

# Panleucopenia felina: Una revisión

M. T. Verde Arribas,  
M.C. Marca Andrés

Facultad de Veterinaria,  
Departamento de Patología Animal,  
Zaragoza.

**Palabras Clave:** Panleucopenia;  
Parvovirus; Gato.

Aceptado para publicación: Julio  
1987

**Correspondencia:**  
Dr. M.T. Verde Arribas,  
Departamento, de Patología Animal,  
Facultad de Veterinaria,  
Miguel Servet, 177,  
50013 Zaragoza.

**Resumen.** En este trabajo se realiza una revisión bibliográfica sobre la panleucopenia del gato. Se describe la etiología, patogenia, cuadro clínico, tratamiento y profilaxis. Se discuten en profundidad el mecanismo patogénico y las diferentes pautas vacunales.

## Abstract

*This paper concerns a bibliographic revision on panleukopaenia in the cat. The aetiology, pathogeny, clinical picture, treatment and prophylaxis are described. Details of the pathogenic mechanism and diverse vaccination are discussed.*

**Key Words:** Panleukopaenia; Parvovirus; Cat.

## Introducción

La panleucopenia es una enfermedad vírica muy contagiosa que se caracteriza por aparición súbita, curso rápido, morbilidad del 100 % y alta mortalidad, que afecta a todos los miembros de las familias Felidae (gato, tigre, leopardo), Mustelidae (visón y mofeta), Prononidae (coatía, mapache) y Viverridae (gineta)<sup>(56)</sup> produciendo leucopenia y enteritis.

Esta enfermedad se denomina también moquillo felino, entiritis o gastroenteritis infecciosa, agranulocitosis felina, peste o fiebre felina, fiebre súbita, enteritis pseudomembranosa y enfermedad del gato joven<sup>(54)</sup>; sin embargo el nombre más comúnmente aceptado es el de Panleucopenia felina.

La naturaleza vírica de la enfermedad es conocida desde 1928<sup>(78)</sup>, siendo la primera enfermedad felina en la que se reconoció su etiología vírica. Sin embargo, el virus de la Panleucopenia felina (VPF) no se aisló en cultivos celulares hasta 1957<sup>(4)</sup>. En 1964, Johnson<sup>(29)</sup> consiguió estandarizar los métodos serológicos para su diagnóstico y dos años más tarde se identificó el VPF en gatos con ataxia<sup>(38)</sup>, demostrándose posteriormente que el virus productor de ataxia felina era idéntico al VPF<sup>(32)</sup>.

## Etiología

El agente causal de la panleucopenia felina es un virus ADN del género de los Parvovirus (Familia Parvoviridae)<sup>(36)</sup>, que se caracteriza por necesitar células con gran actividad mitótica para replicarse. Mide 20 nm. de diámetro, sólo se conoce un serotipo del mismo y se multiplica en el núcleo de las células infectadas produciendo cuerpos de inclusión intranucleares característicos<sup>(31)</sup>.

Debido a que carece de envoltura lipoproteica, es un virus muy resistente a desinfectante y antisépticos<sup>(42)</sup>. Resiste el éter, cloroformo, alcohol de 70 °, fenol, tripsina, diluyentes orgánicos yodados y compuestos de amonio cuaternario, pero puede ser inactivado por hipoclorito sódico al 6 %, formaldehído al 4 % y glutaraldehído al 1 % en 10 minutos<sup>(73,74)</sup>. Puede resistir a temperatura ambiente durante un año<sup>(22)</sup> y temperaturas de 56° C durante media hora; sin embargo a 100° C es destruido en un minuto<sup>(28)</sup>.

El virus de la Panleucopenia felina crece muy bien, y a gran velocidad, en células renales de gato produciendo inclusiones intranucleares en las mismas. Actualmente todavía se discute el hecho de que podría ser el virus a partir del cual surgió el virus de la Parvovirus canina (VPC)<sup>(77)</sup>. Asimismo presenta una gran similitud con el virus de la enteritis del visón, del que no es posible diferenciarlo.

## Epidemiología

**Animales susceptibles:** Principalmente el gato, aunque también pueden resultar afectados animales de otras familias<sup>(56)</sup>. Aparece principalmente en gatos jóvenes, pero puede afectar a animales de cualquier edad; en realidad todos los gatos han estado en con

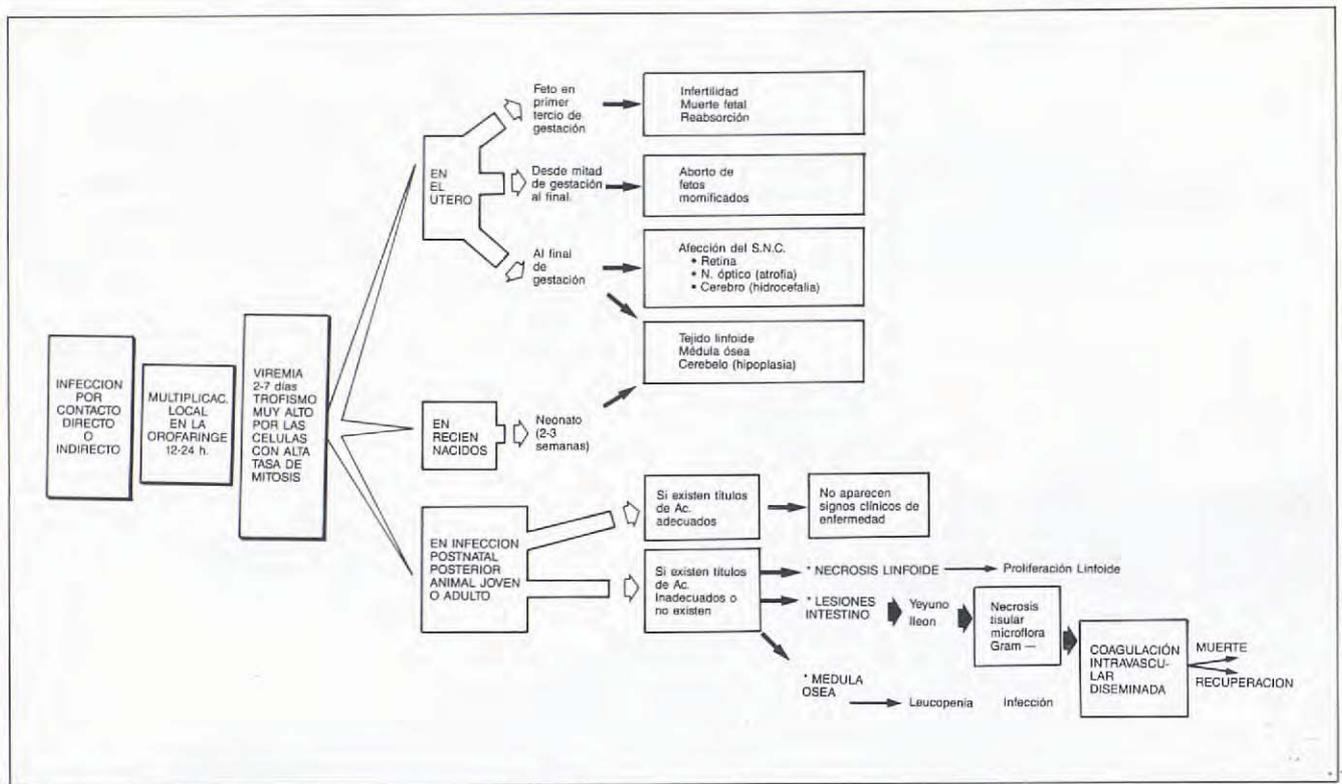


Fig. 1. Patogenia de la Penleucopenia Felina (Greene, 1983 y Gaskell, 1984).

tacto con el virus antes de cumplir los 5 años. Los gatitos al nacer, reciben con el calostro anticuerpos que los protegen normalmente hasta los tres meses de edad, y aproximadamente las tres cuartas partes de los gatos de un año que no han sido vacunados, han pasado la enfermedad de forma subclínica puesto que poseen anticuerpos contra el VPF.

