



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE VETERINARIA



**DESCRIPCIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE GATOS POSITIVOS
A LOS VIRUS LEUCEMIA FELINA E
INMUNODEFICIENCIA FELINA**

Patricia Muñoz Sobrado

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

Profesor Guía: Dr. Luis H. Tello C.

SANTIAGO – CHILE
2005



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE VETERINARIA



DESCRIPCIÓN EPIDEMIOLOGICA DE GATOS POSITIVOS
A LOS VIRUS LEUCEMIA FELINA E
INMUNODEFICIENCIA FELINA

Patricia Muñoz Sobrado

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

NOTA FINAL:

	NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA : Dr. Luis Tello
PROFESOR CONSEJERO: Dra. Alicia Valdés
PROFESOR CONSEJERO: Dr. Patricio Retamal

SANTIAGO – CHILE
2005

DEDICATORIA

A mis padres, por su amor, apoyo y comprensión.

Muchas gracias...

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Dra. Marcela Valenzuela, por su apoyo y ayuda en cada una de las etapas de la elaboración de este trabajo.

Al Dr. Santiago Urcelay por su asesoría y contribución, especialmente en el ámbito epidemiológico.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
INTRODUCCIÓN.....	1
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	2
1. INMUNODEFICIENCIA VIRAL FELINA.....	2
1.1 Etiología.....	2
1.2 Epidemiología.....	3
1.3 Transmisión.....	5
1.4 Patogenia.....	6
1.5 Presentación clínica.....	7
1.6 Diagnóstico.....	9
1.7 Control.....	9
2. LEUCEMIA VIRAL FELINA.....	10
2.1 Etiología.....	10
2.2 Epidemiología.....	11
2.3 Transmisión.....	12
2.4 Patogenia.....	13
2.5 Presentación clínica.....	15
2.6 Diagnóstico.....	16
2.7 Control.....	18
OBJETIVOS.....	19
MATERIALES Y MÉTODOS.....	20
RESULTADOS.....	22

DISCUSIÓN.....	30
CONCLUSIONES.....	38
BIBLIOGRAFÍA.....	39
ANEXO.....	47

RESUMEN

Dentro de las enfermedades virales que afectan a los gatos, las dos más importantes son la leucemia viral felina y la inmunodeficiencia viral felina. Ambas son capaces de generar alteraciones del sistema inmune y serían la principal causa de morbilidad y mortalidad en los gatos.

En esta Memoria de Título, se hace una descripción epidemiológica de los gatos positivos para el virus leucemia felina (ViLeF) y virus inmunodeficiencia felina (VIF) diagnosticados en los Hospitales Clínicos Veterinarios de la Universidad de Chile, durante el período Marzo 2002 a Marzo 2004.

Las unidades en estudio fueron 352 fichas clínicas de gatos muestreados antes de ser vacunados o sospechosos clínicos de la infección retroviral; de las cuales, 31 fichas fueron eliminadas por carecer de todos los antecedentes que se querían evaluar. Las variables epidemiológicas consideradas fueron: sexo, estado reproductivo, edad, estado de salud, tipo de residencia, total de gatos en el hogar y estacionalidad.

La prueba diagnóstica utilizada fue Speed ® DUO (Laboratorio BVT), basada en la técnica de inmunocromatografía en membrana, que detecta el antígeno capsular p27 del virus leucemia felina y el anticuerpo contra la proteína gp40 del virus inmunodeficiencia felina.

Del total final de 321 fichas estudiadas un 19,94% fue positivo a ViLeF, 15,58% fue positivo a VIF y 4,98% resultó positivo a ambos virus.

En lo referente a las variables epidemiológicas; en los animales positivos a ViLeF la diferencia entre el grupo etario de menores o iguales a 12 meses comparado con el resto fue significativa ($p \leq 0,05$), con un 11,83% y un 23,18% respectivamente. También se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$) según el estado de salud, con un 22,98% en gatos clínicamente enfermos y 7,89% en los clínicamente sanos.

En los animales positivos a VIF se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$) según el sexo, edad y tipo de residencia. Se obtuvo un 25,85% para los machos y un 6,90% para las hembras. De acuerdo a la edad resultaron positivos; 8,6% de los gatos de 12 meses o menores, 12,09% entre 13 y 36 meses de edad, 27,14% entre 37 y 72 meses de edad y 20,34% en los mayores a 72 meses de edad y según el tipo de residencia; de los individuos que vivían en casa un 18,8% fue positivo y de los que vivían en departamento un 6,98%.

SUMMARY

Within the viral diseases that affect the cats, the two most important are the feline viral leukemia and the feline viral immunodeficiency. Both are able to generate alterations of the immune system and they would be the main cause of morbidity and mortality in the cats.

In this thesis an epidemiological description of the positive cats for feline leukemia virus (FeLV) and feline immunodeficiency virus (FIV) is done. They were diagnosed in the Veterinary Clinical Hospitals of the University of Chile, during the period March 2002 to March 2004.

The units in study were 352 clinics files of cats sampled before being vaccinated or suspicious of the retroviral infection; of which, 31 were eliminated by lacking all the antecedents that were going to be evaluated. The epidemiological variables considered were: sex, neutering status, age, health status, type of residence, household size distribution and seasonal status.

The diagnostic test performed was Speed ® DUO (BVT Laboratory), based on the immunochromatographic sandwich principle, that detects the p27 FeLV antigen and the gp40 FIV antibodies.

Of the final total of 321 files studied, 19,94% were positive to ViLeF, 15,58% were positive to VIF and 4,98% turned out to be positive to both virus.

Regarding the epidemiological variables; in the ViLeF positive animals the difference among the age group of 12 months or younger compared with the remainder group was significant ($p \leq 0,05$), with 11,83% and 23,18% respectively. According to the health status, also statistically significant differences were found ($p \leq 0,05$), with 22,98% in clinically sick cats and 7,89% in the clinically healthy ones.

In the VIF positive animals statistically significant differences were found ($p \leq 0,05$) according to the sex, age and type of residence. The results were 25,85% for the males and 6,90% for the females. In relation to age turned out to be positive; 8,6% of the cats of 12 months or smaller, 12,09% between 13 and 36 months of age, 27,14% between 37 and 72 months of age and 20,34% of the cats older than 72 months of age and in regard to the type of residence; 18,8% of the individuals that lived in a house a were positive and 6,98% of the ones that lived in an apartment.

INTRODUCCIÓN

La tendencia actual de los propietarios de mascotas es a una tenencia más responsable, la cual se asocia directamente a un mejor manejo sanitario, alimentario y de atención médico veterinaria.

En nuestro país, existen una serie de enfermedades que afectan a los gatos, generadas por agentes virales. Dentro de ellos, los más importantes pertenecen a la familia retroviridae: el virus leucemia felina (ViLeF) y el virus inmunodeficiencia felina (VIF). Ambos son capaces de generar alteraciones del sistema inmune y se les asocia como la principal causa de morbilidad y mortalidad en los gatos.

Estos retrovirus felinos poseen una distribución mundial, su prevalencia varía entre países y parece reflejar las características conductuales y sociales del gato, tales como, acicalamiento, vagabundeo y peleas.

Este estudio, hace una descripción epidemiológica de los gatos positivos para ViLeF y VIF, diagnosticados en los Hospitales Clínicos Veterinarios de la Universidad de Chile, durante el período Marzo 2002-Marzo 2004.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. INMUNODEFICIENCIA VIRAL FELINA

1.1 Etiología

La inmunodeficiencia viral felina es generada por el virus inmunodeficiencia felina (VIF), que es un virus exógeno de ácido ribonucleico (ARN) simple, de la familia Retroviridae, género Lentivirus (**Carter et al.**, 2005). Perteneció al grupo de lentivirus que causan alteración del sistema inmune, junto con los virus de inmunodeficiencia humana (VIH), y simia (VIS) (**Pedersen**, 1995).

El VIF fue aislado originalmente en 1986, de un criadero de gatos del norte de California (**Sherding**, 1996a; **Harbour et al.**, 2004). Se han identificado, al menos, cinco subtipos; A, B, C, D, y E, los que pueden ser responsables de las diferencias observadas en la patogénesis y progresión clínica de la enfermedad. Los gatos con infección natural pueden alojar múltiples subtipos, y en forma experimental se han observado superinfecciones con diferentes subtipos, después de inoculaciones secuenciales; lo que indicaría ausencia de protección cruzada entre algunos subtipos (**Sellon**, 2000; **Harbour et al.**, 2004).

Este retrovirus, al igual que el virus leucemia felina, está formado por dos cadenas idénticas de ARN rodeadas por proteínas nucleares (proteínas *gag*), que forman una cápside icosaédrica. Además, está envuelto en una doble membrana de lípidos derivada de la membrana celular del huésped (**Barr et al.**, 1997).

Otras proteínas, son las glicoproteínas *env* que forman proyecciones sobre la superficie de la partícula viral. Al infectar a la célula huésped se forma un virión, cada virión lleva la enzima transcriptasa reversa, una ácido desoxirribonucleico polimerasa dependiente del ARN (*pol*), que es requerida para la replicación viral. Los retrovirus emplean la

transcriptasa reversa para producir una copia de ácido desoxiribonucleico (ADN) de doble cadena a partir del ARN del virión (**Barr et al.**, 1997).

1.2 Epidemiología

Existen estudios retrospectivos que sugieren que el VIF existe en la población felina doméstica, a lo menos desde 1968. La incidencia actual de la infección está relacionada con la densidad relativa de los gatos con libre acceso a los exteriores, con o sin dueño y se le considera endémica a nivel mundial (**Pedersen**, 1995; **Sellon**, 2000; **Harbour et al.**, 2004).

Se han detectado anticuerpos contra VIF en gatos de Estados Unidos, Reino Unido, Japón, Países Bajos, Francia, Australia, Nueva Zelanda y Taiwán (**Barr et al.**, 1997). En Chile, se realizó un estudio de detección de anticuerpos contra VIF en la ciudad de Valdivia, obteniéndose un 16,1% (24/149) de gatos positivos (**Price**, 1998).

En varios países se han llevado a cabo estudios de prevalencia del VIF (ver Cuadro N°1). La seroprevalencia en los Estados Unidos difiere según los distintos autores, pero oscila entre 1,2 a 4% en gatos clínicamente normales o de bajo riesgo; y entre 11,6 y 14% en gatos clínicamente enfermos o de alto riesgo. La seroprevalencia es de 25 a 30% en países con grandes poblaciones de gatos vagos, como Italia y Japón (**Couto y Nelson**, 2000; **Sellon**, 2000).

La seroprevalencia es dos a tres veces más alta en machos que en hembras. Se infectan con mayor frecuencia gatos adultos que adolescentes y gatitos (**Sellon**, 2000). Los gatos vagos son más susceptibles que los que viven dentro de la casa (“indoors”) estrictos; y muy pocos gatos puros de criaderos estarían infectados. La prevalencia de la infección aumenta con la edad, siendo el promedio de 5 años al momento del diagnóstico (**Barr et al.**, 1997) (ver Cuadro N°2).

CUADRO N° 1: Seroprevalencia mundial del VIF.

