

EVIDENCIA HISTOLOGICA DE LA RINOTRAQUEITIS VIRAL FELINA EN COLOMBIA*

Héctor E. González Ch.**
Esperanza Cortés C.
Germán Amaya P.

1. INTRODUCCION

La consulta externa en la práctica médica veterinaria relacionada con las especies menores tiene su mayor casuística en los caninos y felinos. Muchas enfermedades de estas especies son ampliamente conocidas y se caracterizan por síntomas tan específicos que dan oportunidad al clínico-veterinario de reconocerlas y diagnosticarlas, basado únicamente en el examen semiológico practicado en el consultorio y con exámenes paraclínicos como los hemogramas y el uroanálisis.

Sin embargo, existen algunas enfermedades, especialmente en los felinos, que por su similitud clínica ofrecen confusión en el diagnóstico clínico y dificultan las medidas terapéuticas y profilácticas que deberán tomarse a nivel individual o colectivo. Entre ellas están las que afectan el tracto respiratorio de los felinos: rinotraqueitis viral felina, infección felina por calicivirus y neumonitis felina.

La rinotraqueitis viral felina (RVF), considerada actualmente como exótica en Colombia, representa una de estas enfermedades que aún cuando su curso clínico y síntomas son bastante característicos, fácilmente puede pasar inadvertida o confundirse con otras entidades como la rinitis de origen bacterial, las rinitis alérgicas y la neumonía viral.

Con el presente estudio, además de realizar una revisión bibliográfica de la RVF, se demuestra por estudios clínicos y morfológicos la presencia de RVF en Colombia.

2. REVISION DE LITERATURA

La Rinotraqueitis Viral Felina (RVF) es una enfermedad de los gatos altamente contagiosa que, junto con la neumonía felina, es la única enfermedad en esta especie que se manifiesta con coriza (11).

Fue descubierta por Candall y Maurer en 1958 (4) y se caracteriza por presentación súbita de conjuntivitis, lagrimeo, secreción nasal bilateral y estornudos (2, 3, 6, 10, 11, 16).

El agente causal se ha clasificado como un virus herpes similar al virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina, el cual se replica en cultivos celulares de riñón fetal felino, produciendo efecto citopático y corpúsculos de inclusión intranucleares. El crecimiento en células animales de especie diferente al felino es negativo o extremadamente pobre (2, 7, 14).

El virus, reduce en 90% su efectividad citopática después de 20 días a temperatura de refrigeración o congelación y es completamente inactivo después de 154 días en las mismas condiciones (2).

El gato es el huésped conocido para el virus de RVF; no es patógeno para animales de laboratorio ni para huevos embrionados y en condiciones experimentales no produce infección en gatos inoculados por vía parenteral (11). También ha sido encontrado en leopardos (1).

La vía de infección en forma natural y experimental es la aerógena; los gatos susceptibles se contaminan con las partículas virales eliminadas en las secreciones nasales de animales enfermos que diseminan el

* Contribución de los Programas Patología-Toxicología y Enfermedades Infecciosas-Epidemiología (División de Ciencias Veterinarias), Instituto Colombiano Agropecuario ICA y Facultad de Medicina Veterinaria Universidad Nacional de Colombia.

** Respectivamente: Médico Veterinario M.S. Profesor Asociado Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia; Bacterióloga Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias. Apartado Aéreo 29743 Bogotá y Médico Veterinario Ph.D., Profesor Asociado Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional de Colombia.

virus en el medio ambiente con los estornudos; el virus se multiplica en las vías aéreas superiores y después de un período de incubación corto de 2 a 5 días se observan los primeros síntomas de la enfermedad (2).

Inicialmente, la RVF se manifiesta por un incremento de la temperatura; un signo muy llamativo son los estornudos frecuentes; posteriormente aparece secreción nasal bilateral, al principio de naturaleza serosa pero muy rápidamente se torna mucosa y mucopurulenta, la cual se aglutina en las fosas nasales dificultando la respiración, produciendo disnea con respiración oral y tos (2, 5, 7, 11, 14, 16). El mismo tipo de exudado se aprecia a nivel ocular tendiendo a mantener los párpados adheridos. Las queratitis crónicas ulcerativas no son raras en esta enfermedad al igual que las glositis ulcerativas (12).