**Vías de contagio:** El virus se encuentra en todas las excreciones de los animales enfermos (saliva, heces, vómitos y orina), sobre todo en los primeros estadios y también se localiza en la sangre de éstos animales pudiendo por tanto contaminarse todos aquellos utensilios con los que contacten los gatos clínicamente o subclínicamente afectados. Por tanto, las principales vías de contagio son:

- Por contacto directo entre gatos susceptibles y gatos enfermos a través de nariz y boca<sup>(13,14)</sup>.
- Por la presencia de material contaminante en los platos de la comida, camas, jaulas infectadas, manos y ropas de los cuidantes.
- Durante el período agudo de enfermedad, las pulgas y otros vectores mecánicos pueden transmitir el virus, sobre todo en épocas calurosas<sup>(34)</sup>.
- Por vía transplacentaria es posible el contagio de los fetos en cualquier momento de la gestación<sup>(17,39)</sup>.

**Factores que favorecen la persistencia del virus:** el VPF se perpetúa principalmente a través de vías:

1. Por el contacto continuo entre los gatos susceptibles y los enfermos. No se conoce realmente el papel que juegan los animales salvajes sobre el ciclo del

virus en los gatos domésticos, aunque lo más lógico es que los gatos contacten únicamente con otros animales enfermos de su entorno<sup>(20)</sup>.

2. Debido a la persistencia del virus en los gatos recuperados que pueden albergarlo en sus tejidos durante meses, convirtiéndose a su vez en portadores subclínicos<sup>(5,12)</sup> y eliminando el virus por las heces y orina durante más de 6 meses. También se ha demostrado que el virus puede permanecer durante varias semanas en los riñones de los gatos recuperados y que los gatitos que sufrieron infección al nacimiento, pueden contenerlo en sus riñones, a lo largo de más de un año<sup>(15)</sup>.

3. La gran capacidad que el virus tiene para sobrevivir en el medio ambiente y su resistencia a la mayoría de los desinfectantes normalmente utilizados<sup>(30,34,74)</sup>.

4. Las variaciones estacionales, aunque propiamente no tienen importancia en la viremia, se ha comprobado cómo en algunas zonas aparece la enfermedad con una mayor frecuencia en el verano y a principios del otoño<sup>(20)</sup>. En realidad esto parece coincidir más bien con el aumento, en determinadas épocas del año en el número de gatitos recién nacidos, como consecuencia de un patrón estacional en el índice de nacimientos<sup>(28,22,61)</sup>.

La incidencia, morbilidad y mortalidad del proceso varían en función del estado inmunológico de la población; así por ejemplo en los criaderos con animales muy susceptibles, la morbilidad puede ser del 100 %, apareciendo sintomatología en la mayoría de los gatos, mientras que en otras sólo enferman un

25 % de los animales, desarrollando el 75 % restante una fuerte resistencia y sufriendo la infección de forma subclínica<sup>(22)</sup>.

## Patogenia

El virus de la Panleucopenia felina infecta necesariamente células de rápida multiplicación, por lo que, aquellos tejidos que presenten una intensa actividad mitótica serán los que resulten más afectados (Fig. 1)<sup>(34,39,40)</sup>:

— En los animales adultos: médula ósea, células de la mucosa intestinal y tejidos linfoides. Si se trata de una hembra gestante, es posible la transmisión por vía placentaria con la aparición secundaria de abortos, fetos momificados o reabsorciones fetales.

— En las infecciones prenatales o neonatales: tejido linfoides, médula ósea y sistema nervioso central (retina, nervio óptico, cerebro y cerebelo) del feto o neonato.

Existen dos formas de infección: la sistémica y la uterina.

*Infección sistémica:* El virus se replica en el tejido linfoides de la orofaringe a las 18-24 horas de haberse producido el contagio por vía oral o intranasal. La viremia tiene lugar a los 2 o 7 días y más tarde el virus se disemina por todos los tejidos, aunque sólo se multiplicará en aquellos con alta actividad mitótica<sup>(28)</sup>, como son:

— El tejido linfoides, que sufre una necrosis inicial, seguida de una proliferación de células linfoides en los estadios tempranos de la enfermedad.

— El tracto intestinal, a cuyo nivel el virus invade las células de la mucosa intestinal, atacando selectivamente a aquellas que están replicándose a nivel de la zona profunda de las criptas intestinales, mientras que las células superficiales, ya diferenciadas, no resultan atacadas. Las consecuencias inmediatas son la instauración de una diarrea por malabsorción e incremento de la permeabilidad a este nivel<sup>(7)</sup>.

— La médula ósea, la acción vírica a este nivel desencadena una leucopenia, que puede ir a su vez acompañada de linfopenia. No se aprecia interferencia con la inmunidad de tipo humoral, a pesar del descenso linfocitario y la necrosis linfoides<sup>(8)</sup>; sin embargo, parece estar disminuida la capacidad de respuesta de las células T<sup>(68)</sup>.

El hecho de que resulten dañadas unas zonas tan vitales para la defensa orgánica, facilita la invasión y septicemia bacterianas secundaria, que explicarían a su vez parcialmente las diferencias observadas entre la enfermedad que afecta a los gatos libres de gérmenes<sup>(64)</sup> y la que ataca a los animales normales<sup>(10)</sup>. Así pues, los gatos infectados con el VPF son muy susceptibles a sufrir infecciones bacterianas secundarias, que pueden complicarse a su vez en muchas ocasiones con endotoxemias (con o sin bacteriemia), que tienen como consecuencia final el desarrollo de una coagulación intravascular diseminada<sup>(10,43,44)</sup>.

En aquellos gatos que sobreviven a la infección,

el descenso de la viremia se corresponde con un rápido aumento del título de anticuerpos neutralizantes a los 7 días post-inoculación<sup>(25)</sup>.

*Infección uterina y del sistema nervioso:* Experimentalmente se ha comprobado que la inoculación intrauterina del virus de la PF produce efectos diversos sobre las camadas, dando lugar a muertes fetales tempranas y reabsorción, abortos o nacimientos de animales muertos. La infección que se produce durante el primer tercio de la gestación suele causar muerte y reabsorción fetal, como consecuencia del daño irreversible que se produce en el sistema nervioso del embrión. Por el contrario, cuando la infección se produce en el segundo o tercer tercio de la gestación suele provocar hidrocefalia<sup>(12,26)</sup>, hipoplasia del cerebelo<sup>(40)</sup> y graves lesiones en la retina y nervio óptico<sup>(47)</sup>. Por otra parte, en los neonatos son también las lesiones cerebelosas las que se presentan con una mayor frecuencia, debido a que esta porción del sistema nervioso experimenta un gran desarrollo en los primeros momentos de la vida del animal y el virus actúa sobre el mismo interfiriendo con el fenómeno de migración celular de la capa germinal y con la adecuada formación de las células de Purkinje.

