

ASOCIACIÓN ARGENTINA DE MEDICINA FELINA: AAMEFE

Comisión Directiva AAMeFe 2015

Presidente: Héctor Barbenza

Vicepresidente: Adriana Sánchez

Secretario: Jorge Martorell

Prosecretario: Mariana Cazzolla

Tesorero: Alexis Jaliquias

Protesorero: Eugenia Lustig

Vocales titulares: Eduardo Legaspi

María Luisa Lopez

María Fernanda García

Vocales suplentes: María Amelia Gisbert

Paola Pisano

Revisores de cuentas: Cecilia Allera

Rubén Honnorat

Asociación con personería jurídica

Sede social: Sánchez de Bustamante 2476, CABA, Argentina

Tel. / Fax: 54 11 4801 3161

AAMeFe Anuario 2015

INTRODUCCIÓN

Allá por septiembre de 1998 firmamos el acta fundacional de AAMeFe.

Hoy, diecisiete años después, nuestros sueños van haciéndose realidad, y hemos organizado nuestra IX Jornada Internacional con la presencia de importantes disertantes nacionales y extranjeros.

Este año continuamos con nuestros ateneos mensuales, los cuales han generado una gran expectativa. Tanto es así que la capacidad del auditorio se vio colapsada. También participamos en las últimas jornadas organizadas por AVEACA, a las cuales AAMeFe fue invitada y en la que nuestros representantes han disertado con impecable profesionalismo.

Este Anuario 2015 es el compendio de trabajos de distintos profesionales. Algunos de sus temas fueron tratados en Ateneo Interdisciplinario y Mesa Redonda sobre Peritonitis Infecciosa Felina de 2014.

El foro sigue enseñándonos día a día. En él consultamos todas nuestras dudas y las despejamos de la mano de eminentes profesores.

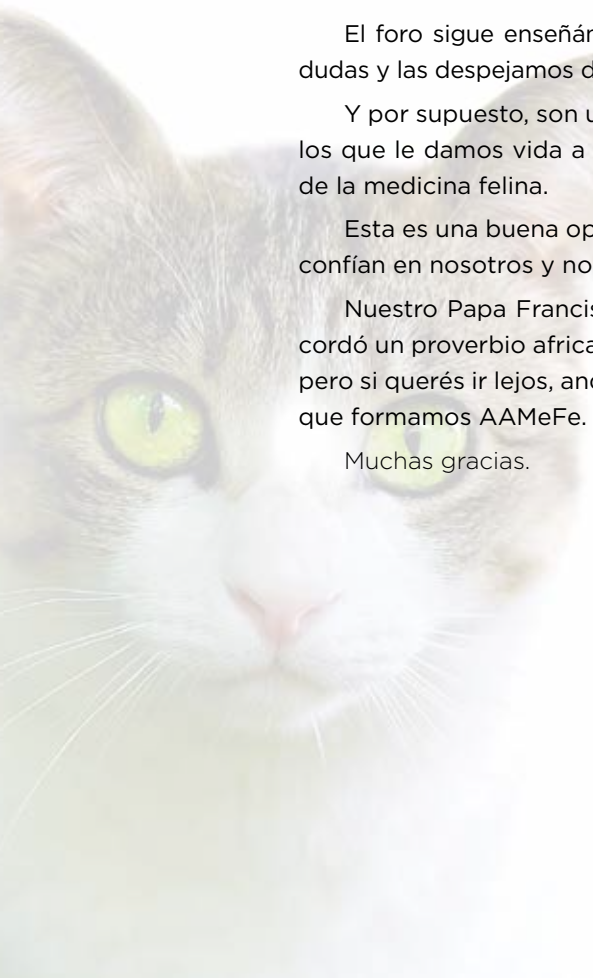
Y por supuesto, son ustedes y nuestros colegas de la Comisión Directiva los que le damos vida a este sueño en pos de profundizar el conocimiento de la medicina felina.

Esta es una buena oportunidad para agradecer a aquellas empresas que confían en nosotros y nos dan el aporte económico para generar todo esto.

Nuestro Papa Francisco en una homilía en uno de sus tantos viajes recordó un proverbio africano que reza así: “Si querés llegar rápido, andá solo; pero si querés ir lejos, andá bien acompañado”, y esto es lo que hacemos los que formamos AAMeFe.