Rara vez se observan síntomas que indiquen participación pulmonar excepto cuando hay complicaciones bacterianas secundarias y en estos casos los gatos enfermos pueden mostrar síntomas de pleuritis, empiema (2) y como secuela se puede apreciar sinusitis crónica (12).

El curso de la enfermedad, así como la severidad de la misma, es muy variable; en términos generales, la enfermedad dura entre 5-10 días, pero en algunos casos especialmente en animales jóvenes, los gatos se muestran visiblemente enfermos por un período de tiempo que oscila entre 3 y 6 semanas (11, 14, 16).

Aunque la morbilidad es alta, llegando a afectar hasta el 100% de los animales, la mortalidad es relativamente baja. En los gatos que se recuperan de la enfermedad, el virus permanece por períodos prolongados en los tejidos de la cavidad nasal y oral (9, 10). Pueden presentarse etapas secundarias sin historia de contacto; generalmente estas recidivas obedecen a períodos de stress (2).

Experimentos recientes demuestran que el virus de la RVF puede ser una causa importante de abortos y enfermedades sistémicas en neonatos, a similitud de otros virus herpes como el Herpes simple, el Herpes canis y el virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina (16).

Las lesiones macroscópicas más características están localizadas en la cavidad nasal y oral. En la fosa nasal y cornetes se aprecia necrosis focal y exudado mucopurulento; en la laringe, tráquea y ganglios retrofaríngeos se observan cambios congestivos e inflamatorios. En la mucosa oral se aprecia necrosis y ulceración epitelial particularmente constantes en la lengua y encías (2, 11, 14, 16).

El hallazgo microscópico característico de la RVF consiste en la presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares eosinófilos, en las células epiteliales del septo nasal, epiglotis, tráquea, membrana nictitante y cavidad oral; estos corpúsculos ocupan la mitad del área nuclear, poseen un amplio halo claro y rechazan hacia la periferia la cromatina del núcleo. Los corpúsculos se forman al principio de la enfermedad y tienden a ser más numerosos a partir del 2o. - 4o. día.

Persisten durante 1 ó 3 semanas y posteriormente son difíciles de localizar (2, 11, 16).

La superficie epitelial se encuentra ulcerada y necrótica, por lo cual es frecuente encontrar marcada infiltración de polimorfonucleares neutrófilos en la lámina propia de las superficies afectadas. Se ha observado una participación ósea que incluye necrosis y resorción aumentada (2, 11, 14, 16).

El diagnóstico de la RVF, se basa en los síntomas clínicos y lesiones macro y microscópicas características del tracto respiratorio superior. El hallazgo de los corpúsculos de inclusión intranucleares es patognómico de la enfermedad. El virus puede ser aislado a partir del exudado nasal y ocular, así como de los tejidos afectados (2, 4, 5, 9). El aislamiento a partir de sangre o de órganos y tejidos diferentes del tracto respiratorio superior es muy difícil (11).

El hemograma tiene un valor diagnóstico apreciable, especialmente para diferenciarlo de la panleucopenia felina y otras enfermedades virales ya que en el RVF se encuentra una leucocitosis marcada, obteniendo recuentos totales hasta de 30.000 - 40.000 leucocitos por microlitro; el mayor incremento se presenta en los polimorfonucleares neutrófilos (2).

2. PRESENTACION DEL CASO. HISTORIA CLINICA

Proveniente de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional se recibió en el Laboratorio de Histopatología del LIMV-ICA una pieza quirúrgica para su correspondiente proceso y evaluación microscópica.

El espécimen había sido extirpado quirúrgicamente de la cavidad oral de un gato de aproximadamente ocho meses de edad. Macroscópicamente la pieza medía 0,5 cm de diámetro y su apariencia era blanda, de color grisáceo y presentaba una pequeña úlcera en la superficie.

El tejido fue procesado por la técnica de inclusión en parafina cortado a cuatro micras de grosor y teñido con hematoxilina-eosina según la técnica establecida en el laboratorio (13).