Como acabamos de exponer el sistema nervioso central sólo es susceptible a la acción del VPF en el período prenatal o neonatal, siendo las lesiones cerebelares las más frecuentes en estos casos; sin embargo, éstas no siempre se producen ya que es posible que el virus se localice y replique a nivel placentario, sin que llegue a atravesar esta barrera. En tales casos, se produce el nacimiento de gatitos aparentemente normales, los cuales posiblemente hayan adquirido una resistencia a través de los anticuerpos maternos, albergando en un interior el virus durante más de 9 semanas<sup>(13)</sup>.

## Cuadro clínico

*Edad de presentación:* Aparece principalmente en gatitos de 3 a 5 meses. Los gatos mayores de 1 año raramente aparecen enfermos, aunque es posible que padezcan la enfermedad de forma subclínica. Por su parte los gatos menores de 3 meses poseen normalmente anticuerpos maternos recibidos con el calostro.

### Formas de presentación:

— Sobreeaguda: afecta principalmente a los gatos de 3 a 10 semanas y se caracteriza por la presentación de muertes súbitas a las 12-24 horas de aparecer los primeros síntomas.

— Aguda: afecta a los gatos de edades comprendidas entre 3 meses y 1 año.

— Subclínica: es la que suele presentarse en los animales mayores de 1 año.

*Período de incubación:* Es rápido, oscilando su duración entre 2 y 10 días, aunque lo más frecuente es que sea de 5 a 7 días.

**Tabla 1. Síntomas clínicos de la Panleucopenia.**

- Debilidad Profunda.
- Temperatura inicialmente alta (más de 40° C), posteriormente hipotermia.
- Deshidratación rápida.
- Anorexia, sed aparente pero el animal rehusa beber.
- Diarrea tardía.
- Intestinos repletos de líquido y gas que pueden producir dolor.
- Leucopenia grave (menos de 3000 leucocitos / mm<sup>3</sup>).

*Síntomas característicos:* dentro de este apartado deben incluirse los siguientes (Tabla 1):

— Fiebre: de 40 a 41,6° C (104-107° F), que dura aproximadamente 24 horas, descendiendo y volviendo a subir otra vez al día siguiente; se trata pues de un período febril bifásico, si bien el animal puede sucumbir durante la primera fase de elevación de la temperatura.

— Depresión: acompaña al cuadro febril siendo especialmente intensa durante la segunda fase hiper-térmica.

— Deshidratación y pérdida de peso: especialmente intensas cuando se producen vómitos y diarreas.

— Anorexia: es prácticamente total a las 48 horas de instaurado el proceso, aunque el animal conserva el deseo de beber agua.

— Vómitos: inicialmente contienen restos de comida y después se convierten en un líquido espumoso, de color blanco-amarillento, que no guarda relación alguna con la ingestión de alimento. Este es un signo que no aparece en todos los ciclos, ya que solamente un tercio de los animales clínicamente afectados los presentan y la frecuencia es todavía menor entre aquellos que se encuentran inmovilizados u hospitalizados.

La fuerte deshidratación acompañada de vómitos, anorexia y diarrea conduce a una debilidad extrema, facilitando que el animal entre en un estado semi comatoso, apareciendo hipotérmico en los últimos estadios de la enfermedad.

*Otros síntomas:*

— Diarrea, que suele aparecer a los 2-4 días de pasar el período febril. El animal elimina gran cantidad de heces líquidas de color negro con sangre digerida, y que puede coincidir con una hemorragia franca y/o bridas de mucosa intestinal. Hay que destacar el hecho de que la diarrea no aparece como un síntoma temprano de la enfermedad, y que, con bastante frecuencia, no llega a aparecer en los casos que tienen un desenlace fatal.

— A la palpación abdominal se aprecia que las asas intestinales aparecen engrosadas, dando la sensación de cuerdas tensas, y el animal se resiente debido al dolor que le produce la inflamación abdominal.

— Los gatos afectados adoptan una posición antiálgica consecuencia del dolor y de la fiebre, apareciendo estirados con el abdomen sobre la superficie fresca.

— Existe linfadenopatía mesentérica, pero los ganglios periféricos no están engrosados.

— Cuando existen complicaciones podemos observar ictericia, diarrea sanguinolenta, petequias y equimosis debidas a la instauración de una coagulación intravascular diseminada, y ulceración oral<sup>(2,10)</sup>.

— El examen del fondo del ojo de los gatos que presentan síntomas neurológicos nos muestra lesiones degenerativas de la retina con aspecto de focos grises, con márgenes oscuros pliegues y bandas<sup>(46)</sup>, y los gatitos infectados en las fases peritoneales mostrarán ataxia<sup>(18)</sup>.

Cuando un animal es capaz de sobrevivir 5 días a la infección, normalmente se recupera, aunque la convalecencia se prolonga durante varias semanas.

La mortalidad en los gatos menores de 6 meses es del 90 % y en los gatos mayores del 50-60 %.

*Lesiones anatomopatológicas macroscópicas:*

— Los animales muertos aparecen con una marcada deshidratación y caquexia excepto en las formas de curso sobregudo. Los animales que fueron rehidratados pueden mostrar edemas, hidrotórax y ascitis, a consecuencia de la hipoproteinemia.

— El intestino está dilatado, edematoso e inflamado, con escaso contenido de color amarillo grisáceo, aspecto acuoso y olor fétido. La serosa aparece hiperémica y con hemorragias petequiales, mientras que la mucosa puede estar cubierta de un exudado hemorrágico mezclado con bridas y costras de la propia mucosa. También pueden aparecer zonas difteroides, principalmente en las placas de Peyer de ileon. En el colon no aparecen las heces normalmente formadas.

— Los ganglios mesentéricos se presentan aumentados de tamaño, edematosos y hemorrágicos.

— La médula ósea ofrece un aspecto grasiento, consistencia semilíquida y coloración amarillo-blanquecina.

— Los gatos infectados vía intrauterina sufren hipoplasia cerebelar y, en ocasiones, hidrocefalia, así como atrofia del timo en los neonatos<sup>(65)</sup>.

*Lesiones histológicas:*

Las lesiones más importantes se localizan a nivel de la mucosa intestinal, médula ósea y sistemas linforreticular y nervioso, afectando principalmente a las células de intensa actividad mitótica<sup>(37)</sup>.

— En el intestino se aprecia necrosis de la mucosa, especialmente intensa en el yeyuno e ileon; en algunos casos la mucosa necrótica es sustituida por una membrana fibrino-necrótica<sup>(45)</sup>. Una de las lesiones más características de la panleucopenia felina a este nivel es la dilatación de las criptas de Lieberkühn, que además aparecen bordeadas por un epitelio cuboide o plano. La lámina propia está repleta de numerosos neutrófilos y eosinófilos. Solo aparecen inclusiones intranucleares en las células epiteliales del intestino en el 75 % de los casos<sup>(33,45)</sup>.

— Los ganglios linfáticos mesentéricos presentan deplección linfocitaria en sus folículos y proliferación de células mononucleares-fagocitarias, lesión que aparece también a nivel de las placas de Peyer, bazo y

**Tabla 2. Pautas de tratamiento.**

- Suero Ringer-lactato (20 - 40 ml / kg. / día).
- Transfusiones de sangre total o plasma vía i.v. (20 ml / Kg.)
  - o bien suero hiperinmune (6 - 10 ml. / Kg.).
- Antieméticos.
- Antibióticos de amplio espectro.
- Complejos vitamínicos y dieta a base de alimentos tipo infantil.

otros órganos linfoides. También es posible ver inclusiones intranucleares en algunas células monocíticas. Ocasionalmente en gatos que murieron a consecuencia del virus de la panleucopenia felina se han observado hemorragias petequiales en el timo<sup>(65)</sup>.