Muchas gracias.

Héctor Guillermo Barbenza
Presidente de AAMeFe



Solicitud de asociación a AAMEFE

Invitamos a los colegas interesados en formar parte de nuestra asociación a comunicarse con nosotros.

Algunos de nuestros objetivos son:

- Promover discusiones científicas, sintetizar pautas o conductas diagnósticas y/o terapéuticas, conformar un equipo de consulta.
- Fomentar y promover la vinculación y cooperación de sus integrantes para el crecimiento intelectual y académico de la asociación.
- Organizar eventos científicos de posgrado.
- Estimular la creación de la especialización en Medicina Felina.

Ser socio de AAMeFe lo habilitará a:

- Poder participar de nuestro foro.
- Concurrir a los ateneos gratuitamente. En el caso de que se transmitan online, acceder a ellos.
- Inscripción sin cargo a las jornadas de capacitación organizadas por AAMeFe.
- Tener acceso a los artículos publicados solo para profesionales.
- Descuentos en los aranceles de los cursos y talleres de asociaciones con las que tenemos intercambio.
- Ser parte del listado de colegas socios en este sitio.

Esperamos su valiosa colaboración, sus comentarios y experiencias, y nos ponemos a su disposición.



Nombre y apellido: _____

Profesión: _____

Título expedido por: _____

Matrícula: _____

Domicilio particular: _____

Ciudad : _____ Provincia: _____ País: _____

Teléfono / Fax: _____ E-mail: _____

¿Desempeña un cargo docente? ¿Cuál?: _____

Domicilio laboral: _____

Ciudad : _____ Provincia: _____ País: _____

Teléfono / Fax: _____ E-mail: _____

Otros datos que Usted considere relevantes: _____

Solicito ser admitido como socio activo de la AAMeFe, de acuerdo a los estatutos vigentes.

**El contenido, las imágenes y los gráficos de cada uno de los artículos
queda bajo la exclusiva responsabilidad de sus autores.**

Esta obra se terminó de imprimir
en noviembre de 2015,
en los talleres gráficos de
Grafica Taddeo
CABA

INDICE

ENFERMEDADES PARASITARIAS

1. *Aelurostrongylus abstrusus*.
Revisión bibliográfica 6
2. Gatos naturalmente infestados con pulgas,
nematodos y cestodes, tratados con una
formulación a base de imidacloprid, ivermectina
y praziquantel, mediante una aplicación spot-on 17

APARATO DIGESTIVO

3. Soporte nutricional en la enfermedad hepática 21
4. Enfermedad intestinal inflamatoria felina 25

ENDOCRINOLOGÍA

5. Relación entre las endocrinopatías felinas y la
alta incidencia de la insuficiencia renal crónica 32

ENFERMEDAD MICÓTICA

6. Criptococosis felina 41

CIRUGÍA

7. Hernia perineal en felinos 49

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

8. Peritonitis infecciosa felina, *Dra. Adriana Fontanals* 54
9. Peritonitis infecciosa felina, *Dr. Mariano Rossano* 59
10. Peritonitis infecciosa felina: diagnóstico
y terapéutica. *Vet. Claudia s. Espina* 69
11. Virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) 74
12. Leucemia 84

RAZAS

13. Gatos de raza. British Shorthair 92

1. Aelurostrongylus abstrusus

Vet. Ignacio Minian, práctica privada.

Vet. Andrés Hidalgo Babour, práctica privada,

concurrente en la cátedra de Bienestar Animal de la FCV, UBA.

Dra. Paola Pisano, doctora en Ciencias Veterinarias UBA, docente

e investigadora de la cátedra de Clínica Médica de Pequeños

Animales de la FCV, UBA, práctica privada en Enfermedades

Respiratorias en Pequeños Animales, CEMV Buenos Aires.

Definición y características del parásito

Es una parasitosis bien conocida de los gatos que tengan contacto con los huéspedes intermediarios como lo son la babosa y el caracol (2).