El examen microscópico de la biopsia reveló que el epitelio de revestimiento presentaba cierto grado de hiperplasia del estrato espinoso y aumento de tamaño de los clavos epidérmicos (Figura 1); se apreció una solución de continuidad del epitelio formando una úlcera; las células del estrato espinoso presentaron degeneración hidrópica focal. El hallazgo más llamativo en esta área epitelial consistió en la presencia de abundantes corpúsculos de inclusión intranucleares de apariencia homogénea y de aspecto eosinofílico, que desplazaba la cromatina nuclear dejando un halo claro entre el corpúsculo y el anillo de cromatina (Figura 1).

En la lámina propia se observó marcada infiltración de polimorfonucleares neutrófilos y fibroplasia (Figura 2). Adicionalmente se apreciaron corpúsculos de inclusión en el núcleo de los fibroblastos y fibrocitos que proliferaban en la lámina propia (Figura 3).

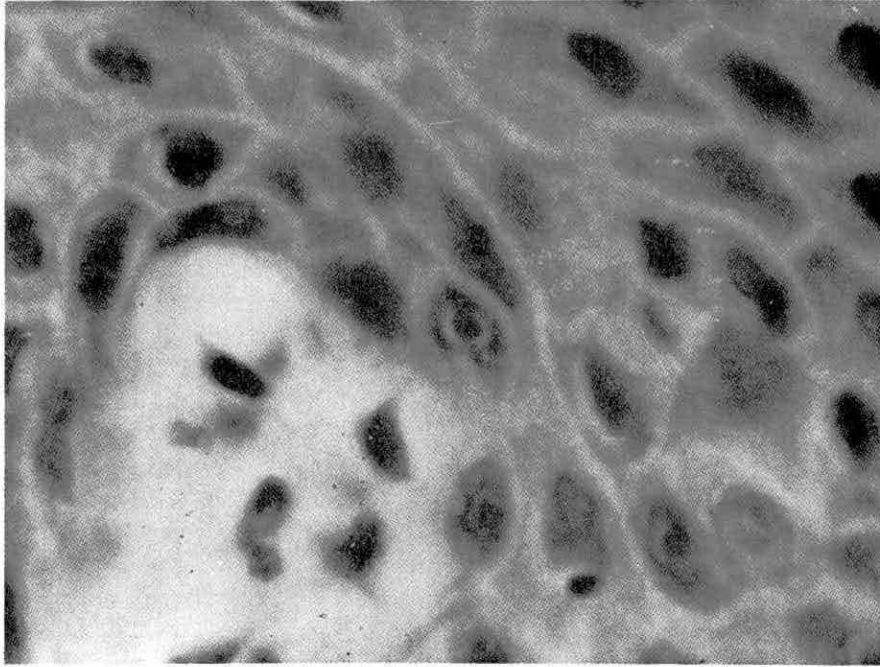
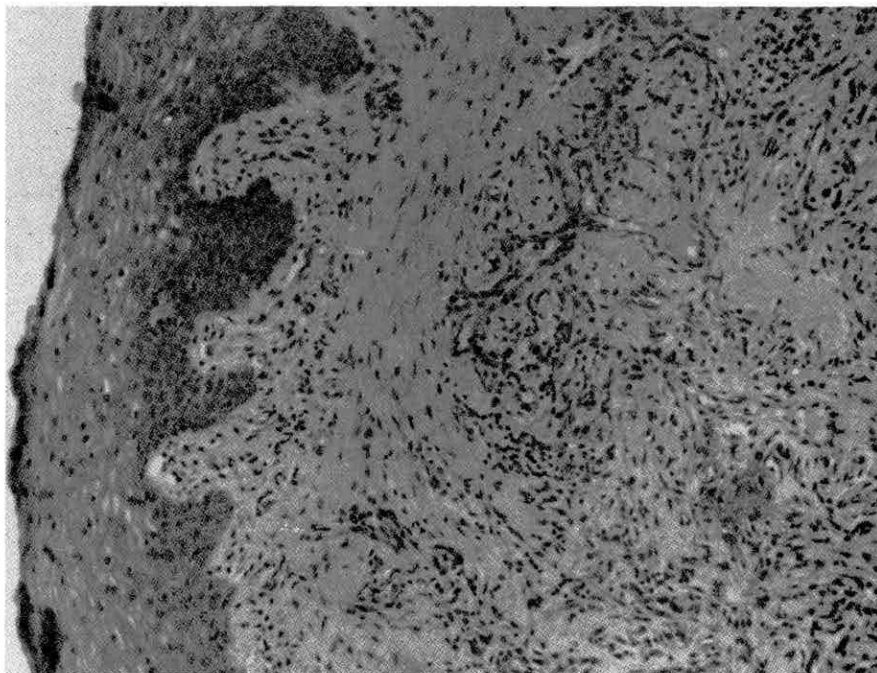