Continente/País (% positivo total)	Seroprevalencia VIF				
	Gatos Enfermos (%)	Gatos Sanos (%)	Otros Gatos (%)		
Norte América (8.06%)					
EEUU	11,8	4	21,1 ^a	5,0 ^b	9,8 ^c
EEUU + Canadá	14	1,2			
Europa (12.71%)					
Austria	3,5		3,2 ^a		
Dinamarca	19,4	4,8	18,4 ^b		
Finlandia			6,6 ^b		
Francia	24,1	6,9	32 ^b		
Alemania	12,3	3,2	9,5 ^a		
Grecia	8,5	1,4			
Hungría	30,7	0			
Italia	23,8	8,8	64,3 ^d	10,0 ^b	15,3 ^c
Países bajos	5,0	2,2			
Noruega	10,1	5,9			
Suiza	3,5	1,2			
Turquía (Istambul)	25,8	16,2	22,2 ^b		
Reino Unido	14,8	6,9	27,0 ^b		
Asia (23.12%)					
Japón	36,5	10,7	12,5 ^b		
Taiwán	0	1,4			
Oceanía (23.30%)					
Australia	25,7	26,7	14,2 ^c		
Nueva Zelanda	27,3	6,8			
Adaptado de Courtchamp y Portier (1994)					
^a Estado de salud no reportado					
^b Gatos vagos					
^c Gatos sospechosos de estar infectados clinicopatológicamente					
^d En contacto con gato positivo a VIF					

(Harbour *et al.*, 2004)

CUADRO N° 2: Distribución final de gatos en 59 estudios analizados por Courchamp y Portier (1994)

Parámetro de distribución	N° de gatos muestreados	N° gatos positivos VIF	% gatos positivos VIF
Estado de Salud			
Sano	35474	1847	5,21
Enfermo	43941	7026	15,99
No Reportado	5964	562	9,43
Estado reproductivo			
Macho entero	13455	1739	12,92
Macho castrado	12577	1954	15,54
Hembra entera	10931	559	5,12
Hembra esterilizada	8544	568	6,65
Distribución de edad			
<1 año	12057	213	1,77
1-3 años	14668	1230	8,39
4-6 años	6738	1129	16,76
>6 años	8462	1625	19,20
Condición ambiental			
“Indoor”	12166	550	4,52
“Indoor/outdoor”	27166	3346	12,32
Vago	6818	1071	17,71
Distribución de raza			
Sin pedigrí	40477	5240	12,95
Razas puras de pedigrí	8155	566	6,94
Mezclas de razas	8319	683	8,21
Distribución del N° de gatos en el hogar			
1 gato	23498	2423	10,31
2-5 gatos	18286	1708	9,34
>5 gatos	4177	468	11,20
Total del estudio	85529	9441	11,04

(Harbour *et al.*, 2004)

1.3 Transmisión

En el ambiente natural, el VIF se transmite principalmente mediante la inoculación parenteral del virus que se encuentra en la saliva o la sangre. Durante la infección aguda, puede encontrarse VIF en las glándulas salivales y el epitelio de las mismas, también en

linfocitos sanguíneos y plasma o suero (**Sellon**, 2000). Existe evidencia que las mordeduras son un importante modo de transmisión, por lo que se ha postulado que la alta prevalencia de la infección en machos es atribuible a su comportamiento agresivo y a la mayor probabilidad de mordeduras y abscesos (**Cohen et al.**, 1990; **Pedersen et al.**, 1989; **Yamamoto et al.**, 1989). Experimentalmente, la sola punción con un diente de un gato infectado por VIF, es un método muy eficaz de transmisión (**Sherding**, 1996a).

La transmisión sexual es de baja frecuencia, aunque el semen de gatos infectados puede contener el virus. Las madres positivas al VIF raramente infectan a sus gatitos debido a que la transmisión vertical no es común en la naturaleza. Se cree que esto se produciría por las características biológicas del virus en donde se alcanzan niveles altos de viremia sólo por escasas semanas después de la infección. La infección perinatal ocurriría mediante la ingesta del VIF presente en la leche de la madre infectada (**English**, 1995; **Levy**, 2000).

La transmisión por contacto íntimo durante la cohabitación es poco probable, aunque no imposible. En un estudio en el que se confinó gatos positivos y negativos a VIF juntos en una misma jaula durante 2 años, sólo 1 de los 20 gatos centinela se infectó. La transmisión por contacto ha ocurrido en raras ocasiones en criaderos de gatos, pero la vía o mecanismos se desconocen (**Pedersen et al.**, 1989; **Sherding**, 1996a).

1.4 Patogenia

Casi todo el conocimiento de la patogenia del VIF, deriva de infecciones inducidas en forma experimental en gatos libres de patógenos específicos (LPE). Después de la inoculación experimental ocurre un brote de replicación viral en células del tejido linfoide y glándulas salivales, llegando a una máxima viremia varias semanas posinoculación (**Sellon**, 2000).

El timo es un sitio de replicación viral temprana, que origina el agotamiento del fondo común de células T. Las células blanco del VIF, durante las primeras semanas de infección, son los linfocitos T colaboradores (CD4⁺), pero el virus también es detectable en los

linfocitos T citotóxicos ($CD8^+$) y linfocitos B. No se identifican cambios en las cifras o proporciones de células B después de la infección por VIF a pesar de que son un blanco de la infección viral (**English**, 1995; **Sellon**, 2000).

Después, el VIF se disemina a células mononucleares (linfocitos, monocitos, macrófagos) de órganos no linfoides como pulmón, intestino y riñones (**Sellon**, 2000).

La característica distintiva de la infección por el VIF, es la disminución de la relación $CD4^+ : CD8^+$, la que inicialmente se debe al aumento de $CD8^+$ y a la disminución de $CD4^+$ (**English**, 1995).

Durante la fase asintomática de la infección, $CD8^+$ vuelve a niveles normales, mientras que $CD4^+$ continua lentamente disminuyendo. Cuando el gato está en la fase crónica de la enfermedad, la disminución de la relación es debida a una gran pérdida de $CD4^+$ (**English**, 1995).

En la infección del VIF ocurren otras anormalidades inmunológicas como: disminución en la producción de citoquinas y un deterioro en la respuesta a éstas. Con el tiempo los linfocitos *in vitro* de gatos infectados pierden la capacidad de proliferar en respuesta a la estimulación con mitógenos de células B y T (**Sellon**, 2000; **Sherding**, 2000).

Otra manifestación de la desregulación inmunológica que se observa en muchos gatos infectados, es la hipergammaglobulinemia, que se debe principalmente al aumento de Inmunoglobulina G y refleja una estimulación policlonal de las células B (**Sellon**, 2000).

1.5 Presentación clínica

De acuerdo con la terminología usada para la infección por VIH existen 5 estadios clínicos: 1) fase aguda, primaria, 2) portador asintomático, 3) linfadenopatía generalizada persistente (LGP), 4) complejo relacionado a síndrome de inmunodeficiencia adquirida (CRS), 5) síndrome de inmunodeficiencia. Un sexto estadio clínico, que incluye diversas

enfermedades, es utilizado algunas veces para categorizar gatos infectados por VIF, en la ausencia de inmunodeficiencia (**Pedersen**, 1995). Aunque podría ser útil dividir la infección en estas etapas clínicas con fines pronósticos, a menudo no puede hacerse una distinción precisa entre ellas; y en algunos gatos infectados no son evidentes todas las etapas (**Sellon**, 2000).

Las etapas clínicas que se reconocen en gatos son:

1. Fase aguda primaria de infección: Esta ocurre cuando el virus se disemina a través del organismo, generando al comienzo un estado febril leve, neutropenia y linfadenopatía reactiva generalizada (**English**, 1995). Muchos gatos no muestran sintomatología durante la infección aguda. Esta fase puede durar varios días a unas cuantas semanas (**Barr et al.**, 1997; **Sellon**, 2000).

2. Fase latente asintomática: La duración de este período, se relaciona en parte con la cepa viral y edad del gato al momento de infectarse. Aunque los gatos están sanos durante esta fase subclínica, pueden presentarse cambios clinicopatológicos y la función inmune sigue deteriorándose (**English**, 1995; **Couto y Nelson**, 2000)

3. Fase terminal crónica de la infección: se desarrolla en meses o años un estadio de inmunodeficiencia similar al del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) humano. Los signos clínicos de la infección con el VIF pueden derivar de los efectos virales directos, o infecciones secundarias que se producen luego del desarrollo de la inmunodeficiencia. Los síndromes clínicos resultantes de los efectos virales primarios comprenden: diarrea crónica con características de intestino delgado, anemia arregenerativa, trombocitopenia, neutrofilia, linfadenopatía, pars planitis, uveítis anterior, glomerulonefritis, insuficiencia renal e hiperglobulinemia. Las anormalidades conductuales más frecuentes de la infección son demencia, furia, defecación-micción inapropiada, y vagabundeo (**Couto y Nelson**, 2000).

El gato puede cursar con infecciones bacterianas crónicas o recurrentes que se resuelven parcialmente con antibióticos, pero que recidivan (**Sherding**, 1996a). Un trastorno común en gatos positivos a VIF es estomatitis y puede ocurrir en todas las etapas de la infección (**Sellon**, 2000).

1.6 Diagnóstico

El diagnóstico de la infección por VIF es a través de la detección de anticuerpos específicos en suero, plasma o sangre entera (**Barr et al.**, 1997). Por la evolución de las infecciones lentivirales, la detección de anticuerpos es sinónimo de infección. Aunque existen informes anecdóticos, no se conocen pruebas que indiquen que un gato puede ser positivo a anticuerpos y no estar infectado, con excepción de gatitos que adquirieron anticuerpos de la madre. Los gatos pueden ser negativos a anticuerpos en la fase aguda de la infección, y se justifica repetir la prueba seis a ocho semanas después en pacientes sospechosos para establecer un diagnóstico (**Sellon**, 2000).

El diagnóstico se puede realizar mediante las siguientes técnicas:

- Las pruebas de inmunoabsorbencia ligada a enzimas (ELISA) y de inmunocromatografía, detectan anticuerpos contra las proteínas p24 y gp 40 respectivamente (**Sherding**, 1996a; **Hartmann et al.**, 2001).
- La prueba de inmunoanálisis “Western Blot” también determina la presencia de anticuerpos contra las proteínas virales específicas y es considerada como el “estándar de oro” para confirmar los resultados positivos de ELISA e inmunocromatografía (**Sherding**, 1996a; **Levy**, 2003).
- La infección con el VIF puede confirmarse mediante el aislamiento viral o la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Estos procedimientos sólo están disponibles en algunos laboratorios y no son de rutina (**Couto y Nelson**, 2000).

1.7 Control

Prevención

Las principales acciones de prevención son mantener al gato en el interior del hogar para evitar peleas, y hacer pruebas diagnósticas a los nuevos ejemplares antes de su introducción a una residencia con múltiples gatos seronegativos. Se recomienda la castración a gatos machos y aislar a los infectados (**Couto y Nelson**, 2000; **Sherding**, 1996a).

Vacunación

En Estados Unidos en el año 2002, se aprobó el uso de la primera vacuna contra el VIF (Fel-O-Vax FIV®, Fort Dodge). Esta vacuna posee 2 subtipos del virus inactivados (A y D) que induce la formación de anticuerpos, los que no se pueden diferenciar de los anticuerpos contra la infección natural por lo que resultarán falsos positivos en las pruebas diagnósticas (Levy, 2003).

2. LEUCEMIA VIRAL FELINA

2.1 Etiología

Esta patología es generada por el virus de leucemia felina (ViLeF), descrito por primera vez por William Jarret en 1964, cuando observó la gemación de partículas virales de la membrana de linfoblastos malignos de un gato con linfoma (Cotter, 2000).