Es un helminto pulmonar que afecta a los felinos domésticos y silvestres. Es pequeño ya que mide entre 7 y 10 mm de largo, y se encuentra en los bronquiolos terminales y los conductos alveolares, por lo cual provoca bronconeumonía de variable intensidad. La infección se produce por la ingestión de babosas y caracoles terrestres con larvas infectantes (L3) (23,3). Su distribución es mundial y de baja prevalencia. Los machos miden entre 4 y 7,5 mm, presentan bolsa copulatriz corta con lóbulos no diferenciados, un par de espículas iguales y gubernáculo. Las hembras miden 9,8 mm y la vulva se sitúa en el extremo posterior del cuerpo terminando en punta. Los huevos son casi esféricos y miden 85 x 75 micras, presentan una membrana delgada y en su interior se encuentra una mórula rodeada por una cámara de aire.

Las L1 miden 360 micras y presentan el extremo posterior enroscado y un apéndice terminal ondulante en forma de gancho (18) (Figura 1).



Figura 1: larva 1
(foto gentileza de
Dra. Natalia Cardillo)

Ciclo

El ciclo de vida es indirecto, los hospedadores intermediarios son moluscos terrestres, caracoles y babosas de géneros tales como *Biomphalaria spp.*, *Helix spp.*, *Agriolimax spp.*, *Subulina spp.*, *Arion spp.*, *Helicella spp.*, *Rumina decollata*.

El ciclo biológico presenta una fase preparasitaria mixta que incluye hospedadores parasitarios y paraténicos. Los

felinos adquieren la infección por consumo de hospedadores intermediarios o paraténicos. Dentro del tubo digestivo, las L3 atraviesan el estómago, migran por la circulación sanguínea y linfática, y en 24 horas postinfección llegan al pulmón. Una vez allí, las hembras liberan huevos que realizan la fase embrionaria en los bronquiolos terminales y los conductos alveolares. Su acúmulo causa distensiones nodulares en estos últimos.

Las L1 eclosionan y pasan del árbol bronquial a la tráquea, provocan tos, son deglutidas y posteriormente son eliminadas junto con las heces del gato. Aparecen en las heces en 39 días aproximadamente luego de la infección. Son muy activas y se dispersan en ambientes húmedos. En la materia fecal pueden sobrevivir durante 2 semanas y en el agua hasta 7 semanas.

Una vez libres en el ambiente penetran activamente el tegumento del pie de un hospedador intermediario, en su interior realizan 2 mudas y alcanzan el estadio L3 infectante en un periodo de 20 a 35 días, pudiendo sobrevivir hasta 2 años dentro del mismo.

Si algunos hospedadores paraténicos como sapos, serpientes, roedores o pájaros ingieren moluscos infectados, las L3

se enquistan en sus tejidos, donde pueden permanecer viables por 12 semanas hasta que algún gato las ingiere.

Si un hospedador paraténico es ingerido por un gato predador, las L3 son liberadas durante su digestión, penetran por la pared intestinal y migran hacia los pulmones, vía sistema venolinfático.

Las 2 mudas finales tienen lugar en los pulmones. El período prepatente es de 31 a 51 días y los parásitos adultos tienen una expectativa de vida de por lo menos 4 meses, pudiendo llegar a los 7 meses. Como las hembras adultas son prolíficas en sus posturas de huevos, los gatos infectados pueden liberar 50 000 huevos diarios. Al ser capaces de oviponer durante 7 meses, una hembra podría producir millones de L1 que contaminarán el ambiente y quedarían disponibles para completar nuevamente el ciclo (3).

La excreción de larvas en el hospedador infestado continúa por 5-6 meses hasta que el gato adquiere inmunidad frente al parásito y la enfermedad se autolimita (18).

Un aspecto del ciclo vital que no acaba de entenderse es si la infestación en gatos ocurre por la ingestión de los moluscos intermediarios o de un hospedador paraté-

nico (anfibios, roedores, pájaros y reptiles). No se tiene constancia de que los gatos coman caracoles o babosas, y cuando se les administra de forma experimental, tienden a provocar vómitos (4). En un trabajo se presenta el primer hallazgo de infección natural por *Aelurostrongylus abstrusus* en una babosa sinantrópica invasiva: *Arion lusitanicus* (huésped intermediario) y roedores de vida silvestre *Apodemus agrarius* (huésped paraténico) (32).

