

## **COMPLEJO RESPIRATORIO VIRAL FELINO**

Loreto Muñoz Arenas MV;MSc.  
Facultad de Ciencias Veterinarias  
Universidad de Chile

### **Etiología**

Las principales causa de este complejo respiratorio son dos virus altamente contagiosos, herpes virus tipo 1 y calicivirus. Para el clínico no debiera ser tan importante identificar exactamente al virus comprometido, pero sí realizar el diagnóstico tempranamente para evitar las secuelas.

### **Epidemiología**

El complejo respiratorio es una patología de distribución mundial, afecta mayormente a gatitos menores de 6 meses, sobre todo a gatos que viven en colonias o criaderos; es una patología de alta morbilidad y baja mortalidad, describiéndose la mortalidad en gatitos débiles menores de 10 semanas en los cuales se produce neumonía.

Esta enfermedad es frecuente en los gatos por varias razones, primero la contraen a temprana edad los gatitos a partir de su madre, porque ambos virus dejan portadores sanos. Segundo, estos virus son resistente a desinfectantes (calicivirus) y se mantienen en forma viable en el medio ambiente y tercero se observan en forma concomitante con el virus leucemia e inmunodeficiencia.

### **HERPES VIRUS-1**

Virus causante de la rinotraqueitis. Es un virus ADN, sensible a los desinfectantes y al medio ambiente, sobrevive menos de 24 horas fuera del huésped. Es un agente sin una gran variedad antigénica y de alta virulencia. La transmisión es horizontal, es decir lo elimina el gato al estornudar abarcando un área de aproximadamente de un metro.

Este virus tiene una afinidad por el epitelio respiratorio, no multiplicándose más allá de la laringe-tráquea. El período de incubación es entre 2 a 17 días y el curso de la enfermedad es de 2 a 4 semanas.

Comienza la enfermedad con estornudos paroxísticos y conjuntivitis unilateral que se hace bilateral a las 24 a 48 hrs; en este período el gato está de buen ánimo y apetito hasta alrededor de los 5 días postinfección donde comienzan a aparecer otros signos, como quemosis, blefaroespasmo, la secreción conjuntival se hace mucosa a mucopurulenta y posteriormente aparecen úlceras dendríticas en la córnea las cuales coalescen y hacen una úlcera única, la cual puede profundizarse y formar un desmetocele y perder el globo ocular. En los gatos que se compromete laringe y tráquea se observan signos como tos y disfonía. En muchos de estos pacientes ocurre contaminación bacteriana, por lo tanto se observan febriles y anoréxicos. En algunos casos se han descrito abortos por este virus y en neonatos la muerte es por encefalitis y hepatitis necrotizante focalizada.

Actualmente se describen algunos casos dermatológicos con lesiones ulcerativas faciales o lesiones eritematosas erosivas faciales asociadas a eritema multiforme.

El 80 a 90% de los gatos quedan como portadores sanos por años, ya que el virus hace latencia ubicándose principalmente en el ganglio trigémino, también se ha encontrado en las turbinas nasales, paladar blando y tonsilas. Cuando está en latencia no hay evidencia clínica, no se detecta inflamación periférica ni histológica y tampoco se detecta el virus en cultivo. El portador sano disemina el virus en forma intermitente y generalmente posterior a un período de estrés, manifestando a veces una leve signología (recrudescencia), por lo tanto es común que una hembra que se enfermó cuando pequeña contamine a su camada al estar lactando, ya que el parto y la lactancia son un estrés para ella.

Algunos gatos hacen una persistencia extraneural, donde se ha visto por PCR el virus en tejidos periféricos en periodos asintomáticos y éstas son conjuntivitis crónica, queratitis estromal, queratitis eosinofílica y secuestro corneal.

Esta patología además, deja algunas secuelas como el simblefaron que corresponde a la adherencia de la conjuntiva palpebral, bulbar o nictitante entre sí o a la córnea; desmetocele que es la protrusión de la membrana de Descemet en una ulcera corneal profunda; rinosinusitis crónica por obstrucción en la comunicación del seno frontal con la cavidad nasal por la remodelación ósea posterior a la osteolisis provocada por este virus, por lo tanto este gato queda eliminando secreción mucopurulenta por la cavidad nasal en forma permanente; y por último puede dejar como secuela la oclusión del conducto nasolagrimal, quedando el gato con un lagrimeo relativamente constante.

Una forma de realizar el diagnóstico es observando cuerpos de inclusión intranucleares en células conjuntivales, las cuales se obtienen por un raspado con hisopo luego de retirar las secreciones y detritus y teñidas con hematoxilina – eosina, no siendo una prueba muy sensible. Otras formas de diagnóstico, mejores pero mucho más costosas son por PCR e inmunofluorescencia indirecta.

El diagnóstico de las úlceras corneales se realiza con fluoresceína tópica o bien con rosa de bengala, lo que ayuda a visualizar si la ulcera es profunda o superficial además de observar si el conducto nasolagrimal esta funcional.