Actualmente, el ViLeF se considera un virus ARN simple, perteneciente a la familia Retroviridae, género Gammaretrovirus (Carter *et al.*, 2005). A través de la transcriptasa reversa genera una copia de ADN (provirus) a partir del ARN viral; el que se inserta en el genoma del huésped. Con las divisiones celulares posteriores, el provirus crea un molde para las nuevas partículas virales formadas en el citoplasma, que luego serán liberadas a través de la membrana celular mediante gemación (Couto y Nelson, 2000).

Se identifican 3 subgrupos virales: A, B y C. Todos los gatos virémicos llevan el subgrupo A sólo o combinado con B, C o ambos. Aunque el subgrupo A puede causar infección por sí mismo, es posible que la combinación con B tenga un efecto sinérgico en la oncogenicidad. Los subgrupos B y C evolucionaron por recombinación entre ViLeF-A y

secuencias provirales endógenas contenidas en el ADN felino normal. El subgrupo C se relaciona con anemia no regenerativa (**Cotter**, 2000).

El ViLeF está conformado por diversas proteínas centrales y de cubierta. La proteína p15e de envoltura se asocia con el desarrollo de la inmunosupresión. La proteína p27 central se presenta en el citoplasma de las células infectadas, sangre periférica, saliva y lágrimas de los gatos infectados, y es la molécula utilizada para la mayor parte de las pruebas diagnósticas. La glicoproteína 70 (gp 70) de envoltura contiene los subgrupos antigénicos A, B o C, los cuales se asocian con la infectividad, virulencia y enfermedades causadas por las cepas individuales. Algunos gatos producen anticuerpos neutralizantes después de la exposición a la gp 70 (**Couto y Nelson**, 2000).

2.2 Epidemiología

El ViLeF afecta a gatos domésticos y salvajes, no se describe predisposición por sexo o raza. Alrededor de un tercio de la mortalidad total en gatos se debe a este virus, pero incluso un número mayor de gatos infectados muere por anemia y enfermedades infecciosas, causadas por los efectos supresores del virus en la médula ósea y del sistema inmune (**Cotter**, 2000).

La incidencia de la infección por ViLeF varía, dependiendo de la fuente de información, desde promedios menores al 3% en gatos vagos, hasta un 30% en casas con varios gatos, casas endémicas y gaterías (**Wolf**, 2000).

En Chile, se han realizado diversos estudios para detectar la infección por el ViLeF: en Santiago se obtuvo un 28,2% (11/39) de gatos positivos (**Correa et al.**, 1989); en Valdivia y Chillán fue de 32,9% (42/149) y 39% (39/100) respectivamente (**Price**, 1998; **Montero**, 2002).

Se han llevado a cabo estudios de prevalencia de los retrovirus felinos en diversos países del mundo (ver Anexo N°1). Por ejemplo, en Santiago de Chile se determinó una

prevalencia de un 20,2% (**Cifuentes**, 2003); en Madrid, España fue de 15,6% (**Arjona et al.**, 2000); Estambul, Turquía fue de 5,8% (**Yilmaz et al.**, 2000); llegando al 0% en las Islas Malvinas, Reino Unido (**Lawrence**, 2002), Vietnam del Norte y del Sur (**Nakamura et al.**, 2000). En los Estados Unidos, la seroprevalencia de la infección en gatos clínicamente sanos y enfermos es del 6,8 y 21,1%, respectivamente (**Couto y Nelson**, 2000).

En las poblaciones de alto riesgo (gatos con exposición conocida, enfermos, y con contacto con otros gatos), la seropositividad alcanza el 13%. Los gatos enfermos son 3 veces más proclives que los asintomáticos a ser ViLeF-positivos. La proporción de machos:hembras seropositivos es de 1,7:1. La prevalencia de infección es máxima para los gatos de 1 a 6 años, con edad media de 3 años (**Barr et al.**, 1997).

2.3 Transmisión

Los gatos con viremia persistente eliminan grandes cantidades de ViLeF en su saliva; también lo hacen a través de la orina, lágrimas y leche. La transmisión se genera al contactar cualquiera de estas secreciones en peleas, acicalamiento o contacto con alimento, agua o cajas de deposiciones contaminados (**Barr et al.**, 1997). La principal ruta de infección es el contacto prolongado con la saliva o secreciones nasales de los gatos infectados. El virus no sobrevive en el ambiente, heces u orina, por ello es poco probable la transmisión mediante fomites y aerosoles (**Couto y Nelson**, 2000; **Sherding**, 1996b).

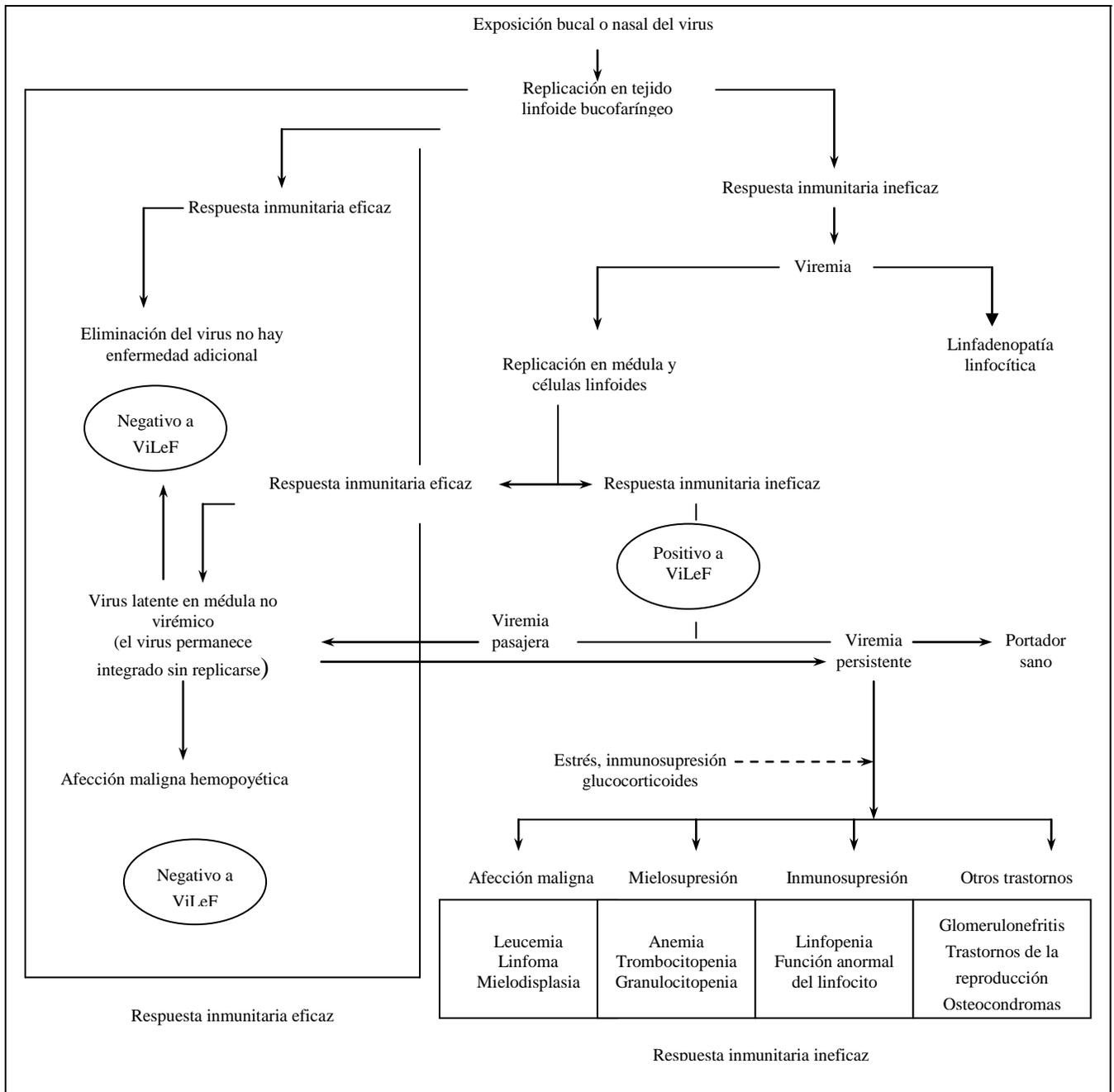
Los gatitos recién nacidos pueden infectarse por vía transplacentaria, pero casi todos adquieren la infección cuando la madre los lame y amamanta. La infección experimental de gatitos mayores de 4 meses es difícil. Los gatitos son más susceptibles a la infección que los adultos (**Cotter**, 2000).

2.4 Patogenia

Estudios experimentales permitieron determinar la patogenia secuencial de la infección por ViLeF (ver Figura N°1). La infección inicial suele caracterizarse por malestar y linfadenopatía o hiperplasia linfocítica. Si la respuesta inmunitaria no interviene, el ViLeF se disemina a la médula ósea e infecta células precursoras hemopoyéticas (**Cotter**, 2000).

La susceptibilidad a la viremia persistente está relacionada, en gran medida, por la edad en el momento de la exposición. El 70 a 100% de los neonatos tienen viremia persistente cuando se exponen al virus; mientras que sólo el 30 a 50% de los animales mayores de 8 semanas y menos del 30% de los adultos y adolescentes la presentan. El desarrollo de resistencia relacionada con la edad es atribuido a la creciente inmunocompetencia del gato. En los adultos, la infección puede ocasionar viremia persistente o recuperación aparente (sin viremia persistente). Algunos gatos nunca tienen viremia detectable; otros recuperados pueden tener viremia transitoria, desarrollar una respuesta inmune y revertir a un estado seronegativo (**Barr et al.**, 1997). Estos gatos no virémicos, que se han recuperado de la infección transitoria, por lo general se vuelven portadores latentes del ViLeF por un período variable (**Sherding**, 1996b).

FIGURA N°1: Patogenia de la infección por ViLeF



(Cotter, 2000)

2.5 Presentación clínica

En la mayoría de los gatos, el comienzo de la enfermedad asociada con ViLeF se presenta durante un lapso de meses a años postinfección. Sin embargo, los gatitos muy jóvenes se enferman durante la fase aguda (**Barr et al.**, 1997).

Las enfermedades inducidas por el ViLeF se categorizan como neoplásicas o no neoplásicas (ver Cuadro N°5). La mayoría de las enfermedades no neoplásicas o degenerativas son el resultado de la inmunosupresión. Los signos clínicos de la inmunodeficiencia por leucemia son indiferenciables de los comunicados para el VIF. Las enfermedades por inmunocomplejos (trombocitopenia inmunomediada, anemia hemolítica inmunomediada y glomerulonefritis), parecen ser más frecuentes en los gatos ViLeF-positivos que en los infectados con VIF (**Barr et al.**, 1997).

Las manifestaciones clínicas de ViLeF son atribuibles a los efectos oncogénicos, citopáticos e inmunosupresores del virus. La neoplasia inducida por el ViLeF puede ser linfoide o mieloide, generando linfomas y/o leucemias (**Sherding**, 1996b).

CUADRO N°5: Clasificación de las manifestaciones neoplásicas y no neoplásicas relacionadas a la infección con el virus leucemia felina.