— Progresiva destrucción de la médula ósea con disminución de elementos celulares primarios, vacuolización y sustitución de la médula hematopoyética normal por grasa.

— Dilatación de los ventrículos cerebrales y separación de las células endocelulares con reblandecimiento de la sustancia blanca subcortical.

— Hipoplasia y degeneración cerebelar, debida fundamentalmente a una degeneración y reducción en el número de capas de células de Purkinje y granulares.

— Degeneración de la mielina del cordón lateral de la médula espinal.

— Por último, se han observado lesiones miocárdicas representadas por una degeneración de las fibras miocárdicas y presencia de cuerpos de inclusión; lesión ésta típica de la parvovirus canina<sup>(77)</sup> y que se ha descrito recientemente en dos gatitos de 13 días de edad que murieron de panleucopenia<sup>(5)</sup>.

## Diagnóstico

### A) Diagnóstico clínico:

Se realiza en función de la sintomatología presentada por el animal y de las lesiones macro y microscópicas observadas en la necropsia de los animales muertos o sacrificados.

Las formas sobregudas o fulminantes afectan normalmente a gatitos recién destetados, los cuales aparecen muertos en el curso de 8-12 horas sin presentar sintomatología previa, pudiendo confundirse estos cuadros fácilmente con un envenenamiento.

Cuando la enfermedad se presenta en gatos de más edad, las manifestaciones clínicas pueden ser variadas, según acabamos de describir; pero quizás, los datos más orientativos sean los siguientes: la barbilla del animal presenta restos de vómitos, el pelo está áspero, despeinado y manchado con heces, éstos animales muestran una deshidratación y depresión extremas, mostrando además palidez de las mucosas, ojos hundidos, con secreción mucosa a veces, y membrana nictitante prominente. Para algunos autores la presencia de secreción nasal se observará solamente en aquellos casos en los que concurra algu-

no de los virus respiratorios felinos<sup>(54)</sup>.

A pesar de esto, el diagnóstico definitivo solamente es posible a través de la identificación laboratorial del virus o de los anticuerpos específicos frente al mismo.

### B) Diagnóstico de laboratorio:

#### 1. Hematológico:

- Glóbulos blancos. Se observa leucopenia (entre 50 y 300/ $\mu$ l) y linfopenia, de desarrollo más lento que la neutropenia, produciéndose por tanto una linfopenia absoluta y una linfocitosis relativa<sup>(10,63)</sup>. Es conveniente realizar análisis cada 24 horas para poder seguir la evolución de las células de la serie blanca, lo que nos permite comprobar la instauración final de una leucopenia que cursa con neutropenia y linfopenia. También aparecerá monocitopenia. En cuanto a los eosinófilos, la médula, reduce su producción, pero como su vida media es de 2-6 días, pueden ser normales en número absoluto o estar relativamente incrementados. Cuando el gato se recupera de la crisis, los linfocitos van aumentando a una velocidad de 4000-6000 /  $\mu$ l / día, pudiendo llegar a 35000 células /  $\mu$ l en 3 ó 4 días debido a la rápida neutrofilia reactiva con desviación a la izquierda.

- Glóbulos rojos. La deplección de la médula ósea se manifiesta por una menor producción de hematies, pero como éstos tienen una vida media de 100-120 días, no es normal que se presente una anemia por este motivo, aunque existe una pérdida considerable de sangre a través del intestino. En todo caso, y debido a la deshidratación, puede aparecer un virtual incremento del número de glóbulos rojos<sup>(66)</sup>. Asimismo, en el período virémico, puede observarse un descenso relativo en el número de reticulocitos y un leve descenso del valor hematocrito, comprobado experimentalmente en gatitos infectados<sup>(60)</sup>.

De todos los estudios hematológicos, los datos más importantes a tener en cuenta son: leucopenia acompañada de ligera anemia y trombocitopenia, además de otros trastornos de la coagulación cuando se instaura una CID<sup>(60)</sup>.

#### 2. Bioquímico:

Las determinaciones bioquímicas muestran variaciones en distintos parámetros, pero tienen carácter inespecífico<sup>(28,80)</sup>. Podemos encontrar:

- Incrementos en los enzimas ALT y AST, así como hiperbilirrubinemia, que indicarían afección hepática, pero que son elevaciones medias o leves, siendo rara la presencia de ictericia.

- Azotemia debida normalmente a la deshidratación.

- Niveles de proteínas séricas normales.

- Niveles de glucemia normales o ligeramente aumentados.

#### 3. Serológico:

Es poco utilizado como diagnóstico de rutina. El método más común para detectar anticuerpos contra VPF es la Seroneutralización, que se realiza utilizando dos series de diluciones del antisuero a investigar, haciéndolo reaccionar con concentraciones precalculadas de VPF<sup>(16,35,70)</sup>.

**Tabla 3. Pautas de vacunación recomendadas por diversos autores.**

Edad de vacunación (semanas)			Tipo de vacuna	Referencia
1ª dosis	2ª dosis	3ª dosis		
8	12	—	Cultivo cel. inactivado	O'Reilly et al. 1969
9	11 - 12	—	Virus vivo atenuado	O'Reilly et al. 1969
9 - 10	11 - 12	—	Virus inactivado	Scott 1978
9 - 10	14 - 16	—	Virus vivo atenuado	Panell of Col. Re. 1971
10	14	—	Sin especificar	Scott 1978
8	12	16	Sin especificar	Scott, 1978 y Panell., 1971
12	—	—	Virus vivo atenuado	Scott, 1978, Panell., 1971 Orr, 1979.

El virus y el antisuero se incuban previamente antes de inocularlos sobre un cultivo celular, examinando posteriormente el efecto citopático producido sobre las células, así como la presencia de cuerpos de inclusión. De la misma forma puede realizarse la técnica de la Fijación del Complemento.

Otro tipo de técnicas serológicas muy utilizadas para detectar anticuerpos contra parvovirus en general son los tests de Hemoaglutinación e Inhibición de la Hemoaglutinación con hemáties de mono, cerdo o gato, a concentraciones y tempranas variables<sup>(1,9,35,48,49)</sup>. También se utilizan técnicas de Fluorescencia directa para detectar el virus en los cultivos celulares<sup>(21)</sup>.

### C) Diagnóstico diferencial:

Debemos diferenciar la panleucopenia felina de:

- Otras enteritis producidas por *E. coli*<sup>(75)</sup>, que también manifiestan diarrea y leucopenia de menos de 2000 células por  $\mu$ l, y que pueden ser, a su vez, secundarias a una panleucopenia felina.

- Panleucopenia-like-síndrome. Síndrome semejante al producido por VPF que aparece cuando los gatos sufren un estado estresante y que cursa con diarrea, deshidratación, leucopenia y anemia, y que se presenta en gatos resistentes al virus de la Panleucopenia felina<sup>(11)</sup>. Este síndrome se ha asociado al virus de la leucemia felina<sup>(11)</sup>.

- Rotavirus. Que producen diarreas en gatos jóvenes, pero que no cursan de forma sobreaguda<sup>(76)</sup>.

- Reovirus. Producen diarreas.

- Coronavirus. Que producen síntomas entéricos moderados en gatos jóvenes.

Los cuadros diarréicos que presentan estos tres últimos procesos víricos, no llevan consigo alteraciones del hemograma.

