Hosp.; Hugh Street, London.
- SPREULL JSA.: The principles of trasplanting skin in the dog. JAAHA 4: 71-84, 1968.
- SWAIM, S.F.: Management of skin tension in dermal surgery. Com. On. Cont. Ed. Vol II, 10, 758-766, 1980.
- SWAIM, S.F.: Reconstruction of problem skin defects on the limbs. Scientific Presentations of the 49 th Annual Meeting AAHA, Las Vegas, Nevada, Abril, 1982.
- SWAIM, S.F.: Principles of mesh skin grafting. Comp. on. Cont. Educ. Vol. 4, 3: 194-200, 1982.



Figura 1
Aspecto que presentaba el miembro del gato antes de la intervención.



Figura 2
Imagen del gato al terminar la intervención quirúrgica.



Figura 3
Foto realizada a los catorce días. El injerto ha prendido.



Figura 4
Detalle del miembro, a los veintiún días.



Figura 5
Resultados cosméticos obtenidos a los tres meses.

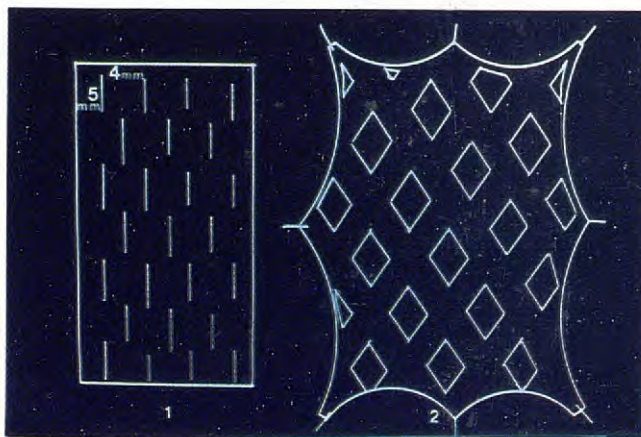


Figura 6
Esquema de un injerto de red.

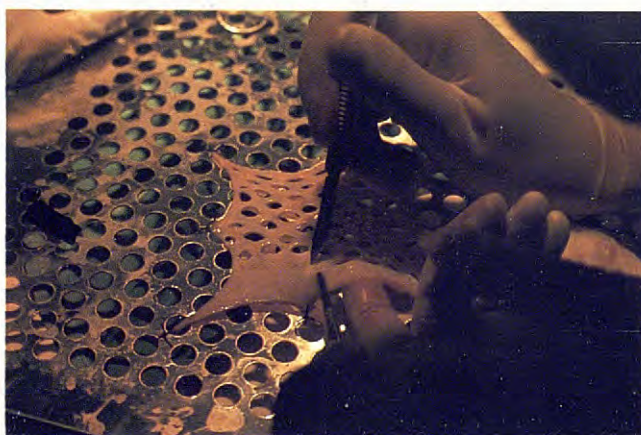


Figura 7
Realización de las incisiones durante la operación.

CONSIDERACIONES SOBRE LA FISIOPATOLOGIA SEXUAL DE LA GATA

A. PRATS, A. OBACH
Clínica Veterinaria Rocaberti
Rocaberti, 10
Barcelona

Y. ESPADA
Clínica Veterinaria Drs. Albó
San Hermenegildo, 30
Barcelona

Es un hecho indiscutible la preponderancia que el gato está tomando, de un tiempo a esta parte, como animal de compañía, y ello nos obliga a los veterinarios a profundizar en el conocimiento de sus caracteres abordando todos los ámbitos que puedan tener influencia, por indirecta que sea, en el ejercicio clínico. Para que esta profundización sea verdadera hemos de partir honestamente de reconocer nuestra parcial ignorancia en algunos aspectos.

La fisiopatología sexual de la gata es uno de los temas que menos se domina en ocasiones, y sin embargo es el que mayor porcentaje de consultas promueve por parte de los dueños de gato a su veterinario, a cualquiera de nosotros, ya que es el ámbito que más molestias suele ocasionar a los propietarios tanto de machos como de hembras. La mayoría de errores en los que se incurre son, como en tantos otros campos de la patología felina, derivados de una base equivocada: el intentar comparar o equiparar la perra con la gata, pretendiendo extrapolar a ésta lo que sabemos de aquélla.

INTRODUCCION

No nos resistimos a dejar muy claras desde el principio dos consideraciones en que se estructura la base de todo lo que va a venir detrás. Dos pensamientos que son poco menos que perogrulladas pero que no por ello dejan de tener su importancia:

- A- Por una parte, la gata no es un perra que arañe.
- B- Por otra, hay que saber de una cosa «cómo es» y «cómo funciona» para poder conocer «cómo se estropea» y «cómo se arregla».

De lo primero se deduce que debemos olvidarnos, a partir de ahora, de la temática equivalente en la

perra como no sea para recalcar las diferencias como haremos en alguna ocasión.

Lo segundo vamos a desovillarlo con calma pues son pasos imprescindibles para este estudio.

«Cómo es» el aparato genital de la gata (y nos permitimos incluir en él las mamas) es sobradamente conocido y no merece la pena extenderse.

Pero a partir de ahí, el «cómo funciona», el «cómo se estropea» y el «cómo se arregla» merecen atención especial. La mayoría de las veces existe una información escasa, no siempre coincidente, en muchas ocasiones excesivamente académica, y poco ajustada a la realidad, y, lo que es muy importante, procedente siempre del extranjero. Esto último, como veremos, es algo lamentable que puede inducir a errores y que merece ser corregido.

Existen tanto sobre el tema de la fisiología como sobre el de la patología de la hembra felina pocos trabajos publicados y la mayoría de ellos basan sus datos principales en dos o tres referencias que son siempre las mismas. Creemos que sería muy útil para la maduración de la clínica de gatos de nuestro país recopilar los datos necesarios para hacer, con una estadística propia, nuestra, un estudio del tema en nuestro ámbito. Este trabajo aspira tan sólo a ser un primer paso.

FISIOLOGIA (o el «cómo funciona»)

En el cuadro (1) se citan las principales generalidades del ciclo sexual de la gata; aún y siendo generalidades en casi todas se pueden poner reparos, citar excepciones o incluso, llanamente, discutir su exactitud sin embargo nos van a servir como punto de partida.