1- MANIFESTACIONES HEMATOPOYÉTICAS NEOPLÁSICAS

LINFOPROLIFERATIVAS

- A) LINFOCÍTICAS
- B) PLASMOCÍTICAS

MIELOPROLIFERATIVAS

- A) LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA
- B) LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA
- C) SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS
- D) OTRAS NEOPLASIAS

2- MANIFESTACIONES HEMATOPOYÉTICAS NO NEOPLÁSICAS

- A) ANEMIA
- B) PANCITOPENIA O APLASIA MEDULAR
- C) NEUTROPENIA ASOCIADA AL ViLeF
- D) ALTERACIONES PLAQUETARIAS
- E) INMUNODEFICIENCIA (especialmente de linfocitos T)

3- OTRAS MANIFESTACIONES

- A) INFERTILIDAD
- B) ENTERITIS
- C) DESÓRDENES INMUNOMEDIADOS

Adaptado de **Valenzuela**, 1999

2.6 Diagnóstico

El diagnóstico se puede realizar con las siguientes técnicas:

- La prueba de inmunofluorescencia indirecta para anticuerpos (FIA) indica viremia al detectar antígenos en neutrófilos y plaquetas circulantes, en frotis de sangre periférica o en

células de médula ósea. El FIA positivo indica un estadio avanzado de infección de ViLeF (**Sherding**, 1996b).

Interpretación de resultados:

POSITIVO: - Viremia persistente (95%)
- Viremia transitoria (5%)
- Falso positivo debido a frotis gruesos, plaquetas agrupadas, eosinofilia.

NEGATIVO: - No expuesto y no infectado
- Infección transitoria previa; ya recuperado (no infectado e inmune)
- Infección transitoria previa; ahora infección latente (sin duplicar)
- Infección temprana, demasiado como para ser descubierta
- Falsa negativa debida a una cantidad de neutrófilos y plaquetas en el frotis (neutropenia y trombocitopenia) (**Sherding**, 1996b).

- Las pruebas de ELISA e Inmunocromatografía, detectan el antígeno p27 libre en fluidos. Estas pruebas de antígeno soluble son más confiables cuando se utiliza suero o plasma, en lugar de sangre entera (**Levy**, 2003). Una prueba de ELISA positiva indica viremia (o antigenemia). A diferencia de las de FIA, las pruebas realizadas con suero tienden a dar resultados positivos muy pronto después de la exposición a ViLeF y a ser más sensibles (**Sherding**, 1996b).

Interpretación de resultados:

POSITIVO: - Viremia persistente (también FIA positiva)
- Viremia transitoria (también FIA positiva)
- Antigenemia sin viremia asociada a células (FIA negativa)
- Falsa positiva debida a error de laboratorio (FIA negativa)

NEGATIVO: - No expuesto y no infectado
- Infección transitoria previa; ahora recuperado (no infectado e inmune)
- Infección transitoria previa; ahora infección latente (sin duplicar)
- Infección subclínica muy temprana, demasiada para descubrirse (**Sherding**, 1996b).

- La PCR se utiliza para detectar secuencias de repetición de terminal larga del ViLeF de sangre periférica, de gatos con anomalías hematológicas (**Cotter**, 2000).

2.7 Control

Prevención

La forma más efectiva de prevenir la infección, es evitar la exposición a gatos infectados con ViLeF. En un gato que vive en casa, este método es factible mientras permanezca en el interior en todo momento; y no tenga contacto con otros gatos (**Barr et al.**, 1997). Se recomienda castrar y esterilizar para disminuir el hábito de salir del hogar e interactuar agresivamente con otros gatos (**AAFP**, 2001).

En las gaterías los animales deben ser separados en seropositivos y seronegativos. Los programas de muestreo y remoción, han sido eficaces en el control de la enfermedad relacionada con el ViLeF, en muchos criaderos y en casas con una alta densidad de gatos y antecedentes de ViLeF enzoótico (**Barr et al.**, 1997; **Levy**, 2003).

Vacunación

En los últimos 10 años se han creado varias vacunas con relativa eficacia. Las actuales utilizan virus muertos enteros con o sin coadyuvante, virus modificados con coadyuvante; o gp70 de ingeniería genética y coadyuvante. La vacunación no interfiere con pruebas para el ViLeF (**Cotter**, 2000). La última vacuna salida al mercado es Eurifel RCP FeLV® (Merial), que utiliza la tecnología Pure Vax, mediante la cual con un vector viral no replicativo, se logra la misma eficacia de una vacuna viva con la inocuidad de una vacuna inactivada.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir epidemiológicamente una población de gatos positivos para la presencia de los virus leucemia felina e inmunodeficiencia felina.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir la población positiva para los virus leucemia felina e inmunodeficiencia felina según variables epidemiológicas.

Describir los principales factores de riesgo asociados a la infección retroviral.

MATERIALES Y MÉTODOS

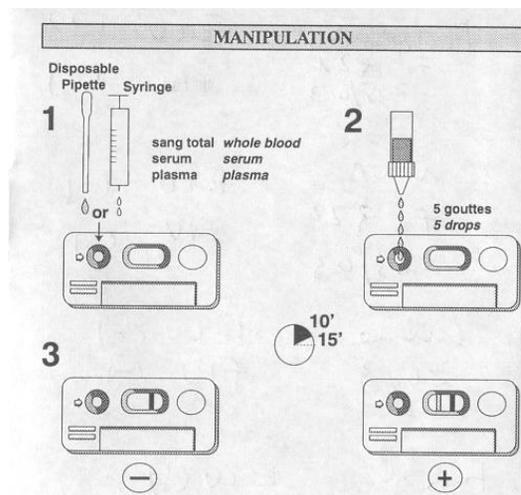
MATERIALES

Las unidades en estudio fueron 352 fichas clínicas de gatos muestreados antes de ser vacunados o sospechosos clínicos de la infección por ViLeF o VIF. Dichas fichas clínicas correspondieron a pacientes de los Hospitales Clínicos Veterinarios de la Universidad de Chile, sedes Santiago Centro y Providencia (período Marzo 2002 a Marzo 2004) y sede Vitacura (período Febrero y Marzo 2004).

La prueba diagnóstica utilizada en estos pacientes fue Speed® DUO (Laboratorio BVT), basada en la técnica de inmunocromatografía en membrana, para detectar antígenos del virus leucemia felina y anticuerpos contra el virus inmunodeficiencia felina. Esta prueba para el ViLeF posee una sensibilidad de 89,1% y especificidad de 97,7% y para el VIF de 97,3% y 98,6% respectivamente (**Hartmann et al.**, 2001).

Para realizar cada prueba se colocó una gota de muestra (suero, plasma o sangre) en cada pocillo y luego se agregaron 5 gotas del reactivo. Después de 10-15 minutos, se obtuvo el resultado. El resultado positivo correspondió a la aparición de una banda rosada en la ventana paralela a la línea control. La línea de control siempre validó las pruebas (ver Figura N°2).

FIGURA N°2: Instrucciones de realización de la prueba diagnóstica Speed® DUO



MÉTODOS

Se ingresaron los siguientes datos: fecha, número de ficha, nombre del paciente, sexo, estado reproductivo, edad, estado de salud (clínicamente sano o enfermo), tipo de residencia, total de gatos en el hogar y resultados de las prueba diagnosticas de cada paciente en una planilla Excel.

Posteriormente los datos de las variables epidemiológicas: sexo, estado reproductivo, edad, estado de salud, tipo de residencia, total de gatos en el hogar y estacionalidad fueron resumidos en números absolutos y relativos, aplicando la prueba de comparación de proporciones como método estadístico.

Se presentó la información en forma de tablas y gráficos y se relacionaron las variables con la infección retroviral. Se calculó la razón de riesgo (“odds ratio”) para las diferentes variables estudiadas.

RESULTADOS

De las 352 fichas clínicas que ingresaron al presente estudio, 31 fueron eliminadas por carecer de todos los antecedentes que se querían evaluar.

Del total de las 321 fichas estudiadas, 19,94% resultó positivo a la prueba de inmunocromatografía para ViLeF y el 80,06% fue negativo. Un 15,58% resultó positivo a VIF y el 84,42% fue negativo. Un 4,98% resultó positivo a ambos virus (ver Figura N°3).

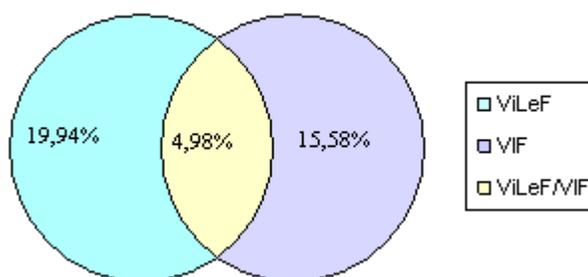


Figura N°3: Proporción de gatos positivos a ViLeF, VIF y ambos.

En lo referente a la variable sexo del total de registros estudiados; el 45,79% (147/321) fueron machos y el 54,21% (174/321) fueron hembras. Del total de machos un 23,13% fue positivo a ViLeF, un 25,85% a VIF y un 3,4% fue positivo a ambos. Del total de hembras un 17,24% fue positivo a ViLeF, un 6,90% a VIF y un 6,32% fue positivo a ambos (ver Figura N°4). La diferencia entre la proporción de machos y hembras fue estadísticamente significativa ($p \leq 0,05$) para los gatos positivos a VIF (ver Cuadros N° 6 y 7).

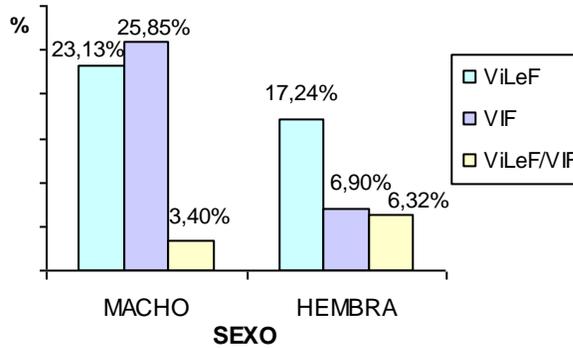


Figura N°4: Proporción de gatos positivos a ViLeF, VIF y ambos, según sexo.

En cuanto al estado reproductivo del total de hembras; un 40,23% (70/174) fueron enteras, un 39,66% (69/174) esterilizadas y en un 20,11% (35/174) no se registró esta información. De las hembras enteras, un 14,29% fue positivo a ViLeF y un 5,71% a VIF. De las hembras esterilizadas, un 15,94% fue positivo a ViLeF y un 8,7% a VIF. De las hembras sin información del estado reproductivo un 25,71% fue positivo a ViLeF y un 5,71% a VIF (ver Figura N°5).

Del total de machos un 52,38% (77/147) fueron enteros, un 29,93% (44/147) estaban castrados y en un 17,69% (26/147) no se registró información del estado reproductivo. De los machos enteros un 19,48% resultó positivo a ViLeF y un 25,97% fue positivo a VIF. De los machos castrados un 22,73% fue positivo a ViLeF y un 25% a VIF. En tanto que de los gatos sin información sobre el estado reproductivo un 34,62% fue positivo a ViLeF y un 26,92% a VIF (ver Figura N°5).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) para ninguno de los virus (ver Cuadros N° 6 y 7).

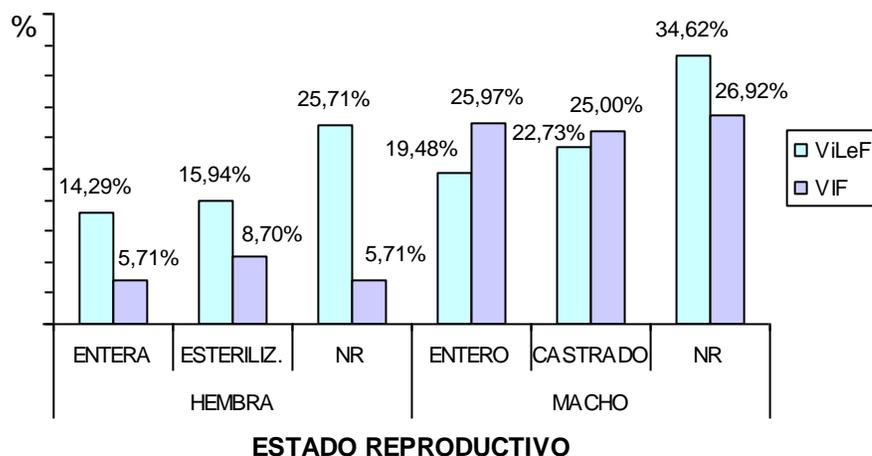


Figura N°5: Proporción de gatos positivos a ViLeF y VIF, según estado reproductivo (NR: no registrado).