## **CALICIVIRUS**

Es un virus ARN. Resistente a la mayoría de los desinfectantes, es sensible al hipoclorito de sodio en relación 1:32. Resistente al medio ambiente ya que puede permanecer viable durante 8 a 10 días. Se transmite por contacto directo entre gatos enfermos o por contacto con las secreciones nasales u orales contaminadas. Existen varias cepas, con virulencia variable y con una gran variabilidad antigénica entre ellas.

El período de incubación es más de 14 días y el curso de la enfermedad dura entre 1 a 2 semanas. Es una patología de alta morbilidad y mortalidad variable.

Este virus se multiplica en todo el epitelio respiratorio, por lo tanto puede causar neumonía, la cual solo se ha descrito en gatitos pequeños. También se multiplica en el intestino causando una enteritis aguda o crónica. Existen algunas cepas que no causan tantos signos respiratorios, pero si una poliartritis.

Los signos clínicos son muy similares a los causados por el virus herpes, existen estornudos en un inicio, descarga nasal, pero se diferencian por la

gingivitis y estomatitis ulcerativa que lo caracterizan. Comienza con pequeñas úlceras en la lengua y en el paladar las cuales coalescen formando úlceras más grandes, con células inflamatoria y tejido necrótico, generando gran dolor y salivación cafésosa de muy mal olor. Algunos gatos al segundo día de infección presentan dolor en las articulaciones y fiebre, se engruesa la sinovial y aumenta el líquido sinovial; no conociéndose bien la patogénesis. Se ha descrito también una poliartritis sin signos orales, esta ocurre 10 días a 3 semanas posterior a la infección y es debida a complejos inmunes; ésta es precedida por letargia, anorexia y fiebre; este cuadro puede ocurrir en gatos vacunados un mes atrás.

Se han descrito 6 epidemias desde 1998 de un calicivirus sistémico que afecta a gatos adultos. Esta cepa tiene tropismo por los epitelios y endotelios produciendo un compromiso vascular en varios órganos. Los primeros signos son edema facial y de extremidades, fiebre alta, múltiples fallas orgánicas (pulmón, hígado, páncreas), hemorragia, coagulación vascular diseminada, shock y muerte.

El calicivirus también deja portadores sanos, concentrándose el virus en las tonsilas y en otras zonas del aparato respiratorio superior, ya que con la tonsilectomía se observó que el gato igual diseminaba el virus. La diferencia entre este virus y el herpes, es que el portador disemina el virus en forma continua durante meses incluso años.

Este virus deja como secuela las estomatitis linfocítica-plasmocítica crónica y las estomatitis ulceroproliferativa crónica, donde se observa en las fauces una masa irregular o una zona ulcerada que causa dolor, halitosis, disfagia y le impide alimentarse adecuadamente y es más severo si está coinfectado con el virus leucemia e inmunodeficiencia; y el 81% de estos casos está diseminando el virus. Estos cuadros deben diferenciarse del cuadro agudo que es autolimitante. Otra secuela frecuente es la periodontitis y la pérdida de los incisivos.

El diagnóstico es por los signos clínicos, no existiendo un examen de laboratorio rápido y económico en nuestro medio. Se pueden realizar PCR y cultivos virales.

## **Tratamiento**

Debido a que el clínico diagnostica el complejo respiratorio felino y ambas patologías son virales, el tratamiento es el mismo para ambos, sintomático, utilizando determinados antivirales cuando se sospecha de un herpes.

Se recomienda el aislamiento de los gatos enfermos para evitar la diseminación de la enfermedad, por un mínimo de un mes.

Lo primero es mantener al gato hidratado y con un buen soporte nutricional, para lo cual se deben utilizar alimentos apetitosos, de olores fuertes, temperados para que sean más atractivos y mantener al gato siempre limpio, sin secreciones nasales ni oculares. Si están deshidratados se realiza hidratación parenteral y luego se le ofrece agua a tomar, la cual puede mezclarse con jugos de carne o atún para hacerla también más apetitosa. En caso de estar muy comprometidos tienen que realizarse los manejos de un paciente crítico y hospitalizarse.

Es recomendable mantenerlos en ambientes temperados, ya que así se disminuye la multiplicación viral, porque estos virus se multiplican a bajas temperaturas.

Para evitar la contaminación bacteriana y las secuelas, es necesario realizar una terapia con antibióticos por un período no menor de 14 días. Los antibióticos más recomendables en estos casos son: Amoxicilina con ácido clavulánico (15 - 20 mg / kg c/8 hr x 2 - 4 sem); Doxiciclina (5 mg / kg / día x 2 - 4 sem.); Azitromicina (5 mg / kg / día x 5 días ó 5 mg / kg / 48hr x 23 días). El uso de Marbofloxacino (2,5 – 5mg / kg / 24 hr x 28 a 42 días) se recomienda sólo para los casos de rinosinusitis crónica donde se sospecha la contaminación por *Pseudomona aeruginosa*, no para los cuadros respiratorios virales agudos.