Ateniéndonos a ello, la gata es una hembra poliés-

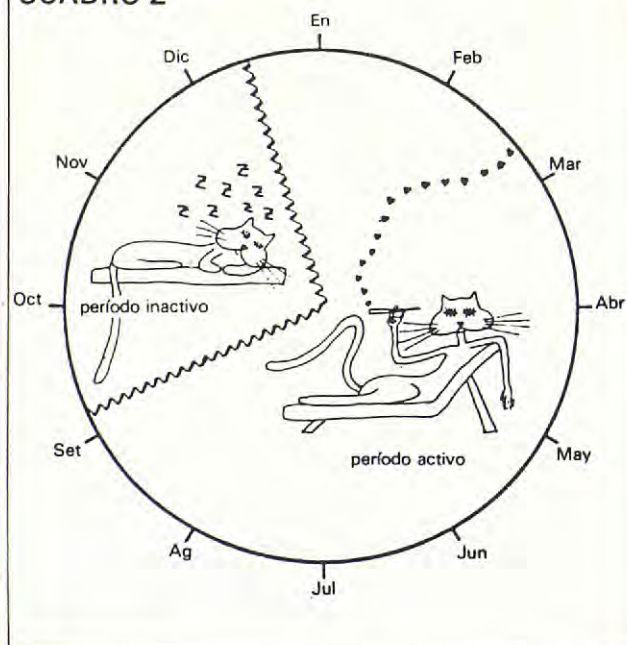
CUADRO 1

CARACTERES GENERALES

- Poliestrica estacional relativa
- Temporada activa de Febrero a Septiembre
- 2 ó 3 ciclos por temporada
- Ciclos de 14-28 d. cada 15-21 d.
- Primer celo entre 4-18 m. (9-10), ó 2,3-2,5 kg.
- Primer celo tras parto 1-21 semanas, según época
- Influencia determinante de las condiciones ambientales
- La ovulación se desencadena por reflejo cervical

trica estacional, es decir que tiene diversos ciclos estrales que se repiten periódicamente según las estaciones. En principio se pueden considerar dos períodos de reproducción: uno a finales de invierno - principios de primavera y otro de finales de verano - principios de otoño, pero en la mayoría de los casos el período activo (Cuadro 2) se extiende desde febrero hasta octubre e incluso puede durar todo el año según las condiciones ambientales, circunstancia que al menos en Inglaterra parece ocurrir en más del 50% de las gatas. En caso de extenderse el período activo a todo lo largo del año parece existir lo que se denominaría «picos de reproducción». Dentro de este período activo se suceden dos o tres ciclos, consistentes en uno o más periodos de estro o celo, que duran de catorce a veintiocho días, con una media de veintiún días, que van sucediendo aproximadamente cada veintiún días, cíclicamente, hasta que llega el período inactivo. Por las experiencias que conocemos en nuestra zona, son frecuentes los ciclos con una semana de celo y una de descanso.

CUADRO 2



Las hembras alcanzan la pubertad entre los nueve y diez meses (márgenes entre cuatro y dieciocho), o para algunos autores que lo consideran más en función del desarrollo que de la edad, al llegar a los 2,3-2, 5 Kg. de peso. Para algunos incluso hay diferencias entre razas siendo una de las siamesas la más tardía.

El primer celo tras un parto, dependiendo de la época del año, puede aparecer entre una y veintiuna semanas (con ocho de término medio).

Sin embargo la mayor parte de estas características del ciclo estral (edad de la pubertad, duración del ciclo, etc.) están estrechamente ligadas a las condiciones ambientales (fotoperíodo, alimentación, temperatura, humedad, convivencia con otras hembras, etc.) y, si a ello unimos el hecho de que la gata ovule únicamente por reflejo del cervix (es decir de forma natural en el coito y sólo en él) incluso a la posible presencia o no de un macho.

Por todo ello la teoría, más o menos exacta y conocida y la realidad empiezan a tomar caminos un tanto dispares. Cuanto más se quiere profundizar, menos se puede generalizar y podríamos llegar a la conclusión de que cada gata, en cada momento, tiene su ciclo.

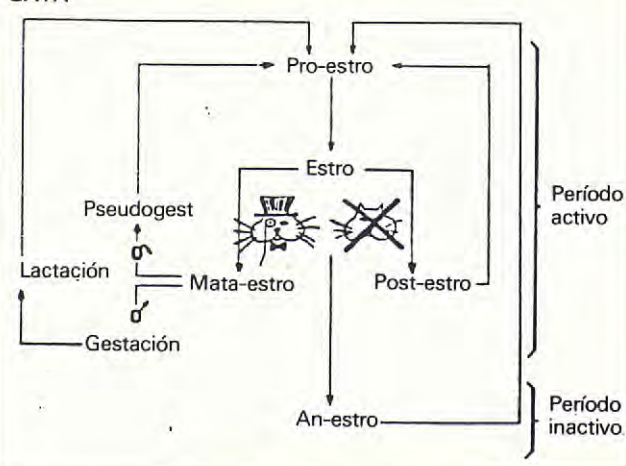
CUADRO 3

PERRA



CUADRO 4

GATA



Si lo comparamos con el de la perra (cuadro 3), aparte de más estudiado y conocido mucho más uniforme y con menos excepciones, el ciclo sexual de la gata es un dechado de variaciones, diferencias y desórdenes. Condiciones éstas que hacen casi imposible plasmarlo de una forma más o menos gráfica y esquemática (cuadro 4).

La fase de período activo puede desarrollarse por varios caminos; consideramos que se inicia en el **proestro**, con una duración más o menos constante de 1-3 días, caracterizado por un aumento de la actividad, maullidos, muestras de afecto, atracción del macho al que sin embargo rechaza, etc; esta fase es seguida inmediatamente por el **estro**, o celo propiamente dicho, de duración variable, período de plena receptividad sexual, con maullidos aún más fuertes, con lordosis, desviación de la cola y elevación del periné, etc., aunque sin otros síntomas muy aparatosos en el caso de la perra como pérdidas sanguinolientas y tumefacción vulvar que no existen en la gata. No está de más recabar la atención de que el hecho de que no haya «regla» desorienta a los propietarios (especialmente a las propietarias) y lo hemos de tener en cuenta a la hora de informar a nuestros clientes. Durante el celo la gata puede aceptar varias montas y de varios machos, pero los síntomas de celo desaparecen con la ovulación tras la monta, a las veinticuatro-cuarenta y ocho horas.

Si hay un macho que la monte, la gata pasa a una fase de **metaestro** y de **gestación** (si la monta ha sido fértil) o de **pseudogestación** (si no ha sido así).

La duración de la gestación oscila entre 58 y 72 días, con una media de 65 días, y la **lactación** de 6 a 7 semanas aunque a partir de la primera, como hemos dicho, puede repetirse el inicio del ciclo. El

mejor momento para el diagnóstico por palpación de la gestación es entre los 15 y 21 días.

Si por el contrario la monta no ha sido fértil o se ha provocado la ovulación por métodos físicos (con una varilla estimulando el cervix) u hormonales (GCH) los síntomas de celo desaparecen y se inicia un a fase que denominamos de **pseudogestación** (también aquí hemos de olvidar el modelo de la perra pues raramente se dan circunstancias similares) o **metaestro** y **diestro** prolongados, con la formación, actividad y regresión del cuerpo lúteo hasta dar paso a un nuevo ciclo.

Pero si ni de una forma ni de otra se ha provocado la ovulación, la fase de **estro** se alarga, hasta que los folículos ováricos se atresian (regresan) o se enquistan y desaparece su acción estrogénica; hasta que 15 o 21 días después se inicia un nuevo ciclo. Este período de regresión del folículo no puede llamarse **metaestro** sino **postestro** puesto que no existe cuerpo lúteo.