- Toxoplasmosis aguda, que cursa con leucopenia de menos de 3000 células por  $\mu$ l, neutropenia relativa y desviación a la izquierda.

- Envenenamientos.

- Linfosarcomas.

- Cambios muy bruscos de alimentación, cuerpos extraños en intestino, parasitosis intestinal (*Giardia*, *Ascaris*, *Coccidios*) y otras condiciones que puedan provocar diarrea en gatos jóvenes deben diferenciar-

se también de la Panleucopenia.

## Tratamiento

### A) Tratamiento preventivo

- *Características inmunológicas del VPF.* El parvovirus productor de la Panleucopenia felina es un excelente antígeno, dando altos títulos de anticuerpos protectores de larga duración<sup>(50,52)</sup>. En los gatos nacidos de madres inmunizadas convenientemente existe una correlación muy alta entre los títulos de anticuerpos de la madre y del neonato, de tal forma que a las 24 horas del nacimiento llegan a tener una concentración muy similar<sup>(69)</sup>. Se ha comprobado que en gatos que poseían títulos de anticuerpos seroneutralizantes (SN) de 1:128 en el momento de parto, sus crías presentaban títulos de anticuerpos SN a los seis meses de vida en un 75 % de los casos sin embargo, cuando los títulos eran de 1:32, sólo el 19 % de los gatitos tenían anticuerpos SN a las seis semanas<sup>(50)</sup>. En cualquier caso los gatos pueden ser susceptibles al virus de la Panleucopenia desde el nacimiento (cuando las madres no estaban inmunizadas o falló la toma del calostro) o en cualquier momento entre el nacimiento y las 12 semanas de edad (dependiendo del título de protección transferido por la madre). También se ha comprobado que después de desaparecer los anticuerpos maternos, hay un período refractorio durante el cual, una proporción de gatitos no responde a la vacunación; por ello, para obtener un 100 % de respuesta adecuada, los gatos deberán tener un mínimo de 12 semanas de vida en la primera inoculación con vacunas de virus atenuados<sup>(51)</sup>.

- *Productos utilizados.* En el mercado se pueden encontrar:

1. Sueros anti hiperinmunes:

Los antisueros pueden utilizarse como profiláctico en:

- Gatos y gatitos susceptibles expuestos al VPF.
- Gatos y gatitos susceptibles que vayan a ser introducidos en locales o zonas de alto riesgo.
- Gatitos que no tomaron calostro (a los que debe

**Tabla 4. Vacunas de Panleucopenia Felina que se comercializan en la actualidad en España**

Nombre comercial	Laboratorio	Tipo de vacuna	Fuente de antígeno	Otros componentes en vacunas mixtas	Recomendaciones vacunales del laboratorio
DOHYCAT CHP	Solvay Veterinaria	Virus vivos atenuados	Línea celular de riñón de gato	Calicivirus atenuado Virus rinotraqueitis atenuado	* Dos dosis con intervalo de tres semanas. Si la 1ª dosis se puso antes de las 9 semanas, tres dosis a intervalos de tres semanas. Revacunación anual optativa.
DOHYCAT P	Solvay Veterinaria	Virus vivos atenuados	Línea celular de riñón de gato	—	* Animales adultos: 1 dosis Gatos de menos de 9 sem.: tres dosis a intervalos de tres sem. revacunación anual optativa.
FELINIFFA	Letti-Merieux	Virus vivos atenuados	Células renales de gato	—	* 1 dosis en gatos de más de 12 sem. 2 dosis con intervalos de 4 sem. en gatos con menos de 12 semanas.
FIOFAX-FIE	Cooper Zeltia	Virus vivo atenuado	Células renales de gato	—	* Animales menores de 12 sem.: 1 dosis a las 7 sem. y otra a partir de las 12 semanas. Gatos de más de 12 sem: 1 dosis.
FELOCELL	Smith-Kline	Virus vivo atenuado	Células renales de gato	—	* Vacunar a partir de las 6 semanas y revacunar a los 15 días. Se recomienda revacunación anual.
LEUCORIFFA	Letti-Merieux	Virus vivo atenuado	Células renales de gato	Calicivirus inactivado Rinotraqueitis-virus inactivado	* 1ª dosis a partir de las 8 sem. y revacunar 4 sem. más tarde.
NOVIVAC-TRICAT	Intervet	Virus vivo atenuado	Fibroblastos de embrión de gato	Calicivirus atenuado Rinotraqueitis virus atenuado	* 1ª dosis a las 9 ó 12 sem. y 2ª dosis 3-4 sem. más tarde.
ONTAVET P	Boehringer	Virus vivo atenuado	Células renales de gato	—	* 1ª dosis a las 7-9 sem. y repetir a las 2-3 sem. con una 2ª dosis.
PANOCELL	Cofal	Virus vivo atenuado	Células riñón de gato	—	* 1ª dosis a las 9 sem. y repetir con 2ª dosis a las 3-4 sem. Recomendada la revacunación anual.
PARVOFIL	Neosan	Virus vivo atenuado	Células riñón de gato	—	—
PARVO INMUPEXINA	Uriach	Virus vivo atenuado	Células de riñón de gato	—	* 1ª dosis a partir de 6 sem. con revacunación 2 sem. más tarde. Recuerdo anual es recomendable.

ría administrarse inmediatamente después del nacimiento, seguido de las vacunaciones oportunas).

La vía de administración puede ser subcutánea o intraperitoneal (a dosis de 2 ml/Kg.; y como las inmunoglobulinas administradas persisten durante 2 a 4 semanas<sup>(53)</sup>, se puede retrasar la vacunación neonatal<sup>(70)</sup>).

El antisuero no debería administrarse a ningún gatito que no fuera a estar expuesto a casos clínicos de Panleucopenia; siendo mejor utilizar, en su lugar, la inmunización activa. Según algunos autores, los antisueros pueden interferir con las respuestas vacunales al menos tres semanas después de su admi-

nistración<sup>(54)</sup>, y tal interferencia sería semejante a la producida por los anticuerpos maternos. Por ello los antisueros no están indicados en los programas normales de prevención contra la Panleucopenia felina.

## 2. Vacunas: Inmunización activa (Tabla 4):

La utilización de vacunas es la única forma de reducir la incidencia de la enfermedad. Las vacunas pueden ser de tres tipos:

— De extractos de tejidos homólogos de gato infectado con VPF e inactivados con formalina, que se utilizaron en un principio, pero que actualmente es-

tán en desuso.

— Vacunas inactivadas obtenidas sobre cultivos monocelulares. Tienen el peligro de poseer proteínas que pueden actuar como alérgenos. En este sentido la formalina también puede ser irritante para el animal, y además poseen menor poder antigénico que las vacunas de virus atenuado, pero son las únicas que pueden utilizarse en hembras gestantes y gatitos de menos de cuatro semanas con total seguridad. Este tipo de producto puede administrarse a cualquier gato con respuesta inmunitaria dudosa sin peligro de reproducir la enfermedad. El mayor inconveniente es que son siempre necesarias dos inoculaciones para obtener títulos de anticuerpos adecuados, mientras que con las vacunas atenuadas, basta una sola dosis para obtener buena respuesta. Las vacunas inactivadas protegen a partir de los 3-7 días posteriores a la segunda inoculación.

— Vacunas vivas atenuadas por pases sucesivos sobre células embrionarias de gato hasta que pierden patogenicidad. Producen una inmunidad más rápida y efectiva que las vacunas inactivadas, apareciendo niveles de anticuerpos muy significativos a los 7-10 días de la primera dosis vacunal, y la protección del animal ya es manifiesta a las 48-72 horas<sup>(6)</sup>.