Para la variable edad, los individuos de 12 meses o menores correspondieron al 28,97% (93/321), entre 13 y 36 meses de edad fueron el 28,35% (91/321), entre 37 y 72 meses de edad fueron el 21,81% (70/321), los mayores a 72 meses de edad fueron el 18,38% (59/321) y los gatos cuya edad no fue reportada a un 2,49% (8/321).

De los individuos de 12 meses o menores, un 11,83% resultó positivo a ViLeF y un 8,6% a VIF. Los con una edad entre 13 y 36 meses un 26,37% resultó positivo a ViLeF y un 12,09% a VIF. Los con una edad entre 37 y 72 meses un 21,43% resultó positivo a ViLeF y un 27,14% a VIF. Los con una edad mayor a 72 meses un 20,34% resultó positivo a ViLeF y un 20,34% a VIF. De los individuos sin información etaria un 25% resultó positivo a ViLeF (ver Figura N°6).

Para el ViLeF sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar el grupo etario de menores o iguales a 12 meses con el resto ($p=0,02$), en cambio, para el VIF se encontraron diferencias ($p\leq 0,05$) entre todos los grupos etarios (ver Cuadros N° 6 y 7).

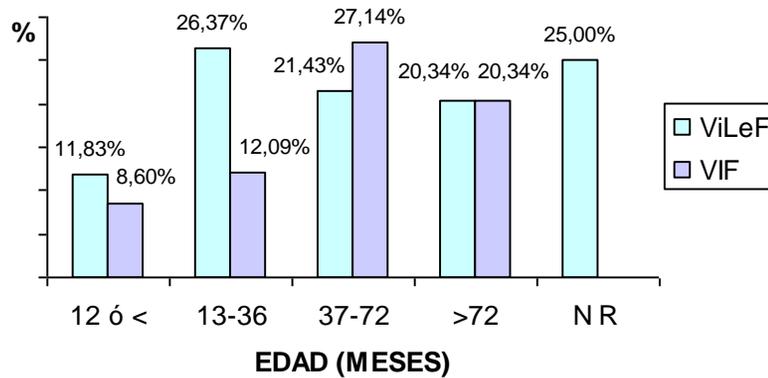


Figura N°6: Proporción de gatos positivos a ViLeF y VIF, según edad (NR: no registrado).

En relación al estado de salud, las fichas de individuos clínicamente enfermos fueron un 73,21% (235/321), las de clínicamente sanos un 23,68% (76/321) y hubo un 3,11% (10/321) de fichas clínicas que no reportaron estado de salud. De las fichas de gatos clínicamente enfermos 22,98% resultó positivo a ViLeF y un 17,87% a VIF; en tanto que las de los gatos clínicamente sanos un 7,89% resultó positivo a ViLeF y un 9,21% a VIF. De las fichas sin información un 40% resultó positivo a ViLeF y un 10% a VIF (ver Figura N°7).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$) sólo para los positivos a ViLeF (ver Cuadros N° 6 y 7).

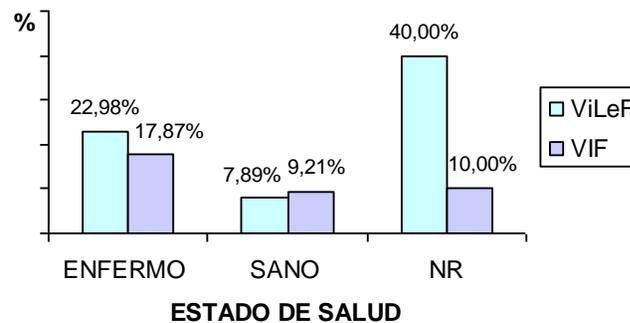


Figura N°7: Proporción de gatos positivos a ViLeF y VIF, según estado de salud (NR: no registrado).

De acuerdo al número de gatos en el hogar; un 38,63% (124/321) vivían solos, un 42,68% (137/321) vivían con más gatos y en un 18,69% (60/321) no se registró la información. De los gatos que vivían solos un 25,81% resultó positivo a ViLeF y un 17,74% a VIF. En los hogares donde vivía más de un gato un 17,52% resultó positivo a ViLeF y un 17,52% a VIF. De los gatos sin información un 13,33% resultó positivo a ViLeF y un 6,67% a VIF (ver Figura N°8).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) para ninguno de los retrovirus (ver Cuadros N° 6 y 7).

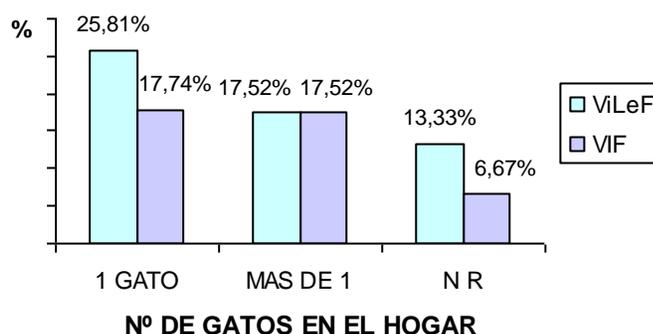


Figura N°8: Proporción de gatos positivos a ViLeF y VIF, según el número de gatos en el hogar (NR: no registrado).

Con respecto al tipo de residencia; del total de fichas estudiadas, los individuos que vivían en casa correspondieron a un 73,21% (235/321) y los gatos que vivían en departamento a un 26,79% (86/321). De los que vivían en casa un 22,55% resultó positivo a ViLeF y un 18,72% a VIF. De los que vivían en departamento un 12,79% resultó positivo a ViLeF y un 6,98% a VIF (ver Figura N°9).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$) para los gatos positivos a VIF (ver Cuadros N° 6 y 7).

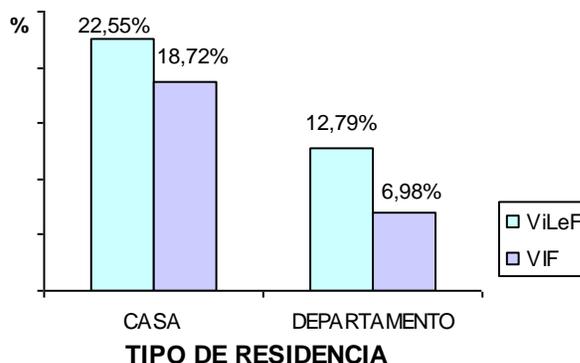


Figura N°9: Proporción de gatos positivos a ViLeF y VIF, según tipo de residencia.

Según la estacionalidad, del total de fichas evaluadas; un 20,25% (65/321) de los pacientes fueron muestreados en Primavera, un 28,04% (90/321) en Verano, un 22,12% (71/321) en Otoño y un 29,6% (95/321) en Invierno. De los gatos muestreados en Primavera un 24,62% fue positivo a ViLeF y un 15,38% a VIF. En Verano un 17,78% resultó positivo a ViLeF y un 15,56% a VIF. En Otoño resultaron positivos un 18,31% a ViLeF y un 14,08% a VIF. En Invierno un 20% resultó positivo a ViLeF y un 16,84% a VIF (ver Figura N°10).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) entre las estaciones (ver Cuadros N° 6 y 7).

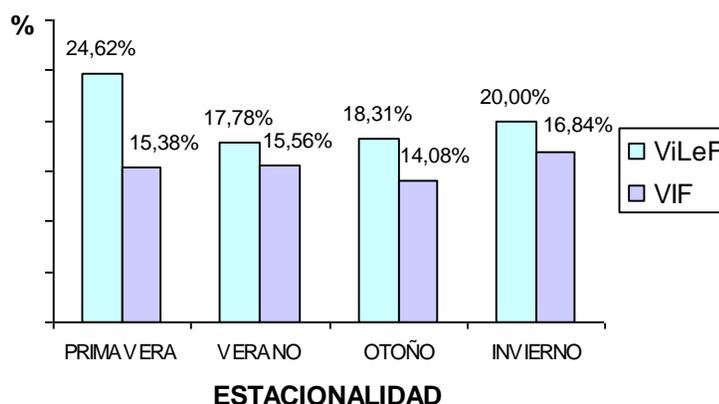


Figura N°10: Proporción de gatos positivos a ViLeF y VIF, según estacionalidad.

Cuadro N° 6: Resumen de los resultados de los gatos positivos a ViLeF en números absolutos y relativos, razón de riesgo y valor de P.

Variables epidemiológicas	N° gatos muestreados	Positivos a ViLeF		Razón de riesgo “Odds ratio” (Intervalo)	P
		N°	%		
Sexo					
Macho	147	34	23,13	1,44	
Hembra	174	30	17,24	1	(0,81-2,59) 0,189
Estado reproductivo					
Hembra entera	70	10	14,29	0,88	
Hembra esterilizada	69	11	15,94	1	(0,32-2,44) 0,786
No Reportado	35	9	25,71		
Macho entero	77	15	19,48	0,82	
Macho castrado	44	10	22,73	1	(0,31-2,23) 0,673
No Reportado	26	9	34,62		
*Edad (meses)					
12 ó <	93	11	11,83		
13-36	91	24	26,37		
37-72	70	15	21,43		0,097
>72	59	12	20,34		
No Reportado	8	2	25,00		
Estado de salud					
Enfermo	235	54	22,98	3,48	
Sano	76	6	7,89	1	(1,36-9,43) 0,003
No Reportado	10	4	40,00		
N° de gatos en el hogar					
1 gato	124	32	25,81	1,64	
Más de 1	137	24	17,52	1	(0,92-2,36) 0,104
No Reportado	60	8	13,33		
Tipo de Residencia					
Casa	235	53	22,55	1,99	
Departamento	86	11	12,79	1	(0,94-4,27) 0,053
Estacionalidad					
Primavera	65	16	24,62		
Verano	90	16	17,78		
Otoño	71	13	18,31		0,736
Invierno	95	19	20,00		
Total Estudiados	321	64	19,94		
*En la variable edad se hicieron distintas divisiones de dos grupos y se les calculó la razón de riesgo. Sólo se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa al comparar los siguientes grupos etarios:					
Edad (meses):	12 ó <	93	11	11,83	0,44
	>13	220	51	23,18	1 (0,21-0,94) 0,02
La razón de riesgo es estadísticamente significativa ($p \leq 0,05$) cuando el intervalo es diferente a 1.					

Cuadro N° 7: Resumen de los resultados de los gatos positivos a VIF en números absolutos y relativos, razón de riesgo y valor de P.