Cualquiera de los tres caminos desembocan, al llegar al final de período activo, en el **anoestro** o período inactivo, caracterizado por el silencio ovárico, que suele durar 4 meses aproximadamente y que parece darse con más asiduidad en las hembras de pelo corto. Para el propietario, ha estallado la paz.

Deberíamos, en estricta teoría, hablar de **metaestro** que comprende la formación, y **diestro** que ocuparía la actividad y regresión del cuerpo lúteo.

Para resumirlo de otra forma, basándonos como factor primordial en la presencia o no del macho y en la fertilidad del mismo, presentamos el cuadro 5.

Pero si además del factor del macho queremos

CUADRO 5

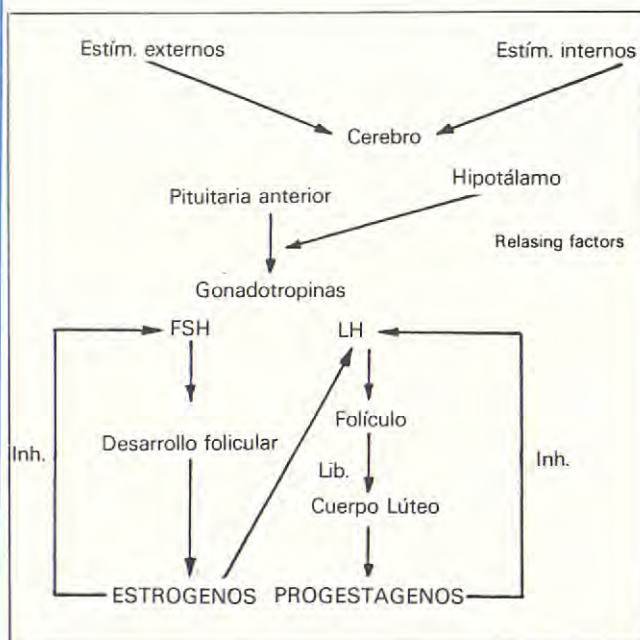
	Pro estro	Estro	Meta estro			An estro
Con ♂	1-3 d.	2-4 d.	1-2 d.	Gest. 58-72 d.	Lact. 6-7 sem.	4 m.
Sin ♂	1-3 d.	6-15 d.	Post estro 10-15 d.			4 m.
Con ♂	1-3 d.	2-4 d.	1-2 d.	Pseudogest. 30-45 d.		4 m.

considerar las condiciones ambientales (fotoperíodo y temperatura principalmente, aunque sin olvidar otras tan importantes como la presencia de otras hembras en celo, la humedad, la alimentación, etc.) veremos que se hace cada vez más difícil el obtener conclusiones válidas.

Y aquí deberíamos plantearnos también la discutible validez de la mayoría (por no decir todas) las estadísticas que, hasta el momento, están a nuestra disposición: ¿es lícito hacer extensivos a nuestras gatas valores y datos obtenidos en países tan diferentes al nuestro en los factores ambientales de variación como pueden ser Inglaterra, Bélgica o Estado Unidos?; creemos que no y por ello nos atrevemos a solicitar de los compañeros interesados en el tema el intercambio de información que nos permita establecer conclusiones válidas para nuestro país.

De cualquier forma, tampoco se trata de ser negativos; hay datos válidos y se conocen muchísimas cosas del ciclo estral de la gata. Profundizando un poco, sin pretender separar los pies de la práctica clínica, pero tampoco aspirando a adentrarnos en la endocrinología que es indiscutiblemente mucho más compleja de lo que la vamos a presentar, nos remitimos al cuadro 6 para detallar un poco más lo que ocurre en el desarrollo estral que hemos visto.

CUADRO 6



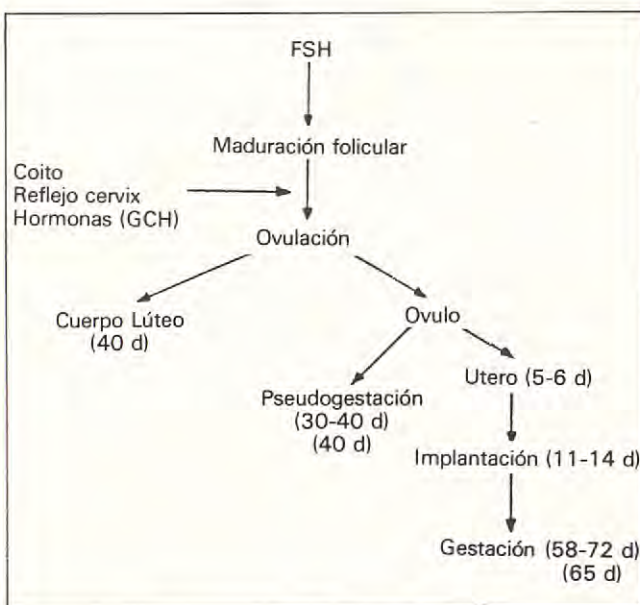
Los estímulos tanto externos como internos desencadenan la liberación en la pituitaria anterior de las gonadotropinas FSH (foliculoestimulante) y LH (luteinizante). La FSH activa el desarrollo del folículo que a su vez producirá los estrógenos. Estos, por el conocido mecanismo de feed-back, actuarán por una parte inhibiendo la producción de FSH y por otra activando la liberación de LH que, a nivel de folículo, determina la formación del cuerpo lúteo tras la ovulación; cuerpo lúteo que será el encarga-

do principal de producir la progesterona, con feed-back negativo sobre la pituitaria anterior. Así pues de una forma simplista cuando hablemos de «folículo» habremos de asociar la idea de «estrógeno», y cuando lo hagamos de «cuerpo lúteo», con la «progestágenos» y viceversa.

En la gata, a diferencia de la perra, la liberación de LH más que por un efecto de feed-back viene determinada por el coito (o la estimulación del cervix) a través de un mecanismo todavía no bien conocido.

Visto de otra óptica, la evolución posible de un ciclo completo sería la siguiente (cuadro 7): de la eclosión del folículo madurado por la FSH (ovulación), determinada por el coito, el reflejo cervical provocado o la aplicación de hormonas se libera el óvulo que llega al útero a los 5-6 días, se implanta, fecundado a los 11-14 días (datos a tener en cuenta en los tratamientos para abortar) y se desarrolla la gestación; o bien el óvulo no es fecundado y se produce la pseudogestación. En ambos casos en el ovario se formará el cuerpo lúteo con una vida media de 35-60 días, que irá degenerando hasta desaparecer aunque hay que considerar la posibilidad de que cuerpos lúteos persistentes sean el origen de alguno de los problemas patológicos que más tarde veremos.

CUADRO 7



En lo que a hormonas se refiere, y de forma esquemática, podemos decir:

LH. – Aumenta en el momento de la monta (y sólo de la primera) o de la excitación del cervix. Si no hay elevación de LH no hay ovulación.

Estrógeno (17 estradiol). – Constante y moderado en las fases interestrales, con grandes elevaciones en los períodos de estro.