Epidemiología

Las manifestaciones clínicas son más frecuentes en animales jóvenes, pero pueden observarse en pacientes de cualquier edad e incluso encontrarse en adultos (14, 26). No hay predisposición sexual (1). La prevalencia se incrementa entre los felinos de hasta 1 y 2 años de edad y con hábitos de vida libre, debido al mayor instinto predador y al hábito de juego de los gatos jóvenes con hospedadores intermediarios o paraténicos. (17).

Este parásito de distribución mundial es una parasitosis emergente en Argentina y ha sido reportada en las provincias de Buenos Aires, Corrientes y Santa Fe. Fue citado por primera vez en la provincia de Corrientes, luego en la ciudad de La Plata,

en el Gran Buenos Aires y en la Ciudad de Rosario.

En la cátedra de Parasitología de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UBA, se han realizado 38 diagnósticos parasitológicos de *Aelurostrongylus* en gatos de la Ciudad de Buenos Aires en los últimos 20 años (25).

En un estudio de 465 muestras de materia fecal en espacios abiertos de instituciones públicas en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires recolectadas entre marzo y junio de 2005, 271 muestras contenían huevos de parásitos y en el 2,6% se encontraron *Aelurostrongylus abstrusus* (23, 24).

Helix aspersa, un caracol potencial vector de *Aelurostrongylus abstrusus*, es endémico en muchas regiones del mundo, pero se ha transformado en una plaga en la región mediterránea nativa. Un trabajo (29) evaluó los puntos claves para el desarrollo larval de *Aelurostrongylus abstrusus* en *Helix aspersa* a dos condiciones de temperatura diferentes. El estudio demostró que el estadio infectante en el pie muscular y en las vísceras del huésped intermediario y la temperatura ambiental influirían en el ciclo biológico de este parásito. En particular, las temperaturas mayores (18,8 a 29,5 °C) se asociaron con índices de desarrollo larval (estadio infec-

tante) del 50%, mientras que solo el 17,8 % de las larvas completaron su desarrollo a temperaturas de 6,7 a 22 °C (29), lo que demostraría que climas cálidos favorecen su desarrollo.

En la Ciudad Autónoma de Buenos Aires se realizó un estudio de una población de 17 gatos sin propietario mediante el análisis de muestras de materia fecal por la técnica de Baermann y digestión artificial enzimática de caracoles de la especie *Rumina decollata*. Se concluyó que este último actúa como hospedador intermedio en la enfermedad en cuestión (23) (Figura 2).



Figura 2:
hospedador
intermediario
Rumina decollata
(Fotos gentileza
de la Dra. Natalia
Cardillo)

Presentación clínica

Típicamente los signos clínicos son intolerancia moderada al ejercicio, que causa tos. En ocasiones se pueden presentar infecciones intensas con tos espontánea, sibilancias, estornudos, secreción nasal, emaciación, aflicción respiratoria restrictiva y hasta colecta pleural y muerte (1, 2, 3, 12).

La mayoría de las infestaciones serían benignas o asintomáticas (13) y hay pruebas que indican que, en ausencia de una superinfestación, la carga de parásitos se excreta espontáneamente en 3-4 meses, tras lo que el gato se vuelve extremadamente resistente a la reinfección. Sin embargo, en ocasiones, el parásito puede causar signos respiratorios graves, aunque no se conoce si se debe a una fuerte infestación o a la disminución de la resistencia (3) (Figura 3).

La tos puede ser inducida por la palpación traqueal. Sin embargo, este signo es inespecífico, ya que la palpación traqueal también puede provocar tos en pacientes con otras afecciones traqueales, bronquiales o pulmonares. La auscultación torácica, por lo general, carece de particularidades pero en pacientes muy afectados pueden auscultarse refuerzo del murmullo vesicular, sibilancias o crepitaciones (1).

Los signos agudos aparecen entre las semanas 6 y 13 postinfección, coincidente con el pico de eliminación de larvas, y se observa más comúnmente en animales jóvenes, debilitados e inmunosuprimidos (17, 12).

Puede ser necesario chequear VIF y ViLeF en casos que no se autolimitan (22).