Una sola dosis de cualquier producto comercial da títulos de 1:8 a 1:10 en gatos no vacunados previamente, y una segunda dosis incrementa considerablemente este título, especialmente cuando se utilizan vacunas de tipo inactivado<sup>(28)</sup>.

Tanto si se utilizan vacunas inactivadas como atenuadas, deben administrarse por vía subcutánea, intramuscular o intranasal<sup>(71)</sup>, nunca por vía oral<sup>(67)</sup>.

— Vacunas mixtas. Existen actualmente en el mercado, además de las monovacunas ya descritas en los apartados precedentes, vacunas mixtas que contienen varios tipos de virus responsables de enfermedades de importante incidencia en gatos. Las prestaciones más comunes son<sup>(57-59,81)</sup>.

- Vacuna atenuada de VPF combinada con virus atenuados de la Rinotraqueitis felina y calicivirus felino para administración parenteral o intranasal.

- Vacuna inactivada de VPF con virus de la Rinotraqueitis felina y Calicivirus felinos inactivados, también de uso parenteral.

- *Pautas de vacunación.* Los factores más importantes a tener en cuenta son la edad de los gatos y el estado de protección que se sospecha pueden tener. Las recomendaciones de programas vacunales son (Tabla 4):

A. Primera dosis vacunal entre las 8 y 9 semanas de vida con vacuna inactivada o atenuada y repetición con dosis de recuerdo a las 11-12 semanas<sup>(50,72)</sup>.

B. Vacunación a las 8-10 semanas de vida con vacuna inactivada o atenuada y repetición con una dosis de recuerdo a las 14-16 semanas<sup>(62,72)</sup>.

C. Administración de una primera dosis a las 8-10 semanas, la segunda a las 12-14 semanas y una tercera dosis de máxima protección a las 16 semanas. Si se utiliza virus atenuado, es suficiente con sólo la primera y tercera inoculación<sup>(62,2)</sup>.

D. Si el gato es vacunado por primera vez cuando ha cumplido ya las 12 semanas, bastará con una sola

dosis de vacuna de virus atenuado para protegerlo adecuadamente<sup>(62,72)</sup>.

### B) Tratamiento curativo (Tabla 2)

La Panleucopenia felina es una enfermedad que produce elevada mortalidad, la cual puede reducirse mediante cuidados intensivos y un tratamiento adecuado. Es interesante aislar al paciente para minimizar la transmisión de la enfermedad y acomodar al gato enfermo en un lugar templado y limpio para evitar infecciones secundarias que debilitan aún más el estado general del animal.

Si conseguimos que el animal sobreviva varios días, será posible que desarrolle o ponga en marcha sus mecanismos defensivos para superar la enfermedad, ya que el título de anticuerpos séricos incrementa entre el tercer y séptimo día postinfección y posteriormente ya no hay mayor difusión del virus<sup>(25)</sup>.

Los fines principales del tratamiento sintomático los podemos resumir en tres puntos:

1. Combatir la deshidratación.
2. Proveer nutrientes y electrolitos.
3. Evitar las infecciones secundarias.

Lo primero que debe hacerse en un gato sospechoso de PF y que ya presenta síntomas de deshidratación es administrar suero vía parenteral. La cantidad dependerá del líquido perdido (vómitos, diarreas) y que evaluaremos en función de la turgencia de la piel. Las necesidades de mantenimiento suelen ser de 20-40 ml/Kg./día, y puede darse por vía intravenosa o subcutánea (a menos que exista grave deshidratación con vasoconstricción periférica). Es de elección la solución Ringer-lactato con 2,5 % de NaHCO<sub>3</sub> (pues concentraciones mayores pueden favorecer la deshidratación). Para mantener el equilibrio isotónico, se puede complementar con solución de dextrosa al 5 %. Algunos clínicos utilizan únicamente la solución de dextrosa, si bien ésta no es suficiente por sí sola para aportar las calorías que necesitan los gatos anoréxicos y además no suplementaría las pérdidas de electrolitos.

Si el animal está muy grave podemos hacer transfusiones de sangre o plasma, que irán acompañadas de 10 ml. de solución Ringer-lactato al 7,5 % de NaHCO<sub>3</sub>, ya que las transfusiones son muy útiles en gatos con anemia marcada, hipotensión o proteinemia inferior a 5,0 g./dl. Cuando realicemos la transfusión se deberá controlar en el animal el tiempo de coagulación, recuento plaquetario y la posible aparición de una coagulación intravascular diseminada. La cantidad de líquido transferido será de 20 ml. de sangre o plasma por Kg. y día, vía intravenosa lenta, siendo recomendable, en algunos casos, la administración de dosis bajas de heparina (50-100 U/Kg) por vía subcutánea<sup>(27)</sup>.

También pueden administrarse antieméticos durante los primeros días, en los animales que presentan vómitos. Se utilizan preferentemente los derivados de la fenotiacina. Además se evitará la administración oral de comida y líquidos para evitar los vómitos e intentar que los movimientos intestinales sean más lentos. Asimismo, está indicada la administración de

antibióticos, con el fin de combatir las infecciones bacterianas secundarias (principalmente del *E. coli*). Se utilizan antibióticos de amplio espectro como la ampicilina (vía subcutánea o intramuscular a dosis de 10 mg/Kg. cada 6 horas) o el cloranfenicol (4 mg./Kg. cada doce horas el primer día y luego reducir a 2 mg./Kg. cada 12 horas). En general cualquier tratamiento antibiótico que apliquemos en el primer estadio de la enfermedad, y siempre que existan vómitos, será vía parenteral. Los preparados anti-diarréicos compuestos de aminoglucósidos no absorbibles deberán evitarse porque, en las condiciones en que se encuentra el animal, atraviesan la mucosa intestinal lesionada. Si los gatos presentan septicemia puede utilizarse una combinación de ampicilina más aminoglucósidos parenteralmente.

Los *antisuecos* tienen una eficacia dudosa, y sólo resulta interesante su aplicación en estadios muy tempranos, a dosis de 8 ml./Kg./día. subcutáneamente.

Tiene interés aportar vitaminas del complejo B debido al estado anoréxico en que se encuentran los animales afectados de VPF. También es recomendable administrar vitamina C (entre 1000 y 2000 mg. repartidas en tres tomas por día, esto es, más de 500 mg cada 8 horas). La suplementación con vitamina A está indicada durante el período de recuperación, ayudando en la regeneración de la mucosa intestinal.

Los *protectores de la mucosa intestinal*, como salicilatos de bismuto, caolin, pectina, o astringentes, pueden ser útiles, ya que reducen la secreción intestinal, además de actuar como protectores de la mucosa, y sólo se administraran cuando hayan cesado los vómitos.

Los *glucocorticoides* no deben utilizarse por sus efectos inmunosupresores, pero si el animal apareciese en estado de shock, podremos administrar hidrocortisona a dosis de 25 mg/Kg./día por vía intravenosa durante 2 ó 3 días junto con las soluciones séricas.

Una vez superado el período de cuidados extremos puede iniciarse una alimentación vía oral, forzando al animal (si fuera preciso mediante sonda), o administrando diazepam (2,5 mg. oral o parenteralmente antes de las comidas). Se comenzará con pequeñas y frecuentes cantidades de alimento que serán, preferentemente, caldo, papillas infantiles o alimentos blandos, para ir incorporando después alimentos más secos y groseros, con objeto de que las heces vayan adquiriendo consistencia.