Variables epidemiológicas	N° gatos muestreados	Positivos a VIF		Razón de riesgo “Odds ratio” (Intervalo)	p
		N°	%		
Sexo					
Macho	147	38	25,85	4,71	
Hembra	174	12	6,90	1	(2,04-6,90) 0,0000032
Estado reproductivo					
Hembra entera	70	4	5,71	0,64	
Hembra esterilizada	69	6	8,70	1	(0,14-2,71) 0,498
No Reportado	35	2	5,71		
Macho entero	77	20	25,97	1,05	
Macho castrado	44	11	25,00	1	(0,42-2,69) 0,906
No Reportado	26	7	26,92		
Edad (meses)					
12 ó <	93	8	8,60		
13-36	91	11	12,09		0,007
37-72	70	19	27,14		
>72	59	12	20,34		
No Reportado	8	0			
Estado de salud					
Enfermo	235	42	17,87	2,15	
Sano	76	7	9,21	1	(0,87-5,50) 0,072
No Reportado	10	1	10,00		
N° de gatos en el hogar					
1 gato	124	22	17,74	1,02	
Más de 1	137	24	17,52	1	(0,51-2,01) 0,962
No Reportado	60	6	6,67		
Tipo de Residencia					
Casa	235	44	18,72	3,07	
Departamento	86	6	6,98	1	(1,19-8,37) 0,010
Estacionalidad					
Primavera	65	10	15,38		
Verano	90	14	15,56		0,971
Otoño	71	10	14,08		
Invierno	95	16	16,84		
Total Estudiados	321	50	15,58		

La razón de riesgo es estadísticamente significativa ($p \leq 0,05$) cuando el intervalo es diferente a 1

DISCUSIÓN

Los virus leucemia felina e inmunodeficiencia felina presentan una distribución mundial entre los gatos y se han realizado múltiples estudios de prevalencia (ver Anexo), los que incluyen las características epidemiológicas de cada una de estas infecciones.

Se debe considerar que este estudio es descriptivo y los valores obtenidos no representan una población tomada al azar. Las fichas clínicas utilizadas en su mayoría, pertenecían a pacientes enfermos que presentaban signos relacionados a una posible infección por VIF o ViLeF y en una menor proporción a animales sanos antes de ser vacunados.

Dentro de los resultados; el 19,94% de las fichas estudiadas correspondieron a gatos positivos a ViLeF, antecedente que es concordante con la prevalencia de un 20,2% descrita en Santiago (**Cifuentes**, 2003), pero está por debajo de otros trabajos realizados en Chile: 32,9% en Valdivia (**Price**, 1998); 39% en Chillán (**Montero**, 2002); y 28,2% en Santiago (**Correa et al.**, 1989).

En comparación con otros resultados internacionales, exceptuando a México con un 20,6% (**Marín et al.**, 2005), los resultados señalados en ellos son menores a lo obtenido en este estudio. Por ejemplo, tenemos una variabilidad tan amplia con un 18% en Italia (**Bandechi et al.**, 1992), un 15% en Grecia (**Koutinas y Koptopoulos**, 1993), en contraposición a otros países con prevalencias más bajas como China con un 1,3% (**Lin et al.**, 1995), Finlandia con un 1% (**Sukura et al.**, 1992) y las Islas Malvinas (**Lawrence**, 2002), Vietnam del Norte y del Sur (**Nakamura et al.**, 2000) con un 0%, respectivamente.

Un 15,58% de los gatos muestreados fueron positivos a VIF, similar a lo informado por Price (1998) en Valdivia con un 16,1%. Las prevalencias de otros países varían desde un 28,9% en Japón (**Ishida et al.**, 1989), 19,6% en Francia (**Courchamp et al.**, 1998), 14% en EEUU (**Yamamoto et al.**, 1989), 7,4% en México (**Marín et al.**, 2005), hasta las

prevalencias más bajas de 4% en China (**Lin et al.**, 1995) y 0% en Vietnam del Norte (**Nakamura et al.**, 2000).

Observamos en nuestros registros un 4,98% de positivos a ambos retrovirus; lo que sería menor al 8,1% descrito en Valdivia por Price (1998). En cuanto a estudios internacionales este resultado sería similar al 4,5% en EEUU (**Cohen et al.**, 1990) y estaría por sobre el 1,6% de México (**Marín et al.**, 2005) y el 0,96% de la República Checa (**Knotek et al.**, 1999).

En lo referente a la positividad de los animales para uno u otro retrovirus, los altos porcentajes obtenidos eran esperables debido a que este estudio incluyó una alta proporción de individuos enfermos; grupo considerado de alto riesgo para ambas infecciones retrovirales. También se podría explicar, esta alta positividad, por los hábitos de tenencia que se dan en nuestro país donde la mayoría de los gatos entran y salen del hogar, muchos no estarían castrados y sólo un bajo porcentaje estaría vacunado contra el ViLeF.

En lo relacionado a la variable sexo, el porcentaje de machos positivos fue mayor en ambas infecciones, sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) entre los gatos positivos a ViLeF. Un trabajo realizado por Lee *et al.* (2002), en EEUU, no encontró diferencias significativas entre machos y hembras, lo que concuerda con lo observado en este estudio y con otros autores que establecen que el virus se disemina sin predisposición por sexo (**Cotter**, 2000; **Loar**, 1994).

Para el ViLeF los machos positivos fueron 23,13% y las hembras 17,24%. Estos resultados son cercanos a lo obtenido por Cifuentes (2003), con un 19,5% en los machos y un 20,7% en las hembras. Sin embargo, no concuerda con la tendencia de una positividad mayor en los machos. Correa *et al.* (1989), también describen un mayor porcentaje de hembras positivas (31,5% versus 25%). No obstante, los autores Couto y Nelson (2000), indican que la infección es más frecuente en machos, lo que concuerda con lo observado por este estudio y también con los siguientes, donde se obtuvo un mayor porcentaje de machos positivos: en Chile, Price (1998) con un 39,7% de machos positivos y un 25,4%

para las hembras; y Montero (2002) un 45% y un 39% respectivamente. En Bélgica, se describe un 4,7% para los machos y un 3,1% para las hembras (**Dorny et al.**, 2002), en Turquía un 8,2% en los machos y un 3,7% en las hembras (**Yilmaz et al.**, 2000).

En este estudio la proporción de machos y hembras positivos a ViLeF fue de 1,4:1; similar al 1,7:1 descrito por **Barr et al.** (1997). La diferencia entre machos y hembras en relación a la infección por ViLeF, usualmente, no es tan marcada como para el VIF (**Lee et al.**, 2002).

En el presente trabajo, se obtuvo para VIF, una diferencia estadísticamente significativa ($p \leq 0,05$) entre los machos positivos (25,85%) y las hembras positivas (6,9%). En Valdivia, **Price** (1998) informó un 19,2% y un 12,7% respectivamente. Estos resultados son concordantes con la literatura, que describe un mayor riesgo para los gatos machos que las hembras. En Bélgica, se describe un 16,8% para los machos y un 7,1% para las hembras (**Dorny et al.**, 2002), en Japón un 34% en los machos y un 22% en las hembras (**Ishida et al.**, 1989).

La razón de riesgo entre machos y hembras positivos a VIF fue de 4,7:1 en este estudio. Esto coincide con lo descrito por diferentes autores donde la seroprevalencia de VIF es dos a tres veces más alta en machos que en hembras (**Sellon**, 2000; **Barr et al.**, 1997; **Sherding**, 1996a; **Cohen et al.**, 1990; **Yamamoto et al.**, 1989; **Ishida et al.**, 1989). La alta prevalencia de la infección en machos sería atribuible a su comportamiento agresivo y a la mayor probabilidad de mordeduras y abscesos (**Cohen et al.**, 1990; **Yamamoto et al.**, 1989).

Las diferencias obtenidas en la relación machos:hembras positivos para ViLeF y VIF, se debería a la forma de transmisión que tienen ambos virus, destacando que en ViLeF la principal ruta de infección es el contacto prolongado con saliva y secreciones nasales de los gatos infectados (**Couto y Nelson**, 2000). A diferencia del VIF, donde las mordeduras son el principal modo de transmisión (**Barr et al.**, 1997).

Al analizar el estado reproductivo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p>0,05$) en ambos virus.

De las hembras positivas a ViLeF, presentes en este estudio, el resultado fue de un 14,29% en las enteras y un 15,94% en las esterilizadas; lo que está por debajo del 18,2% y 25,6%, respectivamente, descritos por Cifuentes (2003). En los machos, el porcentaje fue levemente mayor en los castrados (22,73%) en comparación con los enteros (19,48%), a diferencia de Cifuentes (2003) que obtuvo una gran diferencia con un 0% en los castrados y un 21,3% en los enteros. La ausencia de una relación estadísticamente significativa ($p>0,05$), en este estudio, entre el estado reproductivo y la infección por ViLeF, coincide con lo descrito por Loar (1994).

Para VIF un 5,71% de las hembras enteras fueron positivas y en las esterilizadas un 8,7%. El porcentaje de hembras enteras positivas es similar al 5,12% descrito por Courchamp *et al.* (1998) y coincide con que las hembras esterilizadas obtengan un mayor porcentaje de positivos. Sin embargo, no hubo mayor diferencia entre el estado reproductivo de los machos con un 25,97% en los enteros y un 25% en los castrados. Estos resultados son mayores a los encontrados por Courchamp *et al.* (1998) con un 12,92% y un 15,54% respectivamente. Los autores Ishida *et al.* (1989), concluyen en su trabajo que la incidencia de la infección por VIF en gatos sexualmente intactos versus castrados no fue significativamente diferente, lo que concuerda con lo descrito en este estudio.

Las mordeduras y agresiones territoriales son eficientes formas de transmisión del VIF (Lee *et al.*, 2002; Harbour, 2004), por lo que se describe que los factores de riesgo para el VIF son gatos machos enteros “outdoors”. El que no exista una marcada diferencia entre los enteros y castrados podría estar influenciado por la edad de castración. El castrar a los machos efectivamente disminuye las peleas, puede que ya no participen en peleas de cortejo, pero su agresividad territorial permanece. Si se realiza esta práctica a edad tardía, la costumbre de salir ya esta arraigada en los gatos y difícilmente desaparecerá. Por eso, se recomienda castrar a los gatos antes de la madurez sexual, es decir, antes de los 6 meses de edad (AAFP, 2001).

En lo referente a la edad para ViLeF, el menor porcentaje de positivos lo obtuvieron los gatos con una edad menor o igual a 12 meses con un 11,83%. Existen diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$) entre este grupo etario y el resto, lo que indicaría que tienen menor riesgo a ser positivos. El mayor porcentaje fue para los individuos entre 13 y 36 meses de edad (26,37%), luego lo siguen los de 37 a 72 meses de edad (21,43%) y después los mayores de 72 meses de edad (20,34%). Lo anterior concuerda con la literatura que describe una prevalencia máxima de infección para los gatos de 1 a 6 años de edad (**Barr et al.**, 1997; **Couto y Nelson**, 2000)

En el presente estudio, para el VIF se observó que a medida que aumenta la edad aumentaría el riesgo de infección ya que se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$), entre todos los grupos etarios.

El menor porcentaje de positivos ocurrió en los gatos de edad menor o igual a 12 meses (8,6%). Esto concuerda con Courchamp *et al.* (1998), que describe que la infección es rara en gatos menores a un año. Cabe destacar que el porcentaje podría ser mas bajo, ya que 5 gatos menores de 6 meses de edad resultaron positivos a VIF. Lo mas probable es que estos gatos hayan sido falsos positivos debido a anticuerpos calostrales de la madre. Los anticuerpos maternos pueden ser detectados hasta los 6 meses de edad. Por lo tanto, la literatura recomienda hacer las pruebas de diagnostico a los gatos mayores de 6 meses (**Levy**, 2003).