Progesterona. – Sólo aumenta cuando hay ovulación y formación, por tanto, de cuerpo lúteo. Alcan-

za el máximo nivel a los 21 días de la ovulación, descendiendo a medida que degenera el cuerpo lúteo hasta una vida media de 35-60 días (40 días por término medio).

En conjunto se puede decir que, así como la perra es una hembra hiperprogesterónica, la gata es hiporestrogénica; es decir, así como en la perra la progesterona domina el juego hormonal del ciclo, en la gata son los estrógenos los que tienen el papel principal.

PATOLOGIA (o el «cómo se estropea»)

Si se intenta esquematizar la patología genital de la gata hay que atender especialmente a las circunstancias que en más ocasiones le son planteadas al veterinario. Es materialmente imposible incorporar toda la casuística práctica a cualquier esquema; sin embargo vamos a proponer una relación de puntos que, lógicamente excluidos los procesos puramente infecciosos (tuberculosis, brucelosis, etc) abarca la mayor parte de los temas.

Por orden de frecuencia, al menos en nuestra experiencia personal, la relación es la reflejada en el cuadro 8.

CUADRO 8

- 1 - EXCESO DE CELOS; CELOS CONTINUOS
- 2 - PATOLOGIA NO TUMORAL
 - mamaria
 - ovárica
 - uterina
 - vaginal
- 3 - PATOLOGIA TUMORAL
 - mamaria
 - otros órganos
- 4 - GESTACIONES NO DESEADAS
- 5 - INFERTILIDAD y/o FATA DE CELOS
- 6 - KMC (mortalidad perinatal)
- 7 - ABORTOS

1. - **Exceso de celos; celos continuados.** Indiscutiblemente la presentación de celos prolongados o repetidos monótonamente con escasos días de intervalo (o tal vez las noches de insomnio consecuentes para el amo) es el motivo principal de las consultas de los propietarios de gatas.

En el caso de la gata, la fisiología en sí misma del ciclo es un poco la primera causa de esta patología. Las condiciones ambientales, etc., de las que hemos hablado, pueden determinar esta monótona repetición de celos; sin embargo no hay que olvidar la acción predominante de los estrógenos en las coordenadas hormonales de la gata y el hecho, creemos que clínicamente indiscutible aunque técnicamente no esté suficientemente demostrado, de la existencia de verdaderos quistes foliculares ya sea provenientes de folículos atróficos (menores y abundan-

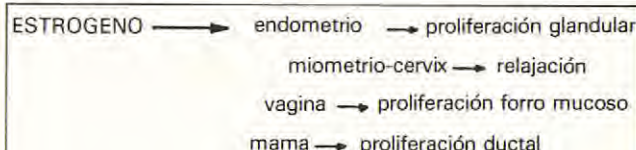
tes) o de folículos maduros (mayores y escasos), siendo, por lógica, estos últimos mucho más activos.

Incluso sin la presentación previa de los síntomas del estro los propietarios se plantean la necesidad de evitar una descendencia predestinada a no encontrar amos, o nosotros mismos hemos de asumir la obligación moral de hacerlo; y es que no se puede olvidar que hay dos explosiones demográficas que están yendo más allá de los recursos disponibles: la del hombre y la de sus animales de compañía.

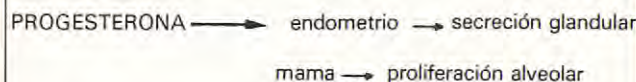
2. - La segunda plaza en casuística la ocupa, en el esquema que desarrollamos, la **patología no tumoral**. En ella, dejando de lado los problemas congénitos y los mecánicos como pueden ser torsiones, prolapsos, distocias, etc., va a jugar un papel indiscutible pero aún no bien clarificado el equilibrio hormonal como se demuestra prácticamente tanto por las variaciones en el ciclo como por la presentación en determinados tratamientos hormonales.

Puede ser interesante dar un vistazo a la acción de estrógenos y de progestágenos sobre el tejido mamario y sobre el resto del aparato genital (cuadros 9 y 10); los estrógenos provocarán una proliferación glandular del endometrio, una relajación del miometrio y del cuello del útero, una proliferación del forro mucoso de la vagina, y una proliferación ductal de la mama. La progesterona (y sus derivados) por el contrario desencadenará un aumento de la secreción de las glándulas del endometrio, y una proliferación de la porción alveolar de la mama.

CUADRO 9



CUADRO 10



Hecho este recuerdo, diremos que en las mamas hay que hablar cada vez con más frecuencia de adenomatosis mamarias, mastopatías fibroquísticas, y otros procesos similares, benignos, que no nos parece propio considerar como tumores.

En el ovario, además de los problemas derivados de la evolución del folículo, creemos que habría que pensar en los derivados de la formación anormal o persistencia de cuerpos lúteos, y en los que podemos ocasionar con un tratamiento hormonal en un momento que no sea el adecuado (cuando tratamos un problema de piel, por ejemplo, en ocasiones no somos conscientes de que también estamos ac-

tuando sobre el área genital). El cuadro de ovarios quísticos, con entidad importante en otras especies, es menos frecuente en la gata y aunque debe figurar aquí nos parece casi más un primer paso al tumor.

Pero quizás donde más «vemos», en el sentido más óptico de la palabra, las consecuencias de las alteraciones hormonales es en el útero. Si ya de por sí en condiciones fisiológicas va sufriendo alteraciones cíclicas según las «órdenes» hormonales, cuando éstas se exacerban, se desordenan o se contraponen las consecuencias son tan patentes como las que estamos acostumbrados a ver. Si volvemos a recordar la predominancia estrogénica y la acción de estas hormonas sobre el útero, una acción de desarrollo glandular, comprenderemos que en muchos casos se determine una hiperplasia quística del endometrio, inicio de una cadena que termina tarde o temprano en una metritis o en una piómetra, y que con ellas hay que integrar en el denominando «complejo piómetra». En la gata es más frecuente y aparatosa la forma endometrial quística que la verdadera piómetra, pues difícilmente van a actuar, como sí ocurre en la perra, los progestágenos causantes de las formas aparatosas de piómetras caninas; en la gata las piómetras voluminosas no son tan frecuentes y en la mayoría de las ocasiones vienen desencadenadas con ayuda del veterinario, que es quien pone los progestágenos necesarios para completar el cuadro.

Llegados a este punto debemos hacer hincapié en que estos procesos endometriales (el «complejo piómetra») no son únicamente entidades genitales: son un riesgo claro y tal vez un primer paso de un cuadro renal grave que no podemos ignorar a la inflamatoria o a la traumática.

3. – La **patología tumoral** suele quedar relegada a un tercer plano de importancia por su relativamente baja casuística.

Hay que destacar, eso sí, una patología tumoral mamaria altamente maligna según las estadísticas (cuadro 11) que hablan de un 85% de malignidades entre los casos controlados, tratándose especialmente de adenocarcinomas, y que se presentan con mayor incidencia en hembras castradas lo cual parecería contradecir la hormonodependencia de las tumoraciones malignas de este tipo en otras hembras.