Aunque es muy difícil hacer un pronóstico, parece ser, que con los tratamientos adecuados y un extremado cuidado del animal, se pueden recuperar hasta el 72 % de los gatos con síntomas clínicos, y hasta el 75 % cuando los animales afectados tienen más de 16 semanas; sin embargo los gatitos de menos de 8 semanas de vida que aparecen afectados por VPF no tienen un pronóstico tan favorable.

## Bibliografía

1. APPEL, M.J.C.; SCOTT, F.W. and CARMICHAEL, L.E. Isolation and immunization studies of canine parvovirus from dogs with haemorrhagic enteritis. *Vet. Rec.* 105: 156-159, 1979.
2. BAKER, M.K., Ulcerative glossitis: a facet of feline panleukopenia. *J.S. Afr. Vet. Assoc.* 46: 295-297, 1975.
3. BESTETTI, G.; Zwahten, R., Generalized parvovirus infection with inclusion-body myocarditis in two kittens. *J. Comp. Path.* 95: 393-396, 1985.
4. BOLIN, V.S., The cultivation of feline panleukopenia virus in tissue culture. *Virology*, 22: 120-121, 1957.
5. BOUILLANT, A. and HANSON, R.P., Epizootiology of mink enteritis III. Carrier state in mink. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 29: 183-188, 1965.
6. BRUN, A.; CHAPPUIS, G. and PRECAUSTA, P., Immunisation against panleukopenia: early development of immunity. *Com. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1: 335-339, 1979.
7. CARLSON, J.H. and SCOTT, F.W., Feline panleukopenia. II. The relationship of intestinal mucosal cell proliferation rates to viral infection and development of lesions. *Vet. Pathol.* 14: 173-181, 1977.
8. CARLSON, J.H.; SCOTT, F.W. and DUNCAN, J.R., Feline panleukopenia III Development of lesions in the lymphoid tissues. *Vet. Pathol.* 15: 383-392, 1978.
9. CARMICHAEL, L.E.; JOEBERT, J.C. and POLLOCK, R.V.H., Hemagglutination by canine parvovirus: Serologic studies and diagnosis applications. *Am. J. Vet. Res.*, 41: 784-791, 1980.
10. CARPENTER, J.L., Feline Panleukopenia: clinical signs and differential diagnosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 158: 857-859, 1971.
11. COTTER, S.M.; HARDY, W.D. Jr. and ESSEX, M., Association of Feline Leukemia virus with Lymphosarcoma and other disorders in the cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 166: 449-454, 1975.
12. CSIZA, C.K.; SCOTT, F.W.; DELAHUNTA, A. and GUILLESPI, J.H., Immune carrier state of feline panleukopenia virus infected cats. *Am. J. Vet. Res.* 32: 419-425, 1971.
13. CSIZA, C.K.; SCOTT, F.W.; DELAHUNTA, A. and GUILLESPI, J.H., Feline viruses. XIV. Transplacental infections in spontaneous panleukopenia of cats. *Cornell Vet.* 61: 423-439, 1971.
14. CSIZA, C.K.; SCOTT, F.W.; DELAHUNTA, A. and GUILLESPI, J.H., Pathogenesis of feline panleukopenia virus in susceptible newborn kittens. I. Clinical signs, hematology, serology and virology. *Infect. Immun.*, 3: 833-837, 1971.
15. CSIZA, C.K.; DELAHUNTA, A.; SCOTT, F.W. and GUILLESPI, J.H., Pathogenesis of feline panleukopenia virus in susceptible newborn kittens. II. Pathology and immunofluorescence. *Infect. Immun.* 3: 838-846, 1971.
16. CSIZA, C.K., Comments on serologic procedures in the study of feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 884-887, 1971.
17. CSIZA, C.K.; DELAHUNTA, A.; SCOTT, F.W. and GUILLESPI, J.H., Spontaneous feline ataxia. *Cornell Vet.*, 62: 300-322, 1972.
18. DELAHUNTA, A., Comments of cerebellar ataxia and its congenital transmission in cats by feline panleukopenia virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 901-906, 1971.
19. EHINGER, S.J., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 3.<sup>rd</sup> ed. Saunders Company, 294-295, 1983.
20. GASKELL, R.M. The natural history of the major feline viral diseases. *J. Small. Anim. Pract.*, 25: 159-172, 1984.
21. GILLESPI, J.H.; JUDKINS, A.B. and KAHN, D.E., Feline viruses. XIII. The use of the immunofluorescent test for the detection of feline picornaviruses. *Cornell Vet.*, 61: 172-178, 1971.
22. GILLESPI, J.H.; and SCOTT, F.W., Feline viral infections. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 17: 163-200, 1973.
23. GOFF, M.T., Feline panleukopenia biologics. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 907-910, 1971.
24. GOTO, H., Feline panleukopenia in Japan. II. Hemagglutinability of the isolated virus. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 37: 431-437, 1975.
25. GOTO, H.; HOSOKAWA, S. and ICHIJIO, S., Experimental infections of feline panleukopenia virus in specific pathogen-free cats. *Jap. J. Vet. Sci.*, 45: 109-112, 1983.
26. GREENE, C.E.; GORGACZ, E.J. and MARTIN, C.L., Hydranencephaly associated with feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 180: 767-768, 1982.
27. GREENE, C.E. and MERIWETHER, E., Activated partial thromboplastin time and activated coagulation time in monitoring heparinized cats. *Am. J. Vet. Res.*, 43: 1473-1477, 1982.
28. GREENE, C.E., Feline panleukopenia. In *Feline Medicine*, 1.<sup>st</sup> ed. Am. Vet. Pub. Inc., pp. 479-480, 1983.
29. JOHNSON, R.H. Isolation of a virus from a condition simulating feline panleukopenia in a leopard. *Vet. Rec.*, 76: 1008-1013, 1964.
30. JOHNSON, R.H., Feline panleukopenia virus. III. Some properties compared to a feline herpes virus. *Res. Vet. Sci.*, 7: 112, 1966.