Para la conjuntivitis se utilizan ungüentos oftálmicos de antibióticos (fluoroquinolonas mas condroitin sulfato, gentamicina, bacitracina). En caso de sospechar de un herpes se utiliza ungüento oftálmico antiviral como la idoxuridina (ungüento al 0,5% aplicar cada 2hr o en gotas 1g/min x 5min y después c/4h) durante 2 a 3 semanas.

Últimamente se recomienda para evitar la multiplicación del virus herpes administrar en forma oral L-Lisina, basándose en que la lisina bloquea la utilización por el virus de la arginina, siendo indispensable ésta para su multiplicación (en dosis 250 – 500 mg cada 12 hr x 2 a 3 semanas). Se ha empleado en camadas donde la madre comienza a tener leves signos respiratorios, evitando así que los gatitos desarrollen una enfermedad de mayor magnitud, incluso se puede administrar profilácticamente en el agua de bebida.

También se utiliza la administración oral de interferón alfa recombinante humano, el cual mejora el apetito, el estado anímico y actuaría como antiviral; todo esto en forma empírica porque no existen estudios científicos que lo avalen. En dosis de 5 a 30 UI / día oral ó 30 UI / día ocular.

Para el manejo del dolor se puede utilizar meloxicam, tramadol o ketoprofeno, en las siguientes dosis: Ketoprofeno 1 mg/ kg / 24 hr x 3 días; Tramadol 1 mg / kg / 8 hr; Meloxicam 0,2 mg / kg / 24 1ª día, 0,1 mg / kg / 24 2º - 3º días y 0,025 mg / kg / 48 hr x 7 días. No se recomienda el uso de glucocorticoides.

## **Prevención**

Las medidas de prevención van a ser diferentes si se trata de un solo gato o bien de un criadero de gatos.

La prevención individual se realiza mediante la vacunación, para lo cual existen las vacunas de uso parenteral, que pueden ser con virus muerto o modificado y las de uso local, que son con virus modificado de uso intranasal. Se recomienda comenzar la inmunización en estos gatos con vacunas parenterales a las 9 semanas de edad, repetir a las 12 semanas y luego un booster al año y de ahí se colocan cada 3 años. Esta vacuna (triple felina) se coloca subcutánea en el miembro anterior derecho, según las indicaciones de la AAFF.

Las vacunas parenterales no evitan que el gato se infecte con el virus, aunque si evitan que desarrollen una enfermedad sistémica grave, además tampoco inhiben el estado portador. También existen ciertas diferencias entre utilizar una vacuna viva modificada o muerta; las vacunas atenuadas tienen

una concentración más baja de virus, generan una inmunidad más rápida y la desventaja es que si se derrama parte de la vacuna sobre el pelaje puede generar en el gato estornudos y úlceras oronasales y no es recomendable utilizarlas en hembras preñadas; las vacunas muertas deben tener un adyuvante que genere una inflamación tal para que haya una buena respuesta inmune, lo recomendable es utilizar 3 dosis inicialmente. La vacuna local (intranasal) genera una inmunidad mucho más rápida (1- 4 días postvacunación), una protección por inmunidad local lo que limita la colonización viral, no interfiere con la inmunidad calostrual, por lo tanto se puede utilizar en gatitos de 5 a 7 días de edad y en hembras preñadas; la desventaja de su uso son los estornudos y secreción nasoocular posvacinal y no se comercializa en Chile.

Las medidas preventivas a considerar en gatos de criaderos son las siguientes: vacunar a todos los gatos en forma sistemática; evitar la entrada de nuevos gatos o conocer su origen, o aislarlos durante 2 a 3 semanas para que manifiesten signología clínica (estrés) en caso de ser portadores; vacunar a las hembras antes de la cruce, durante la preñez y 3 a 4 semanas antes del parto con vacunas muertas, destetar a los gatitos tempranamente (4 a 5 sem) y vacunarlos con vacuna local, sobretodo si en el criadero existe la enfermedad en forma endémica; evitar la sobrepoblación, manejar adecuadamente la ventilación, humedad y temperatura.

### **Referencias**

Holland,J.; Outerbridge,C.; Affolter,V.; Maggs,D. 2006 Detection of feline herpesvirus 1 DNA in skin biopsy specimens from cats with or without dermatitis. JAVMA 229: 1142 – 1446

Pedersen, N.; Elliott, J.; Glasgow,A.; Poland,A.; Keel,K. 2000 An isolated epizootic of hemorrhagic- like fever in cats caused by a novel and highly virulent strain of feline calicivirus. Vet Mic 73 : 281- 300

The 2006 American Association of feline practitioners feline vaccine advisory panel report 2006 JAVMA 1405 – 1433

August, J.; Bahr,A. 2006 Chronic upper respiratory disease: principles of diagnosis and management. In: August,J. Consultations in Feline Internal Medicine. Elsevier Saunders USA vol 5 p.347-367

Ford, R.; Levy, J. 1994 Infectious diseases of the respiratory tract. In: Sherding,R. The cat diseases and clinical management 2<sup>a</sup> Ed Churchill Livingstone Vol 1 p 489-500