CUADRO 11

MAMA. –	
●	85% adenocarcinomas malignos
●	Más frecuente en ♀ castradas (?)
●	Diagnóstico
●	Cirugía radical y urgente

En el resto de los órganos genitales (cuadro 12) la casuística tumoral es aún menor que en la mama, y recientes estudios realizados en Estados Unidos hablan de un 0'7-3'6% del total de tumores en el gato, porcentaje que se repartiría más o menos equitativamente entre los diversos tipos y localizaciones, tal vez con un cierto predominio de los ovarios y los disgerminomas.

CUADRO 12

TUMORES GENITALES (0,7-3,6%)	OVARICOS	CEL. GERMINALES	disgerminoma teratoma
		ESTROMA: célula granulosa EPITELIO: adenocarcinoma MESODERMO: leiomioma METASTASICOS	
	UTERINOS	adenocarcinoma endometrial	
	VAGINALES	(benignos)	leiomiomas fibromas pediculares

4. – Dado el espíritu independiente de la gata, y la habilidad de los felinos para infiltrarse rápidos y astutos por cualquier sitio, no son infrecuentes las **gestaciones no deseadas**. El planteamiento debe ser estudiado cuidadosamente antes de tomar cualquier decisión, y ponderar los posibles efectos secundarios.

5. – Si bien es verdad que cada vez es mayor el número de hembras castradas (en nuestra estadística un 28'5%) prácticamente desde la pubertad, no es menos cierto que cada vez hay también más hembras enteras de las que su propietario, por vocación, por afición, por convicción o por capricho, desea hacer criar. Y como en tantas ocasiones, basta que se quiera para que no vaya bien, y así las consultas sobre **infertilidad con o sin ausencia de celos** empiezan a estar a la orden del día.

Por lógica toda la patología, tumoral o no, uterina, ovárica e incluso vaginal de la que hemos hablado, será causa indiscutible de infertilidad en la hembra que la padezca.

Para algunos autores podría considerarse una infertilidad por causas uterinas sin que exista necesariamente afección ovárica, y una infertilidad provocada por causas ováricas con consecuencias uterinas; habría que elucidar en teoría sobre una tercera posibilidad situada en el eje hipotálamo-hipofisario gonadal que regula la fisiología reproductiva.

Finalmente no debemos olvidar que, una vez más por los condicionamientos del ciclo, determinadas alteraciones ambientales, físicas, psíquicas o de otro origen pueden derivar en infertilidades y/o ausencia de celos.

6. – **KWC** (Kitten Mortality Complex) o **muerres parinatales**. Para algún autor, especialmente algu-

nos norteamericanos, debería tomarse en consideración la existencia de un «complejo» que tendría como resultado una serie de fallos en la reproducción, con reabsorciones fetales entre la 4.^a y 6.^a semanas de gestación, abortos, fetos muertos, malformaciones congénitas (paladar hendido, deformaciones craneales, alteraciones cardíacas, atresia ani, etc.).

Si están demostradas determinadas anomalías cerebrales (ataxias cerebelosas, etc.) en gatitos de hembras que habían padecido panleucopenia felina durante la gestación.

En los animales adultos ocasionaría endometritis, piómetras, flujos anómalos, etc.

De hecho, en unos estudios realizados, de las camadas controladas habían nacido muertas un 9'3% de las crías, un 5'8% de las restantes murieron en las primeras 24 horas, un 2'8% murieron el segundo día, un 13'2% en la primera semana, y un 24'2% no alcanzaron el año de edad. El nivel conjunto de mortalidad fue de un 31'1% de los animales.

7. — Por último hemos de referirnos a los **abortos** que sin más sintomatología o sin causas aparentes claras se producen con cierta frecuencia. Ante un cuadro de este tipo se ha de plantear la posibilidad, en primer lugar, de que exista un problema subyacente de virus de la leucemia felina (FeLV) que suele ser el origen más frecuente y que de existir haría inútil cualquier otra terapéutica.

Existen también abortos directamente relacionados con otras virosis mayores como la rinotraqueitis vírica, coriza, etc.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO (o el «cómo se arregla»)

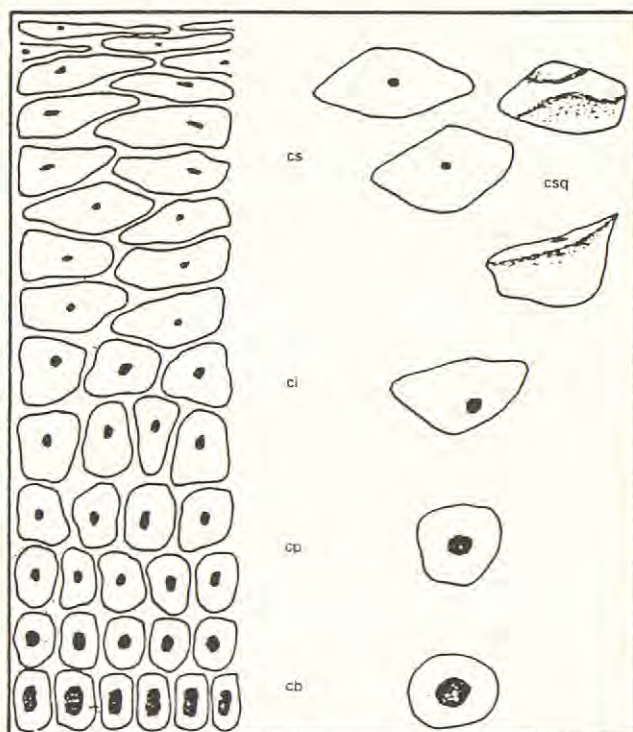
Siguiendo los pasos propuestos no nos queda más que, sabiendo cómo es, cómo funciona, y cómo se estropea, confirmar el fallo y ponerle solución.

Antes de iniciar el enfoque siguiendo los mismos pasos del apartado anterior, vamos a hacer un pequeño aparte sobre un método de diagnóstico que creemos lo suficientemente interesante y válido como para ser revisado con un cierto detenimiento: la citología vaginal. Decimos interesante y válido con todo lo que ello significa: es interesante para el clínico porque es sencillo, económico, rápido y sin grandes complicaciones, y su validez empieza a ser avalada cada vez más por los trabajos que se van realizando.

La citología vaginal se basa en la tinción de un frotis obtenido de la zona vaginal y su posterior interpretación. En este frotis deberán valorarse las diferencias cualitativas y cuantitativas de las células que lo componen; células que son en su mayoría provenientes de la descamación del epitelio vaginal y que podemos agrupar, tal como hacemos en el cuadro 13, en basales, parabasales, intermedias y superficiales, estas últimas más o menos queratinizadas. Deberemos valorar también la presencia o

no en el frotis de leucocitos (neutrófilos polimorfonucleares, fisiológicos en determinada cantidad y en fases concretas del ciclo), hematíes (menos frecuentes que en la perra), y otras células que puedan corresponder a alteraciones neoplásicas o de otro tipo, ya sean del epitelio vaginal o del resto del tracto genital.

CUADRO 13



Estratos celulares del epitelio vaginal, célula de descamación (según Cairoli).