El mayor porcentaje lo obtuvieron los individuos entre 37 y 72 meses de edad (27,14%), seguido por el grupo de mayores de 72 meses (20,34%) y después el grupo entre 13 y 36 meses de edad (12,09%). Lo que coincide con diferentes autores que describen que la prevalencia de la infección aumenta con la edad; siendo el promedio de 5 a 6 años (**Cotter**, 2000; **Couto y Nelson**, 2000; **Barr et al.**, 1997; **Sherding**, 1996a; **Pedersen**, 1995; **Ishida et al.**, 1989; **Yamamoto et al.**, 1989). Lo anterior estaría dado, principalmente, por la característica de ser un lentivirus, es decir, existe un largo período entre la infección inicial y la manifestación de la enfermedad.

Según estado de salud, el porcentaje de positivos fue más alto en el grupo de gatos enfermos para ambos retrovirus; lo cual coincide con la literatura revisada. En los positivos a ViLeF, el porcentaje de gatos clínicamente enfermos fue significativamente ($p \leq 0,05$) mayor que el de sanos.

Un 7,89% de los gatos clínicamente sanos y un 22,98% de los enfermos fue positivo a ViLeF. Esto es inferior a lo descrito por Correa *et al.* (1989), en Santiago con un 23,1% y un 38,5% respectivamente. En Valdivia Price (1998) obtuvo un 32,7% y un 33,3% y en Chillán Montero (2002) observó un 21,15% y un 58,33%; para individuos sanos y enfermos respectivamente.

Los resultados del presente estudio concuerdan con lo observado en otros países, donde el grupo de enfermos tuvo un mayor porcentaje de positivos. En España de los gatos clínicamente sanos un 15,6% fue positivo y de los enfermos un 30,4% (Arjona *et al.*, 2000), en Grecia un 0% y un 5,1% (Koutinas y Koptopoulos, 1993), en el Reino Unido un 5% y un 18% (Hosie *et al.*, 1989), en Suiza un 3% y un 13%% (Lutz *et al.*, 1990) y en Turquía un 2,7% y un 7,6% respectivamente (Yilmaz *et al.*, 2000).

Para el VIF, a pesar que los valores porcentuales y absolutos de los animales enfermos son altos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) para la infección. Se obtuvo que de los gatos clínicamente sanos un 9,21% fue positivo y de los enfermos un 17,87%, lo que está levemente por debajo a lo descrito por Price (1998) con un 14,5% y un 20,5% respectivamente. A nivel internacional los resultados varían pero en general el porcentaje es mayor en el grupo de gatos enfermos, lo que coincide con este estudio. En Japón con un 12,4% en los sanos y un 43,9% en los enfermos (**Ishida** *et al.*, 1989), pasando por España con un 8,3% y un 13,9% (**Arjona** *et al.*, 2000), el Reino Unido con un 6% y un 19% (**Hosie** *et al.*, 1989), ambos países con resultados similares a los observados en este estudio y finalizando en Suiza con los porcentajes más bajos con un 0,7% y un 3,4% respectivamente (**Lutz** *et al.*, 1990).

El alto porcentaje de enfermos positivos se podría explicar porque los gatos enfermos fueron muestreados por ser sospechosos de estas infecciones. Además, pareciera que para nuestra realidad nacional, la mayoría de los propietarios de felinos acuden con ellos a la consulta médica cuando el animal presenta alguna signología.

En el análisis del número de gatos en el hogar, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ambos retrovirus ($p > 0,05$). Sobre este punto, no está claro si los animales que conviven junto a los positivos a la infección retroviral reciben manejos médicos y/o preventivos, y si ellos también han sido diagnosticados para estos retrovirus.

Para el ViLeF, de los gatos que vivían solos un 25,85% fue positivo y en los hogares donde vivía más de un gato un 17,52%. Esto no concuerda con la literatura que describe que en los hogares con muchos gatos se puede encontrar una prevalencia de 30 a 40% de gatos virémicos (**Jarret y Hosie, 2004**).

Para el VIF, de los gatos que vivían solos un 17,34% fue positivo y en los hogares donde vivía más de un gato un 17,52%.

En cuanto al tipo de residencia, para el ViLeF, de los gatos que vivían en casa un 22,65% fue positivo y en departamento un 12,79%. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$).

Para el VIF, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$). De los gatos que vivían en una casa un 18,80% fue positivo y de los que vivían en departamento un 6,98%. Se podría asumir que los gatos que viven en casa tienen mayores posibilidades de vagabundear, aumentando así el riesgo de contraer la infección por VIF.

En este estudio, para el VIF, las variables que arrojaron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$) fueron sexo, edad y tipo de residencia, lo que concuerda con Courchamp y Portier (1994) que concluyen que los parámetros que influyen la infección

por VIF son sexo, edad y hábitos de vagabundeo. La castración o esterilización, raza y tamaño grupal parecen ser de efectos indirectos (**Courchamp y Portier**, 1994; citado por **Harbour et al.**, 2004).

Según la literatura, los factores de riesgo para ViLeF estarían asociados a: el sexo, la condición reproductiva, la edad y en menor medida el número de gatos en el hogar (**Cifuentes**, 2003) y para VIF estarían asociados a: sexo, edad, condición reproductiva y vagabundeo (**Couto y Nelson**, 2000; **Sherding**, 1996a). Estos factores reflejan las características sociales y conductuales del gato, y son la base para el control de estas infecciones retrovirales mediante la educación de los dueños sobre los manejos preventivos a realizar.

CONCLUSIONES

- En el presente estudio de un total de 321 fichas clínicas de gatos revisadas un 19,94% fue positivo a ViLeF y un 15,58% fue positivo a VIF.
- En el grupo de positivos a ViLeF se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$) para las variables edad y estado de salud.
- En el grupo de individuos positivos a VIF se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$) según las variables sexo, edad y tipo de residencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. **AMERICAN ASSOCIATION OF FELINE PRACTITIONERS (AAFP). 2001.** 2001. Report of the American Association of Feline Practitioners and Academy of Feline Medicine Advisory Panel on Feline Retrovirus Testing and Management. [en línea]. <http://www.idexx.com/animalhealth/testkits/fivfelv/aafp_2001.jsp> [consulta: 29-06-2005]
2. **ARJONA, A; ESCOLAR, E; SOTO, I; BARQUERO, N.; MARTIN, D; GOMEZ-LUCIA, E.** 2000. Seroepidemiological survey of infection by feline leukemia virus and immunodeficiency virus in Madrid and correlation with some clinical aspects. *J. Clin. Microbiol.* 38(9):3448-3449.
3. **AYALA, I; TALONE, T.; CASTILLO, C.; GERARDI, G.; HERNANDEZ, J.; BENEDITO, J.L.** 1998. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida del gato causado por el F.I.V. (Feline Immunodeficiency Virus). *Arch. med. vet.*30(1) p.5-12.
4. **BANDECCHI, P.; MATTEUCCI, D.; BALDINOTTI, F.; GUIDI, G.; ABRAMO, F.; TOZZINI, F.; BENDINELLI, M.** 1992. Prevalence of feline immunodeficiency virus and other retroviral infections in sick cats in Italy. *Vet Immunol Immunopathol* 31(3-4):337-45.
5. **BARR, M; OLSEN, C.; SCOTT, F.** 1997. *Virosis del gato.* **In:** Ettinger, S. y Feldman, E. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria.* 4ª ed. Inter-médica S.A.I.C.I. Buenos Aires, Argentina. v.1. pp: 504-516.
6. **CARTER, G.R.; WISE, D.J.; FLORES, E.F.** 2005. Retroviridae. **In:** A concise review of a veterinary virology. [en línea]. IVIS.

<<http://www.ivis.org/advances/Carter/Part2Chap15/chapter.asp?LA=1>>
[consulta:25-07-05]

7. **CIFUENTES, F.** 2003. Prevalencia del virus leucemia felina en gatos de la provincia de Santiago. Memoria de Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Fac. Ciencias Veterinarias y Pecuarias. 39p.
8. **COHEN, N.D.; CARTER, C.N.; THOMAS, M.A.; LESTER, T.L.; EUGSTER, A.K.** 1990. Epizootiologic association between feline immunodeficiency virus infection and feline leukemia virus seropositivity. JAVMA. 197(2):220-225.
9. **CORREA, J; SEGOVIA, T.; ROJAS, J.** 1989. Detección de la infección por el virus de leucemia felina mediante técnica de ELISA en Santiago, Chile. Arch. Med. Vet. 21:48-50.
10. **COTTER, S.** 2000. Neoplasia viral felina. **In:** Greene C. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. 2ª ed. McGraw-Hill Interamericana. México D.F., México. pp: 78-91.
11. **COURCHAMP, F.; YOCCOZ, N.G.; ARTOIS, M.; PONTIER, D.** 1998. At-risk individuals in Feline Immunodeficiency Virus epidemiology: evidence from a multivariate approach in a natural population of domestic cats (*Felis catus*). (Abstract). [en línea]. Pub. Med. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9747777>
[consulta:15-09-04]
12. **COUTO, C.G.; NELSON, R.W.** 2000. Enfermedades virales polisistémicas. **In:** Medicina Interna de Animales Pequeños. 2 ed. Inter-Médica S.A.I.C.I. Buenos Aires, Argentina. pp: 1379-1382.

13. **DORNY, P.; SPEYBROEK, N.; VERSTRAETE, S.; BAEKE, M.; DE BECKER, A.; BERKVEN, D.; VERCRUYSSSE, J.** 2002. Serological survey of *Toxoplasma gondii*, feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus in urban stray cats in Belgium. *Vet. Rec.* 151:626-629.
14. **ENGLISH, R.V.** 1995. Feline immunodeficiency virus. **In:** Kirk, R.W; Bonagura, J. D. *Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Small Animal Practice*. 12th ed. W. B. Saunders. Philadelphia, USA. pp: 280-286.
15. **FISCH, H.; ALTMAN, N.H.** 1989. Feline immunodeficiency virus infection in a population of pet cats from southeastern Florida. *J Vet Diagn Invest.* 1(4):339-42.
16. **GLENNON, P.J.; COCKBURN, T.; STARK, D.M.** 1991. Prevalence of feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus infections in random-source cats. (Abstract). [en línea]. Pub. Med. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=1667194> [consulta:18-06-04]
17. **GRINDEM, C.B.; CORBETT, W.T.; AMMERMAN, B.E.; TOMPKINS, M.T.** 1989. Seroepidemiologic survey of feline immunodeficiency virus infection in cats of Wake County, North Carolina. *JAVMA* 194(2):226-228.
18. **HARBOUR, D.; CANEY, S.; SPARKER, A.** 2004. Feline immunodeficiency virus infection. **In:** Chandler, E.A.; Gaskell, C.J.; Gaskell R.M. *Feline medicine and therapeutics*. 3rd ed. Blackwell publishing. Oxford, U.K. pp: 607-622.
19. **HARTMANN, K.; WERNER, R. M.; EGBERINK, H.; JARRET, O.** 2001. Comparison of six in-house tests for the rapid diagnosis of feline immunodeficiency and feline leukaemia virus infections. *Vet. Rec.* 149:317-320.