31. JOHNSON, R.H. and CRUICKSHANK, J.G. Problems in classification of feline panleukopenia virus. *Nature*, 212: 622-626, 1966.
32. JOHNSON, R.H.; MARGOLIS, G. and KILHAM, L., Identity of feline ataxia virus with panleukopenia virus. *Nature*, 214: 175-177, 1967.
33. JOHNSON, G.R. KOESTNER, A. and ROHOVSKY, M.W., Experimental feline infectious enteritis in the germfree cat. An electron microscopic study. *Pathol. Vet.*, 4: 275-288, 1967.
34. JOHNSON, R.H., Feline panleukopenia. *Vet. Rec.* 84: 338-348, 1969.
35. JOHNSON, R.H., Serologic procedures for the study of feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 876-884, 1971.
36. JOHNSON, R.H.; SIEGL, G. and GAUTSCHI, M., Characteristics of feline panleukopenia virus strains enabling definitive classification as parvoviruses. *Arch. Gesamte Virusforsch.*, 46: 315-324, 1974.
37. KAHN, D.E., Pathogenesis of feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 173: 628-630, 1978.
38. KILHAM, L. and MARGOLIS, G.M., Viral etiology of spontaneous ataxia of cats. *Am. J. Pathol.*, 48: 991-1011, 1966.
39. KILHAM, L.; MARGOLIS, G. and COLBY, E.D., Congenital infections of cats and ferrets by feline panleukopenia virus manifested by cerebellar hypoplasia. *Lab. Invest.*, 17: 465-471, 1967.
40. KILHAM, L.; MARGOLIS, G. and COLBY, E.D. Cerebellar ataxia and its congenital transmission in cats by feline panleukopenia virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 888-901, 1971.
41. KOMOLAFE, O.O., Evidence of feline panleukopenia in Nigeria. *J. Small. Anim. Pract.*, 27: 547-549, 1986.
42. KOWALSKI, J.J. and MALLMANN, W.L., Is your disinfection practice effective?. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 9: 3-9, 1973.
43. KRAFT, W., The thrombelastogram of healthy domestic cats and the treatment of disseminated intravascular coagulation (DIC) in panleukopenia. *Berl. Munch. Tierarzt. Wochenschr.*, 86: 394-396, 1973.
44. KRAFT, W.; GERBIG, T. and GEYER, S., Thrombocytopenia in cats infected with panleukopenia. *Kleintier Prax.*, 25: 129-134, 1980.
45. LANGHEINRICH, K.A.; NIELSEN, S.W., Histopathology of feline panleukopenia: a report of 65 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 863-872, 1971.
46. MacMILLAN, A.D., Retinal dysplasia and degeneration in the young cat: feline panleukopenia virus as an etiological agent. Ph. D. Thesis. Davis, University of California Davis, 1974.
47. MARGOLIS, G. and KILHAM, L., Retinopathy in experimental prenatal and early postnatal infections with reovirus 3, mumps virus, and feline panleukopenia virus. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 33: 178-181, 1974.
48. MOCHIZUKI, M.; KONISHI, S. and OGATA., Studies of feline Panleukopenia II. Antigenicities of the virus. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 40: 375-383, 1978.
49. MORAILLON, A. and MORAILLON, R., Distinction des parvovirus felins et canins par hémagglutination. *Rec. Med. Vet.*, 158 (12): 799-804, 1982.
50. O'REILLY, K.J.; PATERSON, J.S. and HARRISS, S.T., The persistence in kittens of maternal antibody to feline infectious enteritis (panleukopenia). *Vet. Rec.*, 84: 376-378, 1969.
51. O'REILLY, K.J. and HITCHCOCK, L.M., Further studies with a living attenuated vaccine against feline panleukopenia. *J. Small Anim. Pract.*, 15: 157-163, 1974.
52. O'REILLY, K.J. and HITCHCOCK, L.M. Persistence of antibody to feline panleukopenia induced by a modified live virus vaccine. *J. Small. Anim. Pract.*, 17: 549-550, 1976.
53. ORR, C.M., Feline preventive medicine. *Vet. Rec.*, 104: 309-311, 1979.
54. OTT, R.L., Systemic viral diseases. In *Feline Medicine*. Am. Vet. Public. Inc., 1<sup>a</sup> ed., pp. 85-148, 1983.
55. POVEY, R.C. Feline panleukopenia-wich vaccine?. *J. Small Anim. Pract.*, 14: 399-406, 1973.
56. POVEY, R.C., Viral diseases of cats; current concepts. *Vet. Rec.* 98: 293-299, 1976.
57. POVEY, R.C. and WILSON, M.R., 1978. A comparison of inactivated Feline Rhinotracheitis and Feline calicivirus disease vaccines with liver modified viral vaccines. *Feline Prac.*, 8 (3): 35-42, 1978.
58. POVEY, R.C., The efficacy of two commercial feline Rhinotracheitis-Calicivirus-Panleukopenia vaccines. *Canad. Vet. J.*, 20: 253-260, 1979.
59. POVEY, R.C. and WILSON, M.R., Immunology and safety of an inactivated vaccine for the prevention of Rhinotracheitis, Caliciviral Disease and Panleukopenia in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 4: 347-350, 1980.
60. PRASSE, K.W., Personal communication. Univ. of Georgia, Athens, G.A. *En Medicine Feline*. 1st. edit. 1983.
61. REIF, J.S., Seasonality, natality and herd immunity in feline panleukopenia. *Am. J. Epaid.*, 103: 81-84, 1976.
62. Report of PANEL OF THE COLLOQUIUM ON SELECTED FELINE INFECTIOUS DISEASES. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 825-834, 1970.
63. RISER, W.H., The behavior of the peripheral blood elements in panleukopenia (agranulocytosis) of the domestic cats. *Am. J. Vet. Res.*, 8: 82-90, 1947.
64. ROHOVSKY, M.W. and GRIESEMER, R.A., Experimental feline infectious enteritis in the germfree cat. *Pathol. Vet.*, 4: 391-410, 1967.
65. ROHOVSKY, M.W. and FOWLER, E.H., Lesions of experimental feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 872-875, 1971.
66. SCHALM, O.W., *Veterinary Hematology*. Lea & Febiger. Philadelphia, 1961.
67. SCHULTZ, R.D. and SCOTT, F.W., Absence of an immune response after feline panleukopenia virus. *Infect. Immun.*, 7: 547-549, 1973.
68. SCHULTZ, R.D.; MENDEL, H. and SCOTT, F.W., Effect of feline panleukopenia virus infection on development of humoral and cellular immunity. *Cornell Vet.*, 66: 324-332, 1976.
69. SCOTT, F.W.; CSIZA, C.K. and GILLESPIE, J.H., Maternally derived immunity to feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 156: 439-453, 1970.
70. SCOTT, F.W.; CSIZA, C.K. and GILLESPIE, J.H., Serum neutralization test for feline panleukopenia. *Cornell Vet.*, 60: 183-191, 1970.
71. SCOTT, F.W. and GLAUBERG, A.F., Aerosol vaccination against feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 166: 147-149, 1975.
72. SCOTT, F.W., Recent developments in feline disease research. *Cornell. Vet.*, 68: 151-157, 1978.
73. SCOTT, F.W., Feline infectious diseases. Practical virucidal disinfectants. *Proceedings. Hbth Annu. Meeting. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 105-107, 1979.
74. SCOTT, F.W., Virucidal disinfectants and feline viruses. *Am. J. Vet. Res.*, 41: 410-414, 1980.
75. SHINDEL, N.M.; VAN KRUNINGEN, H.J. and SCOTT, F.W., The colitis of feline panleukopenia. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 14: 738-747, 1978.
76. SNODGRASS, D.R., ANGUS, K.W. and GRAY, E.W., A rotavirus from Kittens. *Vet. Rec.* 104: 222-223, 1979.
77. TRATSCHIN, J.D.; McMASTER, G.K.; KRONAUER, G. and SIEGEL, G., 1982. Canine parvovirus: relationship to wild-type and vaccine strains of feline panleukopenia virus and mink enteritis virus. *J. of General. Virology.*, 61: 33-41.
78. VERGE, J. and CRISTOFORONI, N., La gastroenterite infectieuse des chats est elle due a un virus filtrable?. *C.r. Seanc. Soc. biol.*, 99: 312. Paris, 1928.
79. WHITNEY, W.H., Aspects of feline panleukopenia control in a humane facility. *V.M.S.A.C.*, 68: 1297-1300, 1973.
80. WILKINS, R.J. and HURVITZ, A.J., Chemical profiles on feline diseases. *J. Am. Anim Hosp. Assoc.*, 11: 29-41, 1979.
81. WILSON, B.S.; GLODT, E.G. and KOONSE, H.J., Evaluation of an inactivated feline rhinotracheitis-calicivirus-panleukopenia vaccine for potency and safety. *Vet. Med. Small. Anim. Clin.*, 12: 1869-1874, 1983.