Las variaciones cuantitativas y sobre todo cualitativas de las células de descamación del epitelio vaginal parecen estar en estrecha relación con las variaciones hemáticas de los estrógenos. La actividad foliculínica induce sobre estas células variaciones cualitativas sobre la picnosis del núcleo y sobre la afinidad acidófila del citoplasma.

Aunque algunos autores obtenían la muestra introduciendo en el fondo de la vagina un cuentagotas con suero fisiológico, vaciándolo en el interior y luego volviendo a retirar el contenido, que pasaban a un portaobjetos donde se procedía a la tinción, preferimos, como la mayoría de los autores de referencia, emplear la técnica comúnmente utilizada en la perra introduciendo una pequeña asa, espátula o varilla de algodón, evitando el tracto vestibular, en el fondo de la vagina y efectuando la extensión sobre un portaobjetos.

Las tinciones a emplear pueden ser muchas, dependiendo por una parte de las disponibilidades (de material y sobre todo de tiempo) y de los requerimientos, de lo que pretendamos localizar. Cualquier tinción sencilla (Wright, Pappenheim, Shorr, etc.) es suficiente para un control citológico amplio, aunque

CUADRO 14

Producto	Dosis Oral Iny.	Acción	Ef. varios
Acetato Delmadinona (Tardak, M.R.)	0,2-0,7 mg/kg g 2,5-5 mg/kg semanal	- Progestágeno - Antiandrógeno - Antiestrógeno - Inhibe LH y FSH	- (?)
Acetato Medroxiprogesterona. (Depo-progevera, Gestovex, Sin-estro, M.R.)	5 mg.** 1 vez/semana 25-100 mg	- Progestágeno - Inhibe LH y FSH	- No inhibe lact. - Alt. mamarias uterinas ovaricas - Alt. endocrinas - Alt. metabólicas
Acetato Megestrol (Ovarid, M.R.) (Megecat, M.R.)	5 mg/d, 3d.* 2,5 ± 5 mg** 1 vez/semana	- Inhibe andróg. - Inhibe estróg. - Inhibe LH y FSH	- No anabólico - No androgénico - Alt. mamarias*** uterinas ováricas - Diabetes - Polifagia - Alt. carácter - Alt. metabólicas - No malf. fetales
Mibolerone (Matenon, M.R.)	50 mcg/d, 180 d (30 d. antes)	- Esteroide - No estrogénico - Andrógeno - Antigonadotropo - No progestágeno	- Hiperplasia clít. - Alt dérmicas - Masculin. - Malf. fetales - Líbido en

* Comenzado el celo, aumenta la fertilidad

** Varias dosificaciones posibles

*** Tanto benignas como malignas; tanto en ♂ como en ♀

CUADRO 15


para una mayor exactitud (por ejemplo en la búsqueda de una patología tumoral, etc) debe realizarse una tinción por el método de Papanicolaou. Las muestras efectuadas en este trabajo están teñidas por la técnica de Pappenheim.

Los tipos de células procedentes del epitelio vaginal descamado y que nos aparecerán en la tinción se pueden describir de la siguiente manera:

– Cél. basales: indiferenciadas, pequeñas, redondas, con un núcleo grande que ocupa casi la mitad del total de la célula.

– Cél. parabasales: más ovaladas o achatadas, de mayor tamaño que las basales, núcleo proporcionalmente menor respecto al tamaño de la célula.

– Cél. intermedias: alargadas, ligeramente poliédricas, mucho mayores, con arrugas en sus bordes y cuyo núcleo puede presentar ya principios de picnosis.

– Cél. superficiales: muy grandes, poliédricas o cuadrangulares, de contornos irregulares, de aspecto «acartonado», con un núcleo picnótico o anucleadas (con un grado máximo de queratinización).

En lo que se refiere a las variaciones de la citología vaginal a lo largo del ciclo, la podríamos resumir así:

A/ En el anoestro, predominio de las células basales y parabasales, con bastantes intermedias, alguna superficial nucleada y algún leucocito.

B/ En el proestro aparecerá alguna parabasal, aumentarán las intermedias, al igual que las superficies alguna de las cuales ya será anucleada. En alguna ocasión pueden aparecer hematíes.

C/ En el estro predominarán las superficies queratinizadas, habrán algunas intermedias y, a diferencia de lo que ocurre en la perra, no hay hematíes.

D/ En el postestro aparecerán superficiales queratinizadas, habrán desaparecido las intermedias y empezarán a aparecer algunas basales e incluso, de forma ocasional, leucocitos.

E/ Por último, en el metaestro disminuirán las superficiales aumentando las parabasales e intermedias. Son más frecuentes los leucocitos.

La citología vaginal en la gata no es hoy por hoy tan importante como en la perra, pero ello es debido tan sólo, en nuestra opinión, a la falta de datos.

Establecidas unas bases para el empleo práctico de la citología vaginal de la gata, vamos a revisar, en el mismo orden del apartado anterior, la resolución de los problemas planteados.

1. – **Exceso de celos; celos continuados.** Hay, en principio, dos formas de enfrentarse al problema en sí o al de las procreaciones no deseadas que resultarían: una definitiva y otra temporal.

La definitiva, quirúrgica, consistente en la ovariectomía u ovariosterectomía (¿para qué dejar el útero, un órgano que no va a servir para nada si se retiran los ovarios?) si bien cuando únicamente se quiere evitar la procreación se puede practicar únicamente la ligadura de trompas.

De forma temporal podremos prevenir o postponer (son dos conceptos diferentes) el celo mediante métodos farmacológicos o mediante métodos fisiológicos.

Entre los segundos, los que podríamos denominar métodos fisiológicos, figuran la monta por un macho esterilizado (vasectomizado), o la estimulación del cerix mediante una varilla adecuada. Provocada la respuesta deseada, los síntomas desaparecen a las 12-24 horas y se desarrolla una pseudogestación que tardará de 35 a 40 días en desembocar en un nuevo proestro.

Las medidas más empleadas (aunque ello no significa que sean las mejores para la fisiología de la gata) son las médicas mediante la administración de diversos fármacos, principalmente derivados de la progesterona, que actúan básicamente como antigonadotropos.

En el cuadro 14 se esquematizan algunos de estos productos, los más empleados, aunque existen otros capaces de actuar con similares resultados pero que se han desechado por sus efectos secundarios (como es el caso de la pilocarpina), se emplean poco (como el methyloestrenolone), o no están todavía probados (la proligestona por ejemplo).

En una panorámica general ante estos productos deberíamos hacer una serie de consideraciones: en primer lugar, repasar los efectos de los progestágenos o al menos los que más nos interesan en este momento, para valorar posibles contraindicaciones, efectos secundarios, etc. (como queda reflejado en el cuadro 15).

En segundo lugar, siempre es mejor (o al menos insegura la respuesta) postponer que prevenir.

En tercer lugar, que las respuestas a los tratamientos dependerán del momento del ciclo en que se aplican, y otro tanto ocurre con la duración de los efectos; ambas cosas han de tenerse muy presentes especialmente en hembras de cría. Los progestágenos, para disminuir al mínimo su riesgo de utilización, deben emplearse a dosis ajustadas al máximo, y sólo en anoestro...