FIGURA 1. Rinotraqueitis Viral Felina (RVF). Corpúsculos de inclusión intranucleares. Epitelio, zona espinosa. Nótese la cromatina rechazada y un halo claro alrededor del corpúsculo. Hematoxilina-eosina. 1000X.

FIGURA 2. Rinotraqueitis Viral Felina (RVF). Hiperplasia epitelial, infiltración de Polimorfonucleares neutrófilos y fibroplasia. Hematoxilina-eosina 450X.



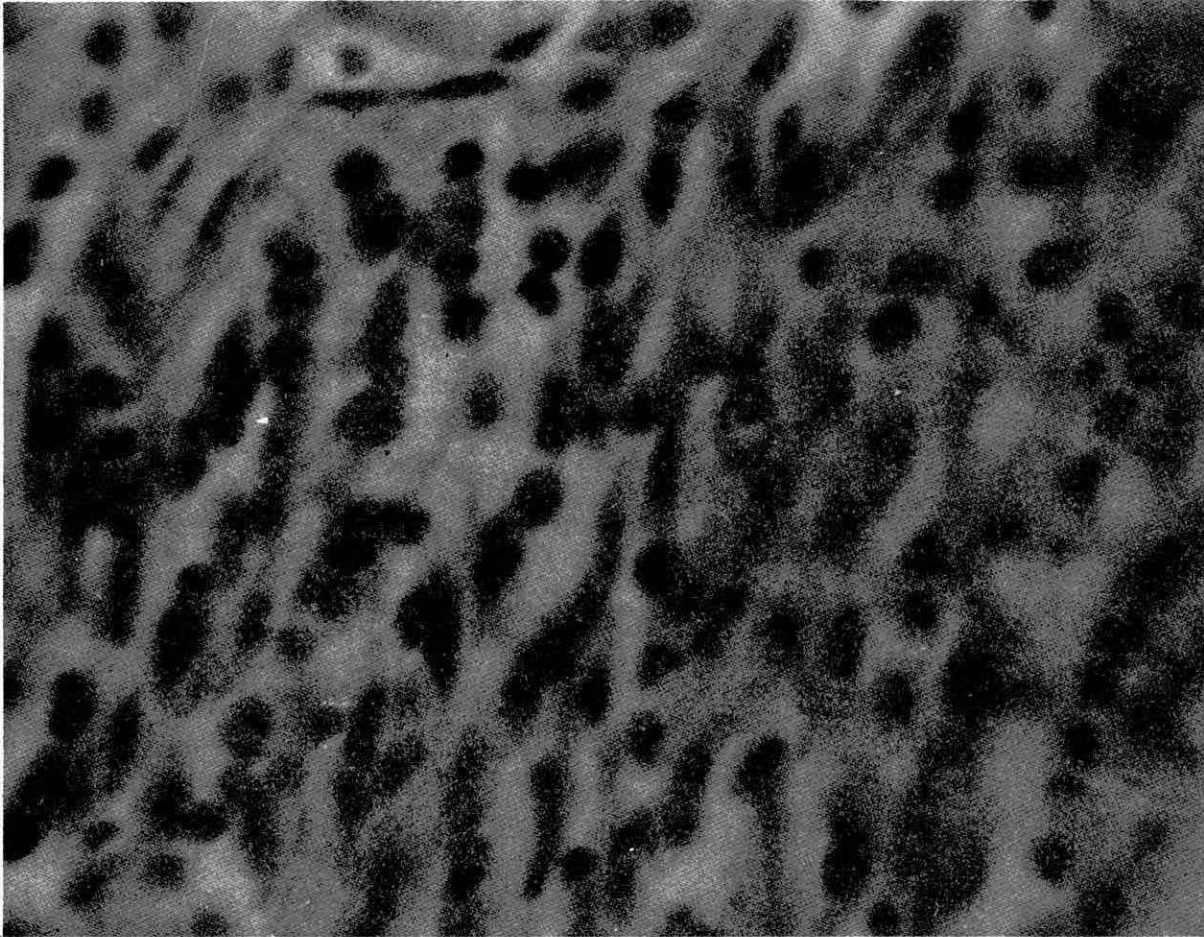


FIGURA 3. Rinotraqueitis Viral Felina. Corpúsculos de inclusión intranucleares en los fibroblastos de la lámina propia. (Biopsia septo-nasal). Hematoxilina-eosina. 1000X.