Figura 3: gatita de 5 meses con Aelurostrongylosis severa, se presentó a consulta con taquipnea, tos e intolerancia al ejercicio.

Fisiopatología e histopatología

Los signos clínicos reflejan las respuestas inmunes e inflamatorias a los parásitos (1).

Las lesiones graves son nódulos granulomatosos subpleurales multifocales, ámbar, de más de 1 cm de diámetro. Al incidir, esos nódulos contienen exudado viscoso. Microscópicamente, los parásitos, sus huevos y las larvas espiraladas se encuentran en los bronquiolos y los alveolos, lugar donde causan bronquiolitis catarral, hiperplasia de las glándulas submucosas y luego alveolitis granulomatosa, fibrosis alveolar e hiperplasia fibromuscular (2).

Las lesiones son observadas como nódulos de color grisáceo, esparcidos por los pulmones, y contienen una mezcla de vermes adultos, huevos, L1 e infiltrados celulares. Puede encontrarse hipertrofia de la musculatura lisa de las arterias pulmonares, conductos alveolares y bronquiolos terminales (3).

En un trabajo donde se sometió a 6 gatos a la infección parasitaria experimental (28), todos los gatos infectados tuvieron linfadenopatía, que comenzó a los 56 días de la infección, y reducción de peso corporal (en 4 gatos esto fue intermitente y conjuntamente con anorexia y apatía). La tos fue observada a partir del día 28 a 41 postinfección y la disnea comenzó 52 días postinfección. Se halló leucocitosis y eosinofilia parcialmente con linfocitosis y oca-

sional basofilia y monocitosis. La anemia leve se presentó en 5 gatos (83,3%), mientras que las alteraciones en los parámetros de la coagulación sugirieron una estimulación de la cascada de la coagulación con incremento en el consumo de los factores de la coagulación (tiempo de protombina disminuido e hipofibrinogenia). Los parásitos adultos fueron hallados en 5 gatos en la necropsia, y en todos hubo cambios patológicos en los pulmones, los cuales incluyeron infiltrado de células inflamatorias generalmente asociado a larvas y huevos. Hubo un grado de correlación entre la severidad y la inoculación de la dosis infestiva de larvas (7,28).

En un estudio llevado a cabo en Italia para evaluar la relación del número de larvas de *Aerulostrongylus abstrusus* por gramo en heces (LPG) con los signos respiratorios y los hallazgos radiológicos en gatos infectados naturalmente, se evaluaron 196 gatos con propietario de los cuales 52 (26,5 %) fueron positivos al parásito en cuestión. El análisis de los datos mostró que hay un incremento en el LPG a medida que aumentan los signos respiratorios más severos, aunque algunos gatos asintomáticos tuvieron altos números de LPG. Los hallazgos radiológicos y los LPG dis-

minuyeron a medida que se incrementaba la edad del paciente (26).

Diagnóstico

Clínicamente debe diferenciarse del asma felino por el signo común de la tos, sobre en todo en gatos mayores al año de edad. En gatitos más jóvenes se impone el diferencial con la neumonía bacteriana, con la que puede coexistir (1, 9).

Recientemente en Italia se ha descrito al parásito *Troglostrongylus brevior* con una sintomatología, biología y nicho ecológico similar a *Aelurostrongylus abstrusus* y potencialidad de coinfección en gatos. Es difícil diferenciarlos debido a las similitudes morfológicas de sus L1, por lo que se propone recurrir a una herramienta como el dúplex-PCR (31).

En las radiografías de tórax puede encontrarse patrón bronquial a intersticial nodular o miliar difuso; en animales muy afectados puede presentarse un patrón alveolar generalizado. Muchos gatos con gusanos pulmonares tienen placas radiográficas torácicas normales (13). El patrón radiográfico alveolar es más aparente entre el mes y los 5 meses después de comenzar la infestación, y es seguido de



Figura 4: radiografía de tórax del paciente de la figura 3. Nótese el patrón mixto broncointersticial.

un patrón bronquial o intersticial nodular miliar, que puede persistir por más de 10 meses después de que se haya resuelto la infestación(7) (Figura 4).