También que la experiencia nos enseña que una cosa es lo que dicen los laboratorios productores y otra (en ocasiones muy diferente) lo que se ve en la clínica aunque sea a los 5 o 6 años.

Por último, y aunque pueda aparecer como anecdótico, comentar que en Estados Unidos de los productos citados está aceptado para ser utilizado con esta finalidad en la gata.

2 y 3. – La patología genital, tanto tumoral como no, va a aconsejar en la mayoría de los casos la acción quirúrgica; este consejo se convertirá en obligación ante la sospecha de malignidad o de complicaciones de otra índole, como las de tipo renal. Sin embargo no es del todo ético el «diagnóstico de bisturí»; lo ideal es llegar a la cirugía con un conocimiento lo más exacto posible de la calidad, entidad y significación del proceso que se aborda. Ello permite una mayor claridad de ideas en el acto quirúrgico, en su preparación, desarrollo y amplitud.

Dado que la patología más frecuente es la uterina quisiéramos hacer algunas consideraciones sobre el diagnóstico, los tratamientos antes, durante y después de la cirugía, y las condiciones en que se va a desarrollar el acto quirúrgico.

En lo que se refiere al diagnóstico, y especialmente en comparación con la perra, la gata tiene el inconveniente de la irregularidad del ciclo que resta valor a la amamnesia, pero tiene la ventaja de una mucho más fácil palpación abdominal. Los síntomas suelen ser mucho menos aparatosos o de evolución más lenta que en la perra. No debemos olvidar sin embargo la hematología (leucocitosis con desviación a la izquierda), la bioquímica sanguínea (urea y creatinina), y la citología vaginal.

Los tratamientos médicos antes, durante (no hay que olvidar en el gato la venoclisis operatoria) y después de la cirugía quedan reflejados en el cuadro 16, siendo en cada caso y momento decisión personal del clínico. La utilización de otros productos como estrógenos, oxitocina, prostaglandinas, etc., queda todavía pendiente de discusión y hay casi tantas opiniones como veterinarios y casos clínicos.

Entre las circunstancias a destacar durante el acto quirúrgico deberíamos reseñar el peligro de descompresión e hipovolemia, la hemostasia cuidadosa, las roturas uterinas (el endometrio quístico es grueso pero friable) las tensiones excesivas que pueden desencadenar un shock, un exacto corte y una cuidadosa sutura del muñon, y una adecuada sutura de la pared abdominal.

4. - Para muchos clínicos es casi un problema de conciencia profesional cuando un propietario desea hacer abortar a su gata y más aún cuando, por las características de esta hembra, es difícil tener un control de la monta y por tanto decidir el tratamiento más adecuado a establecer. En muchas ocasiones se plantea la duda de si no es mejor para el animal dejarle llegar a término la gestación y sacrificar luego la camada que aplicarle unos tratamientos hormonales que pueden ser, a la larga, armas de doble filo.

Si se decide el aborto, algunos de los métodos empleados según la fase de gestación son los que se cietan en el cuadro 17.

CUADRO 17

ABORTO

48-72 horas: estrógeno, días 2 y 10
40 días: PGF (0,5-1 mg/kg)
Siempre: quirúrgico

5. - Infertilidad y falta de celos son, como hemos dicho, dos caballos de batalla contra los que nos hemos de enfrentar cada vez con más frecuencia.

Lamentablemente la infertilidad es el peor de ellos pues la resolución de la mayor parte de las causas

(alteraciones anatómicas o funcionales) están fuera de nuestro alcance, al menos en la actualidad.

Si el problema es la falta de celo o de su manifestación (aquí vuelve a ser casi imprescindible la citología vaginal), y no sin antes haber descartado el FeLV, podemos intentar la manifestación del estro de dos formas:

- fisiológicas, basándonos en lo dicho de las influencias ambientales sobre el celo de la gata.

- con gatas en celo
- con incremento gradual de horas de luz, hasta 14 al día.

- hormonales:

- PMSG (gonadotropina sérica), en gatas entre 1 y 5 años.
- derivados de estradiol; tarda 2-4 semanas el efecto.
- testosterona
- FSH + GCH

6. - Poco se puede hacer en el KMC, si es que realmente existe como tal y no es un conjunto de entidades diferentes; tan sólo las vacunaciones repetidas de las virosis mayores, tests de FeLV, higiene externa, etc. En realidad, hoy por hoy, estamos luchando contra causas invisibles.

7. - Para los abortos que se dan en un porcentaje elevado de hembras portadores del FeLV, habríamos de repetir casi lo mismo del apartado anterior.

ULTIMAS CONSIDERACIONES

Es imposible, como decíamos al principio, dar cabida a todos y respuesta a cada uno de los procesos; ni tan siquiera a la mayoría de ellos. Y ahí quedan las dudas como, ¿qué hacen varios cuerpos lúteos en una gata que no ha sido nunca montada ni excitada?, ¿por qué persisten folículos aparentemente maduros si la gata ha tenido ya el celo?, ¿cómo pueden permanecer en el ovario los cinco cuerpos lúteos del parto habido hace seis años?, ¿cómo se entienden hiperplasias endometriales claras sin casi alteraciones del ciclo ni del estado general? Hay muchas preguntas de las que, no ya el teórico o el académico, sino el clínico «de a pie» quisiera tener la respuesta aunque fuera para satisfacer la simple curiosidad.

Queda sobre la mesa una temática apasionante y poco dominada. Entre todos podemos resolver la papeleta.

BIBLIOGRAFIA

1. ANSARI, M.M. Chemical manipulation of the Feline Oestrus Cycle. *Feline Practice*, vol. 13 n.º 6. Nov. Dec. 83, p. 27-31.