Por los hallazgos microscópicos descritos se solicitó el reingreso del animal a la consulta externa con el propósito de practicarle exámenes adicionales.

En el examen clínico se apreció que el animal estaba en malas condiciones externas, pelo áspero y piel con pérdida de elasticidad como consecuencia de la deshidratación. En la cavidad nasal se observó un exudado mucopurulento aglutinado en las fosas nasales (Figura 4); este hecho dificultaba la respiración haciéndola ruidosa y con tendencia a ser oral. La disnea observada se acentuaba cuando el animal se agitaba presentándose al tiempo numerosos estornudos. Había evidencia de secreción ocular formándose un surco lagrimal.

La auscultación y la percusión pulmonar no revelaron participación de este órgano en el proceso morboso.

Antes del sacrificio se tomaron 5 ml de sangre adicionada de EDTA como anticoagulante y se practicó un hemograma. El animal fue sacrificado por electrocución.

3. RESULTADOS

3.1. HEMATOLOGIA

En el hemograma se observó una ligera leucocitosis con neutrófilia relativa; el recuento total de glóbulos blancos fue de 10.500; hubo incremento en los polimorfonucleares neutrófilos que representaron el 75% de las células blancas. No se apreció variación notoria ni en el hematocrito ni en la hemoglobina, permaneciendo sus valores dentro de los rangos normales para la especie.

3.2. HALLAZGOS MACROSCOPICOS

Las alteraciones más sobresalientes se encontraron en las vías aéreas superiores; consistían en destrucción parcial del tabique nasal y de los cornetes, con presencia de un exudado blanco-amarillento de naturaleza mucopurulenta; se observó en la mucosa nasal una estructura polipoide de aproximadamente 0,5 cm de diámetro (Figura 5).



FIGURA 4. Rinotraqueitis Viral Felina (RVF). Exudado mucopurulento en las fosas nasales. Respiración oral.

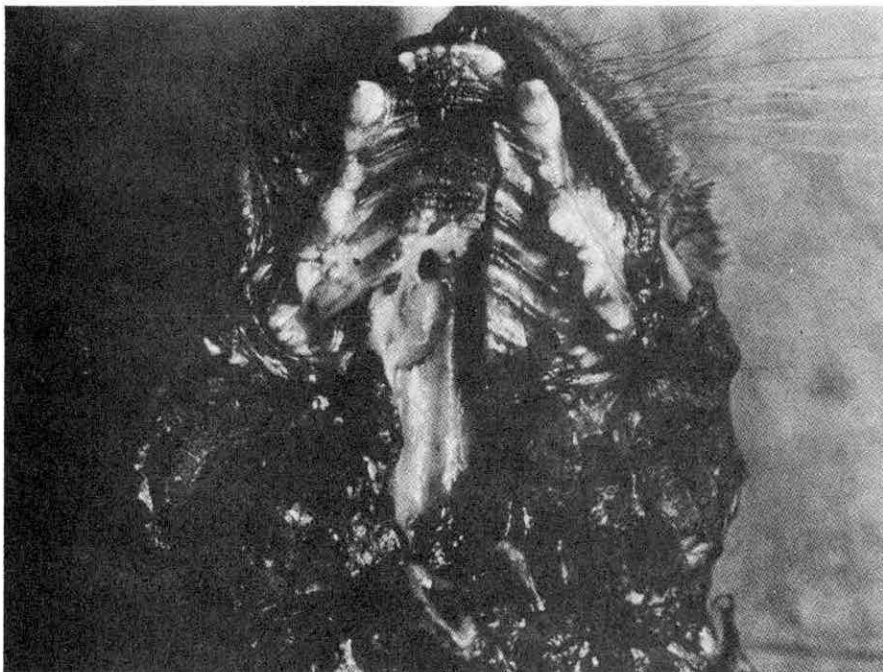


FIGURA 5. Rinotraqueitis Viral Felina (RVF). Formación polipoide y exudado mucopurulento en la cavidad nasal.