20. **HOSIE, M.J.; ROBERTSON, C.; JARRETT, O.** 1989. Prevalence of feline leukaemia virus and antibodies to feline immunodeficiency virus in cats in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 125(11):293-7.
21. **ISHIDA, T.; WASHIZU, T.; TORIYAVE, K.; MOTOYOSHI, S.; TOMODA, I.; PEDERSEN, N.C.** 1989. Feline immunodeficiency infection in cats of Japan. *JAVMA.* 194(2):221-225.
22. **JARRET, O.; HOSIE, M.J.** 2004. Feline leukaemia virus infection. **In:** Chandler, E.A.; Gaskell, C.J.; Gaskell R.M. *Feline medicine and therapeutics.* 3rd ed. Blackwell publishing. Oxford, U.K. pp: 597-606.
23. **KNOTEK, Z.; HAJKOVA, P.; SVOBODA, M.; TOMAN, M.; RASKA, V.** 1999. Epidemiology of feline leukaemia and feline immunodeficiency virus infections in the Czech Republic. *J. Vet. Med. B* 46(10):665-671.
24. **KOUTINAS, A.; KOPTOPOULOS, G.** 1993. Low prevalence of feline viral infections in northern Greece. *Vet. Rec.* 133:245-247.
25. **LAWRENCE, K.** 2002. Prevalence of FeLV and antibodies to FIV in Falkland Islands cats. *Vet. Rec.* 151:711-712.
26. **LEE, I.T.; LEVY, J.K.; GORMAN, S.P.; CRAWFORD, P.C.; SLATER, M.R.** 2002. Prevalence of feline leukemia virus infection and serum antibodies against feline immunodeficiency virus in unowned free-roaming cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 220(5):620-622.
27. **LEVY, J. K.** 2000. CVT update: Feline immunodeficiency virus. **In:** Kirk, R.W.; Bonagura, J. D. *Kirk's Current Veterinary Therapy, XIII: Small Animal Practice.* 13th ed. W. B. Saunders. Philadelphia, USA. pp: 284-287.

28. **LEVY, J. K.** 2003. New diagnostic and treatment strategies for FeLV and FIV. [CD] **In:** 5^{as} Jornadas Internacionales. Medicina Interna Veterinaria. Santiago, Chile. 23-26 abril 2003. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. [1 CD ROM]
29. **LIN, J.A.; CHENG, M.C.; INOSHIMA, Y.; TOMONAGA, K.; MIYASAWA, T.; TOHYA, Y.; TOH, K.; LU, Y.S.; MIKAMI, T.** 1995. Seroepidemiological survey of feline infections in cats in Taiwan in 1993 and 1994. *J. Vet. Med. Sci.* 57(1):161-3.
30. **LOAR, A.** 1994. Bringing retrovirus diagnoses up-to-date. **In:** The North American veterinary conference. Florida, U.S.A. Jan 15-20. pp. 312-314.
31. **LUTZ, H.; LEHMANN, R.; WINCLER, G.; KOTTWITZ, B.; DITTMER, A.; WOLFENSBERGER, C.; ARNOLD, P.** 1990. Feline immunodeficiency virus in Switzerland: clinical aspects and epidemiology in comparison with feline leukemia virus and coronavirus. (Abstract). [en línea]. *Pub. Med.* <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=2167513> [consulta:20-07-03]
32. **MARIN, J.; MC KEE, W.; MONTES DE OCA, A.; NUÑEZ, L.** 2005. Determinación de la seroprevalencia de la leucemia viral felina y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida felino en gatos de la república mexicana. [CD] **In:** 30th World Congress of the World Small Animals Veterinary Association. México City, México. 11-14 may 2005. [1 CD ROM].
33. **MARUYAMA, S.; KABEYA, H.; NAKAO, R.; TANAKA, S.; SAKAI, T.; XUAN, X.; KATSUBE, Y.; MIKAMI, T.** 2003. Seroprevalence of *Bartonella henselae*, *Toxoplasma gondii*, FIV and FeLV infections in domestic cats in Japan. *Microbiol. Immunol.* 47(2): 147-153

34. **MONTERO, P.A.** 2002. Determinación de gatos positivos a leucemia viral felina mediante ELISA, su relación con el hemograma y aspectos clínicos en la ciudad de Chillán. . Memoria Título Médico Veterinario. Chillán, Chile. U. de Concepción de Chile, Fac. Medicina Veterinaria. 51p.
35. **NAKAMURA, K.; MIYAZAWA, T.; IKEDA, Y.; SATO, E.; NISHIMURA, Y.; NGUYEN, N.; TAKAHASHI, E.; MOSHIZUKI, M.; MIKAMI, T.** 2000. Contrastive prevalence of Feline Retrovirus infections between Northern and Southern Vietnam. J. Vet. Med. Sci. 62(8): 921-923.
36. **PEDERSEN, N. C.** 1995. Feline acquired immunodeficiency syndrome. **In:** Proceedings of the World Veterinary Congress. Yokohama, Japan.3-9 September 1995. pp: 426-429.
37. **PEDERSEN, N. C.; YAMAMOTO, J.K.; ISHIDA, T.; HANSEN, H.;** 1989. Feline immunodeficiency virus infection. Vet Immunol Immunopathol 21(1):111-29.
38. **PERI, E.V.; PONTI, W.; DALL'ARA, P.; ROCCHI, M.; ZECCONI, A.; BONIZZU, L.** 1994. Seroepidemiological and clinical survey of feline immunodeficiency virus infection in northern Italy. Vet Immunol Immunopathol 40(4):285-97.
39. **PRICE, D.** 1998. Detección de antígeno del virus Leucemia Felina y anticuerpo contra el virus de Inmunodeficiencia Felina en gatos de la ciudad de Valdivia. Memoria Título Médico Veterinario. Valdivia, Chile. U. Austral de Chile, Fac. Ciencias Veterinarias. 51p.
40. **RODGERS, S.J.; BALDWIN, C.A.** 1990. A serologic survey of Oklahoma cats for antibodies to feline immunodeficiency virus, coronavirus, and *Toxoplasma gondii* and for antigen to feline leukemia virus. J. Vet. Diagn. Invest. 2(3):180-3.

41. **SELLON, R.** 2000. Infección por virus de la inmunodeficiencia felina. **In:** Greene, C. 2000. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. 2ª ed. McGraw-Hill Interamericana. México D.F., México. pp: 92-100.
42. **SHERDING, R. G.** 1996a. Virus de inmunodeficiencia felina. **In:** Manual clínico de Pequeñas Especies. McGraw-Hill Interamericana. México D.F., México. pp: 105-108.
43. **SHERDING, R. G.** 1996b. Virus de la leucemia felina. **In:** Manual clínico de Pequeñas Especies. McGraw-Hill Interamericana. México D.F., México. pp: 94-103.
44. **SHERDING, R. G.** 2000. Feline immunodeficiency virus update. **In:** Proceedings of the W.S.A.V.A-F.E.C.A.V.A Congress. Amsterdam, The Netherlands. 25-29 April 2000. pp: 194-195.
45. **SUKURA, A.; SALMINEN, T.; LINDBERG, L.A.** 1992. A survey of FIV antibodies and FeLV antigens in free-roaming cats in the capital area of Finland. Acta Vet. Scand. 33(1):9-14.
46. **VALENZUELA, M.** 1999. Caracterización clínico patológica de felinos positivos al virus leucemia felina. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Fac. Ciencias Veterinarias y Pecuarias. 119p.
47. **WITT, C.J.; MOENCH, T.R.; GITTELSON, A.M.; BISHOP, B.D.; CHILD, J.E.** 1989. Epidemiologic observations of feline immunodeficiency virus and *Toxoplasma gondii* coinfection in cats in Baltimore, Md. JAVMA 194(2):229-234.
48. **WOLF, A. M.** 2000. CVT update: Feline leukemia virus. **In:** Kirk, R.W.; Bonagura, J. D. Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice. 13th ed. W. B. Saunders. Philadelphia, USA. pp: 280-284.

49. **YAMAMOTO, J.K.; HANSEN, H.; HO, E.W.; MORISHITA, T.Y.; OKUDA, T.; SAWA, T.R.; NAKAMURA, R.M.; PEDERSEN, N.C.** 1989. Epidemiologic and clinical aspects of feline immunodeficiency infection in cats from continental United States and Canada and possible mode of transmission. *JAVMA* 194(2):213-220.
50. **YILMAZ, H.; ILGAZ, A.; HARBOUR, D.A.** 2000. Prevalence of FIV and FeLV infections in cats in Istanbul. *J. Feline Med. Sur.* 2: 69-70.

ANEXO

Cuadro N° 3: Situación epidemiológica mundial de ViLeF y VIF

País/Ciudad	N° gatos	ViLeF %	VIF %	Autores y Año
Bélgica/ Ghent	346	3,8	11,3	Dorny <i>et al.</i> , 2002
Chile/ Valdivia	149	32,5	16,1	Price, 1998
China/ Taiwán	75	1,3	4	Lin <i>et al.</i> , 1995
EEUU/ Nueva York	506	5,1	4,7	Glennon <i>et al.</i> , 1991
EEUU/ Oklahoma	618	15	10	Rodgers y Baldwin, 1990
EEUU/ Raleigh y Gainesville	1876	4,3	3,5	Lee <i>et al.</i> , 2002
Finlandia	196	1,0	6,6	Sukura <i>et al.</i> , 1992
Grecia/ Macedonia	202	15	3,5	Koutinas y Koptopoulos, 1993
Italia	276	18	24	Bandechi <i>et al.</i> , 1992
Japón	147	2,9	9,8	Maruyama <i>et al.</i> , 2003
México	500	20,6	7,4	Marin <i>et al.</i> , 2005
República Checa	727	13,2	5,8	Knotek <i>et al.</i> , 1999
RU/ Islas Malvinas	122	0	11,4	Lawrence, 2002
Turquía/ Estambul	103	5,8	22,3	Yilmaz <i>et al.</i> , 2000
Vietnam de Norte	69	0	0	Nakamura <i>et al.</i> , 2000
Vietnam del Sur	50	0	22	Nakamura <i>et al.</i> , 2000
Chile/ Chillán	100	39	-	Montero, 2002
Chile/ Santiago	39	28,2	-	Correa <i>et al.</i> , 1989
Chile/ Santiago	192	20,2	-	Cifuentes, 2003
Canadá	42	-	19	Yamamoto <i>et al.</i> , 1989
EEUU	2212	-	14	Yamamoto <i>et al.</i> , 1989
EEUU/ Baltimore	585	-	2,4	Witt <i>et al.</i> , 1989
EEUU/ Carolina del Norte	123	-	7,3	Grindem <i>et al.</i> , 1989
EEUU/ Florida	95	-	8,4	Fish y Altman, 1989
EEUU/ Texas	521	-	11,3	Cohen <i>et al.</i> , 1990
Francia		-	19,6	Courchamp <i>et al.</i> , 1998
Italia/ Milano	439	-	12,5	Peri <i>et al.</i> , 1994
Japón	3323	-	28,9	Ishida <i>et al.</i> , 1989

Cuadro N°4: Situación epidemiológica mundial de ViLeF y VIF según su estado de salud

País	Clínicamente normales			Enfermos			Autores y Año
	N°	ViLeF %	VIF %	N°	ViLeF %	VIF %	
Chile		32,7	14,5		33,3	20,5	Price, 1998
España	180	15,6	8,3	115	30,4	13,9	Arjona <i>et al.</i> , 2000
Grecia	143	0	1,4	59	5,1	8,5	Koutinas y Koptopoulos, 1993
RU	1007	5	6	1204	18	19	Hosie <i>et al.</i> , 1989
Suiza	561	3	0,7	860	13	3,4	Lutz <i>et al.</i> , 1990
Turquía	37	2,7	16,2	66	7,6	25,8	Yilmaz <i>et al.</i> , 2000
Chile	26	23,1	-	13	38,5	-	Correa <i>et al.</i> , 1989
Chile	52	21,15	-	48	58,33	-	Montero, 2002
EEUU	83	-	3,6	40	-	15	Grindem <i>et al.</i> , 1989
Japón	1584	-	12,4	1739	-	43,9	Ishida <i>et al.</i> , 1989