El hemograma completo, el panel de bioquímica sérica o el urianálisis no presentan anormalidades clínico-patológicas específicas. En ocasiones, hay eosinofilia compatible con una infección parasitaria inespecífica o proceso alérgico (1,7, 13, 21).

Un estudio se propuso caracterizar mediante TAC y angiografía computada las lesiones pulmonares en seis gatos antes, 48 y 81 días postinoculación con 100 u 800 larvas infectivas de *Aelurostrongylus abstrusus*. Las lesiones predominantes en la TAC consistieron en múltiples nódulos

de medidas variables distribuidos a lo largo del pulmón, cuya severidad dependía de la dosis infectiva (5). El correlato histológico de las lesiones nodulares fueron densos granulomas multifocales con infiltrado celular inflamatorio mixto, que incluían eosinófilos distribuidos en el parénquima y obliterando los alvéolos. Los bronquios se engrosaron según la dosis debido a las células inflamatorias mixtas peribronquiales. Durante el curso de la infección, algunos de los cambios nodulares y peribronquiales fueron reemplazados por áreas de opacidades vitrales. La TAC permitió un ensayo cuantitativo del engrosamiento bronquial y de la medida de los nódulos linfáticos durante el curso de la enfermedad. Los hallazgos indicaron que la TAC es consistente con los hallazgos histopatológicos (5). Los métodos serológicos se han mostrado promisorios en el diagnóstico del *Aelurostrongylus abstrusus*, pero no hay un test de utilidad clínica en la actualidad (33).

La metodología de elección para el diagnóstico de esta enfermedad es la técnica de Baermann (figura 5), que pone en evidencia las L1 presentes en la materia fecal fresca. Las técnicas de flotación resultan menos sensibles, puesto que el



Figura 5: materiales para técnica de Baermann (foto gentileza de Francisco Zapata)

tipo de solución utilizada y el tiempo de flotación pueden condicionar el hallazgo y la correcta identificación de las larvas (17). Las larvas miden 0,4 mm de longitud, presentan una muesca en la cola y tienen una configuración en espiral o con forma de jota.

Aunque se considera el examen fecal de Baermann como una prueba relativamente sensible, las larvas se liberan en baja cantidad de forma intermitente en las heces, por lo que la evaluación de la citología de las muestras respiratorias recogidas mediante lavado bronco alveolar en búsqueda de larvas puede, a veces, identificar infestaciones que no se detecten en el examen fecal (1, 7).

Un estudio demostró que la técnica de Baermann es más sensible que la hematología, la radiografía o la necropsia (21).

La PCR podría ser de ayuda en su diagnóstico (1). Un grupo de investigación desarrolló la técnica a partir de muestras recogidas por hisopado faríngeo (27). Testearon 98 gatos, 18 de los cuales fueron positivos con la técnica de Baermann. Esos 18 gatos y otros 6 fueron positivos a la PCR con signología clínica compatible, lo que denotaría una mayor sensibilidad de esta última técnica, aún no disponible en nuestro medio para el diagnóstico de esta enfermedad.

Si las infecciones son asintomáticas, el diagnóstico definitivo se hace por el hallazgo accidental de L1, características en los exámenes de heces, o por las lesiones nodulares durante la necropsia. Los signos como los asociados a cambios radiográficos son sugestivos de infecciones por *A. abstrusus* (3).

Pronóstico y resultados

El pronóstico dependerá del grado de los signos clínicos y el alcance de la parasitosis. En general será bueno para la recuperación con el diagnóstico y tratamiento apropiados y precozmente establecidos (1).

La hipertrofia muscular e hiperplasia de las paredes de la arteria pulmonar, que pueden incrementar su grosor hasta 12 veces lo normal y ocluir los vasos, pueden persistir hasta 2 años o más. Aunque podría esperarse que esto provocara hipertensión pulmonar, no se encontraron evidencias de esta o hipertrofia ventricular derecha en los gatos estudiados hasta 1 año tras la infección (21).

En pacientes con cuadros severos no tratados a tiempo puede ocurrir la muerte o pueden quedar secuelas en el parénquima pulmonar (26).

Profilaxis

Consiste en limitar la exposición a huéspedes intermediarios (1). Para lograrlo es importante la educación al propietario, ya que la reinfección es factible a menos que el animal no tenga oportunidades de ingerir huéspedes intermediarios y paraténicos conocidos (1).