No se apreciaron cambios macroscópicos en laringe, tráquea y pulmones.

En el momento de la necropsia se tomaron muestras de los tejidos afectados para estudio histopatológico y cultivo de células.

3.3. HALLAZGOS MICROSCOPICOS

Las muestras se procesaron siguiendo las mismas técnicas descritas para la biopsia tomada inicialmente.

El cuadro microscópico observado en los tejidos provenientes de la necropsia fue esencialmente similar al de la muestra inicial pero los corpúsculos de inclusión eran más escasos y difíciles de encontrar. No se detectaron alteraciones microscópicas en los demás órganos examinados.

Infortunadamente, en el laboratorio no se encontraron disponibles cultivos de células de riñón fetal felino; las muestras se sembraron en monocapa de riñón fetal bovino, pero no se apreció efecto citopático ni corpúsculo de inclusión aún después de tres pases.

4. DISCUSION

Se detecta por primera vez en Colombia la presencia de rinotraqueitis viral felina en un gato procedente de la ciudad de Bogotá y remitido a la Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional.

Los hallazgos microscópicos en la biopsia recibida son muy característicos y patognomónicos de la enfermedad (2, 4 6), por cuanto no existe ninguna otra entidad en la especie felina que produzca corpúsculos de inclusión intranucleares en la mucosa de las vías aéreas superiores (2).

La comprobación histológica de esta entidad viral en el país, constituye un aporte valioso para los clínicos especialistas en especies menores, cuando en su casuística se presenten gatos con sintomatología respiratoria y ésta coincida con la descrita en la literatura (2, 11, 14, 16) y en el presente estudio.

A pesar del tiempo transcurrido entre el diagnóstico de la enfermedad por evaluación microscópica de la biopsia inicial y el segundo examen clínico (cuatro semanas) fue posible evidenciar la sintomatología clínica característica, especialmente en lo relacionado con la naturaleza y disposición del exudado (Figura 5); la observación realizada en el presente estudio, no difiere de la descrita en la literatura médico veterinaria (2).

Los estudios morfológicos macro y microscópicos practicados están de acuerdo con las descripciones de otros autores (11, 16); se supone que en el momento de realizar la necropsia, la evolución de la enfermedad era de aproximadamente seis semanas, sin embargo, aún fue posible evidenciar las lesiones características de la RVF y confirmarla con el hallazgo de corpúsculos de inclusión que aunque escasos eran muy característicos.

Desafortunadamente, el aislamiento del virus no pudo llevarse a cabo por carencia de los medios requeridos (riñón fetal felino); no obstante en la práctica clínica de rutina son suficientes para el diagnóstico de la enfermedad, los síntomas característicos y la demostración de corpúsculos de inclusión.

Con la descripción de este caso queda abierta la posibilidad de un frente de investigación tendiente a conocer la incidencia de la RVF y su prevalencia con respecto a otras entidades que afectan el tracto respiratorio de los felinos.

Existe una vacuna a virus vivo modificado. Su administración por vía intranasal puede desarrollar signos de enfermedad, por lo tanto se recomienda la vacunación vía intramuscular o subcutánea. Después de un contacto natural o por vacunación el período de inmunidad protectora parece ser relativamente corto. Para asegurar una protección continua se recomienda vacunar cada 6 a 12 meses (8, 12, 15).

5. RESUMEN

Se diagnostica por primera vez en Colombia, de acuerdo con los síntomas clínicos y las características macro y microscópicas, la enfermedad conocida como Rinotraqueitis Viral Felina.

Los síntomas observados en el animal enfermo consistieron en estornudos, disnea y secreción mucopurulenta por las fosas nasales y en la conjuntiva ocular.

Se describieron las lesiones macroscópicas, que estaban limitadas al tracto respiratorio superior y consistían en necrosis, ulceración y exudado mucopurulento en las fosas nasales y cornetes.