2. CAIROLI, F., COLOMBO, G., ZAMBETTI, G., La citologia vaginale durante il ciclo sessuale nella gatta. La Clínica Veterinaria. 1979, vol. 102 n.º 11, p. 661-668.
3. Client Information Series Veterinary Practice Publishing Company. Breeding and Reproduction in cats. Feline Practice, vol. 11 n.º 5. Oct. 81, p. 35-38.
4. CLINE, E.M., JENNINGS, LL, SOJKA, N.J. Feline reproductive failures. Feline Practice, vol. 11, n.º 3. May. Jun. 81, p. 10-13.
5. DE COSTER, R., ECTORS, F. Physiologie du cycle sexuel de la chatte. Ann. Méd. Vét., 1980, 124, p. 345-351.
6. GARCIA MESEGUER, J. M. Comunicaciones personales.
7. GERBER, H.A., JOCHLE, W., SULMAN, F.G. Control of reproduction and of undesirable social and sexual behaviour in dogs and cats. J. Small Anim. Pract. 1973, 14, p. 151-158.
8. Glaxo Lab. A Glaxovet Guide to Ovarid. Glaxovet limited 1980.
9. HOUDSHELL, J.W., HENNESSEY, P.W. Megestrol Acetate for control of estrus in the cat. VM/SAC. Jun. 77, p. 1013-1017.
10. JEMMETT, J.E., EVANS, J.M. A survey of sexual behaviour and reproduction of female cats. J. Small Anim. Pract. 1977, 18, p. 31-37.
11. MC INTIRE, J.W., WAUGH, S.L. Uterine torsion in a cat (A cause report). Feline Practice, vol. 11 n.º 3. May. Jun. 81, p. 41-42.
12. MOWRER, B.S., CONTI, P.A., ROSOW, C.F. Vaginal cytology, and approach to improvement of cat breeding. VM/SAC. Jun. 75, p. 691-696.
13. PRATS, A. Algunas consideraciones sobre el complejo piometra. Curso monográfico cirugía de pequeños animales. 4.º Centenario de la Universidad de Zaragoza. Jaca. Marzo 1983.
14. STEIN, B.S. Tumors of the feline genital tract. JAAHA, vol. 17 n.º6. Nov, dic. 81, p. 1.022-1.026.
15. STODDART, Ch. A. Recommendations for Prevention and Treatment of Kitten Mortality Complex. Cornell Feline Health Center. Veterinary News. Spring 1983, p. 4-5.
16. TARRAGO, A., PRATS, A. Patología genital de la gata. XII J.N. Avepa. Madrid. Diciembre 1978.
17. THEILEN, G.H., MADEWELL, B.R. Tumors of the Mammary Gland. Veterinary Cancer Medicine editado por Theilen y Madewell. Lea Febiger 1979, p. 201-202.
18. THEILEN, G.H., MADEWELL, B.R. Tumors of the Urogenital Tract. Veterinary Cancer Medicine editado por Theilen y Madewell. Lea febiger 1979, p. 367.
19. WHITEHEAD, J.E. Maladies du systeme urogenital. Medicine et Chirurgie Feline.

AGRADECIMIENTOS:

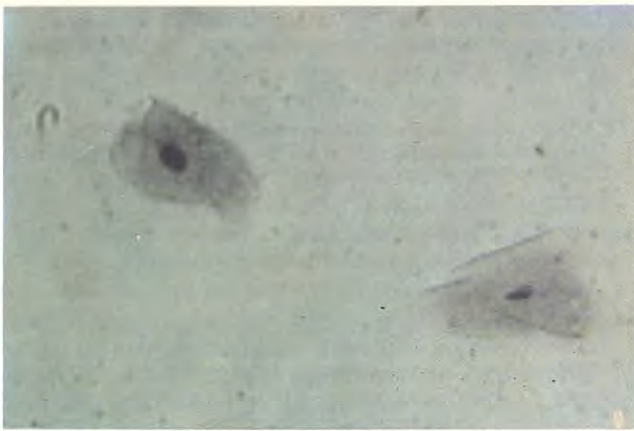
Nuestro agradecimiento a los compañeros Jorge y Fernando Albó, y José Miguel García Meseguer por su colaboración teórica y práctica; a Lourdes Sanz por su paciencia en la interpretación de los frotis; y a Luis Sanz por su inestimable eficacia en la realización de los esquemas, cuadros y fotografías.



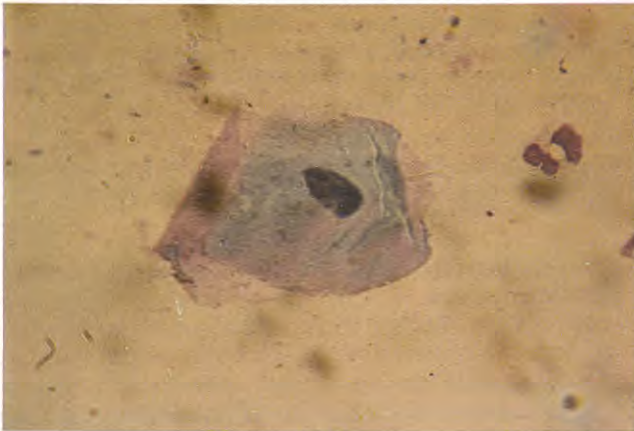
1.- Células parabasales



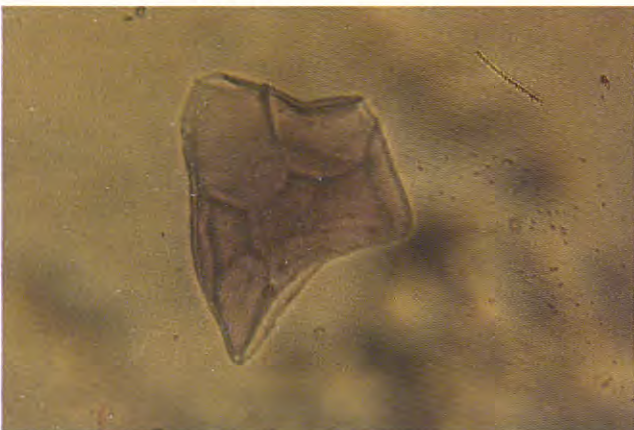
2.- Células intermedias y superficiales



3.- Células intermedias y superficiales



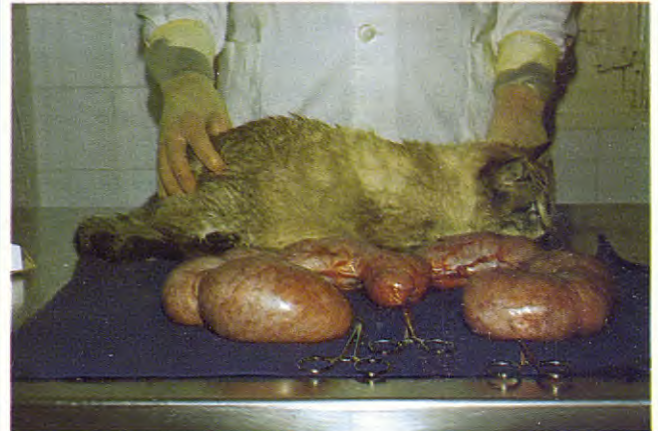
4.- Células superficiales



5.- Células superficiales queratinizadas



6.- Hiperplasia endometrial quística



7.- Piometria



8.- Ovarios quísticos



9.- Cuerpos lúteos

VET-ALFIDA[®] 2000

ESTEVE

Comprimidos Vía oral

**ANTIINFECCIOSO ORAL
PARA PERROS
Y GATOS**

INFECCIONES

Respiratorias
Uro-genitales
Localizadas
Sistémicas

- *Potente bactericida*
- *Perfecta tolerancia*
- *Amplio espectro clínico*



CONOFITE FORTE

TRADE MARK

Solución tópica

JANSSEN

**OTITIS E INFECCIONES
CUTANEAS
DE PERROS Y GATOS**

- Antimicótico
- Bactericida
- Antiinflamatorio
- Antipruriginoso

Presentación: Solución tópica.
Envase cuentagotas de 30 ml.

Taberdog[®]

COMPLETO



Carne deshidratada, grasas estabilizadas, copos y granos de cereales (trigo, arroz, maíz), precocidos y expandidos, vegetales desecados, vitaminas, macro y micro-minerales.



TABERNER, S.A.

División Nutrición Animal
Castillejos, 352 · BARCELONA · 25