Conclusiones

Esta enfermedad está ganando más atención debido a la expansión geográfica del parásito, posiblemente asociada al calentamiento global y a los cambios fenotípicos de los huéspedes intermediarios y paraténicos.

Los parásitos pulmonares deben considerarse en todo paciente juvenil que presente tos, disnea restrictiva o taquipnea y signos radiográficos de enfermedad pulmonar intersticial o bronquial, ya que es una enfermedad cada vez más prevalente en nuestro medio, sobre todo en los gatos de vida libre, con acceso al exterior o recogidos de la vía pública. En pacientes de mayor edad igualmente, la superposición de signos clínicos con el asma felino obliga a su descarte en todo paciente felino con tos.

La dificultad de su diagnóstico en la mayoría de los casos justifica la realización de un tratamiento empírico con Fenbendazol ante la sospecha clínica de la enfermedad.

Bibliografía

- Côté. *Clinical veterinary advisor dogs and cats*, 2a ed., Editorial Elsevier; USA 2011; Lung parasites (Cousins); pp: 1372-1375.
- Zachary-McGavin. *Pathologic basis of veterinary disease*; 5a ed.; Editorial Elsevier; USA 2012; chapter 9, Respiratory system, mediastinum and pleurae (Lopez); p: 530.
- Guerrero-VollmerLabarthe. *Enfermedades causadas por helmintos en perros y gatos*; 1º ed.; Editorial Inter- Médica; Bs. As., 2009; p: 47.
- Chandler-Chandler-Gaskell. *Medicina y terapéutica felina*; 3a ed.; Editorial Multimédica; España 2007; capítulo 31: "Endoparásitos" (Trees); p: 635-636.
- Dennler-Bass-Gutierrez-Schnyder-Guscetti-Di Cesare-Deplazer-Kircher-Glaus. "Hallazgos patológicos, de tomografía computada y de angiografía computada en seis gatos infectados experimentalmente con *Aelurostrongylus abstrusus*"; *Veterinary Radiology and Ultrasound* (2013) 54 (5): 459-469.
- Yildiz-Duru-Geokpınar. "Alteraciones en los gases sanguíneos en gatos infectados naturalmente con *Aelurostrongylus abstrusus*"; *Journal of Small Animal Practice* (2011) 52: 376-379.
- Bonagura-Twedt; *Terapéutica veterinaria actual XIV*; Editorial Elsevier; España 2010; capítulo 151: "Parasitosis respiratorias" (Sherding); p: 669.
- Pérez Tort. *Atlas de parasitología en pequeños animales*; 1a ed.; Editorial Inter-Médica; Bs. As. 2008; p: 3.
- Thrall. *Tratado de diagnóstico radiológico veterinario*; 5a ed.; Editorial Inter-Médica; Bs. As. 2009; capítulo 34: "El pulmón canino y felino" (Lamb); p: 607.
- Plumb. *Manual de farmacología veterinaria*; 6a ed.; Editorial Inter-Médica; Bs. As. 2010; Fenbendazol; p: 451.
- Plumb. *Manual de farmacología veterinaria*; 6a ed.; Editorial Inter-Médica; Bs As 2010; Ivermectina; p: 625.
- Philbey, A. W.; Krause, S.; Jefferies R. *Verminous pneumonia and enteritis due to hyperinfection with *Aelurostrongylus abstrusus* in a kitten*; *J Comp Pathol* (2014); 150(4):357-60.
- Norsworthy-Crystal-Foosheer Grace-Tilley. *The feline patient*; 4a ed.; Editorial Wiley-Blackwell USA 2011; capítulo 129 (Norsworthy); p: 306.
- Johnson. *Clinical canine and feline respiratory medicine*; 1a ed.; Editorial Blackwell USA 2010; "Diseases of airways"; p: 109-111.
- Ettinger-Feldman. *Tratado de medicina interna veterinaria*; 6a ed.; Editorial Elsevier; España 2007; volumen 2; capítulo 215: "Neumopatías parenquimatosas" (Nelson-Sellon); p: 1255-1256.
- Couto-Nelson. *Medicina interna de pequeños animales*; 4a ed.; Editorial Elsevier; España 2010; capítulo 22: "Trastornos del parénquima y de la vasculatura pulmonares" (Hawkins); p: 308.