Las lesiones microscópicas descritas consistieron principalmente en hiperplasia epitelial, de generación hidrópica y presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares eosinofílicos; además en la lámina propia se observó marcada infiltración de polimorfonucleares neutrófilos y fibroplasia; a diferencia de lo encontrado por otros autores se describieron en el presente estudio corpúsculos de inclusión intranucleares en los fibroblastos.

El material inoculado en células de riñón fetal bovino no produjo efecto citopático ni corpúsculos de inclusión.

6. SUMMARY

Histological evidence of Feline Viral Rhinotracheitis in Colombia.

A disease known as Feline Viral Rhinotracheitis (FVR) was diagnosed, for the first time in Colombia, based on clinical signs, gross and microscopical characteristics.

Signs such as sneeze, dyspnea, nasal and ocular mucopurulent discharge were observed in the animal brought in for diagnosis. Gross lesion was limited to the upper respiratory tract and consisted of necrosis, ulceration and mucopurulent exudate from the nasal cavity and turbinates.

Microscopically, epithelial hyperplasia, hydropic

degeneration and eosinophilic intranuclear inclusion bodies were observed. Heavy neutrofilic infiltration and fibroplasia was observed in the lamina propia of the nasal septum. In contrast with other authors intranuclear inclusion bodies in fibroblasts were seen.

Samples for viral isolation were inoculated in fetal bovine kidney cells but neither citopathic effect nor inclusion bodies were observed.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BOEVER, W.J., McDONAL, S.; SOLORZANO, R.F. Feline viral rhinotracheitis in a colony of clouded leopards V.M.S.A.C. 72:1859-1866. 1977.
2. CATCOTT, E.J. Feline Medicine and Surgery. American Veterinary Publications, Santa Bárbara, California. pp. 88-95. 1964.
3. CHAPPUIS, G.; BRUN, A.; PRESCAUTA, P.; TERRE, J. Immunization against respiratory diseases in cats. Comparative Immunologic, Microbiologic and Infectious Diseases, 1:221-227. 1979.
4. CRANDALL, R.A.; MAURER, F.O. Isolation of a feline virus associated with intranuclear inclusion bodies. Proc. Soc. Exp. Biol. 97:487-490. 1958.
5. -----; REHKEMPER, J.A.; NIEMANN, W.H.; GANAWAY, J.R. MAURER, F.O. Experimental feline viral rhinotracheitis Journal of Amm. Vet. Med. Ass., 138:191-196. 1961.
6. -----; YORK, C.J. New feline viruses. A review of their designation and significance. Canadian Journal comparative Medicine, 30:256-259. 1966.
7. DICHFIELD, S.; GRINYER, I. Feline viral rhinotracheitis. A feline herpes virus. Virology, 16:504-506. 1965.
8. EDWARDS, B.G.; BUELL, D.J.; ACREE, W.M. Evaluation of a new feline rhinotracheitis virus vaccine. V.M.S.A.C.; 72:205-209. 1977.
9. GASKELL, R.M.; POVEY, R.C. Feline viral rhinotracheitis; sites of virus replication and persistence in acutely and persistently infected cats. Research in Veterinary Science, 27:167-174. 1979.
10. HOOVER, E.A.; ROKOVSKY, M.V.; GRIENSEMEN, R.A. Experimental feline viral rhinotracheitis in the germfree cat. American Journal of Pathology, 58:269-282. 1970.
11. JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C. Pathology of domestic animals 2nd Ed., vol. 1 Academic New York, pp. 166-168. 1970.
12. KAHN, D.E.; HOEVER, E.A. Symposium on feline medicine. Vet. Clin. of North Am. 6:399-413. 1976.
13. LUNA, G.L. Manual of histopathology; staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology 3th Ed. McGraw Hill New York pp. 32-38. 1968.
14. POVEY, R.C. A review of feline viral rhinotracheitis. Comparative immunology, Microbiology and Infectious Diseases, 2:273-387. 1972.
15. ----- . The efficacy of two commercial feline rhinotracheitis Calcivirus-panleukopenia vaccines. Canadian Veterinary Journal 20:253-260. 1979.
16. SMITH, H., JONES' T.C., HUNT, R.D. Veterinary Pathology 4th Ed. Lea Febiger. Philadelphia. pp. 435-436. 1974.