- Rosa-Ribicich. *Parasitología y enfermedades parasitarias en veterinaria*; 1a ed.; Editorial Hemisferio Sur; Bs. As. 2012; Enfermedades del aparato respiratorio y circulatorio (Cardillo-Betti); p: 239-240.
- Rosa-Ribicich. *Parasitología y enfermedades parasitarias en veterinaria*; 1a ed.; Editorial Hemisferio Sur; Bs. As. 2012; "Familia Angiostrongylidae" (Cardillo-Betti); p: 46-47.
- Jubb-Kennedy-Palmer. *Pathology of domestic animals*; 5a ed.; Editorial Elsevier; USA 2006; capítulo 5: "Respiratory system" (Caswell-Williams); p: 651-652.
- Merk; *El manual de veterinaria*; 6a ed.; Editorial Océano/Centrum; Sistema respiratorio; Página: 1217.
- King; *Enfermedades respiratorias en el perro y en el gato*; 1a ed.; Editorial Multimédica; España 2006; capítulo 73: "Parásitos pulmonares" (Sherding); pp: 660-662.
- Chandler-Chandler-Gaskell. *Medicina y terapéutica felina*; 3a ed.; Editorial Multimédica; España 2007; capítulo 12: "El aparato respiratorio" (Kerins-Breathnach); p: 301.
- Cardillo-Clemente-Pasqualetti-Borras-Rosa-Ribicich. "First report of *Aelurostrongylus abstrusus* in domestic land snail *Rumina decollata*, in the Autonomous city of Buenos Aires"; In *Vet.* 2014, 16 (1): 15-22.
- ommerfelt-Cardillo-Lopez-Ribicich-Gallo-Franco; "Prevalence of *Toxocaracati* and other parasites in cats' faeces collected from the open spaces of public institutions"; Buenos Aires, Argentina; *Veterinary Parasitology* 140 (2006): 296-301.

2. Gatos naturalmente infestados con pulgas, nematodos y cestodes, tratados con

*Fabián Minovich,
prof. Clínica de Pequeños Animales,
UJAM, Mendoza, ²M.V.
DALE, Jorge, laboratorio LABYES®*

Introducción

El objetivo del presente trabajo fue evaluar la eficacia de la formulación del Laboratorio LABYES®, Feline Fullspot, a base de Imidacloprid, Praziquantel e Ivermectina, para la aplicación spot on a la eliminación de pulgas, huevos de nematodos y de proglotidos/huevos de cestodes gastrointestinales en gatos infestados naturalmente.

Materiales y métodos

En base a las pautas sugeridas por el SENASA se utilizaron 12 gatos en total, naturalmente infestados con pulgas (*Ctenocephalides felis*). Fueron divididos en dos grupos. Se seleccionaron los dos animales con mayor cantidad de pulgas y se asignó uno al Grupo Tratado 1 (una dosis) y el otro al Grupo No Tratado 2, repitiéndose tal procedimiento hasta que cada grupo contó con seis animales. Además se les realizó un minucioso examen clínico que

fue registrado en la ficha de cada uno, indicando la cantidad de pulgas encontradas.

En relación a los parásitos gastrointestinales, en base a animales infestados naturalmente, se los seleccionó previamente por análisis de materia fecal, obtenidos en el momento 0 (recolección de muestras durante 3 días consecutivos, días -3, -2 y -1 pretratamiento), conservando la muestra en medio conservador con formol al 10%. Se confeccionaron fichas de registro para cada animal, los cuales recibieron el tratamiento. Luego se recogieron las muestras en el momento 1 (días 3, 4 y 5 post tratamiento) y en el momento 2 (días 15, 15 y 17 post tratamiento). Se realizó una observación macroscópica y microscópica para la clasificación de la infestación (X: leve, 2X: severa), así como la identificación de los huevos y/o proglótidos. Además, dichos felinos fueron testeados para enfermedades inmunosupresoras (VIF y VILEF), siendo todos negativos.

Criterios de evaluación de los resultados

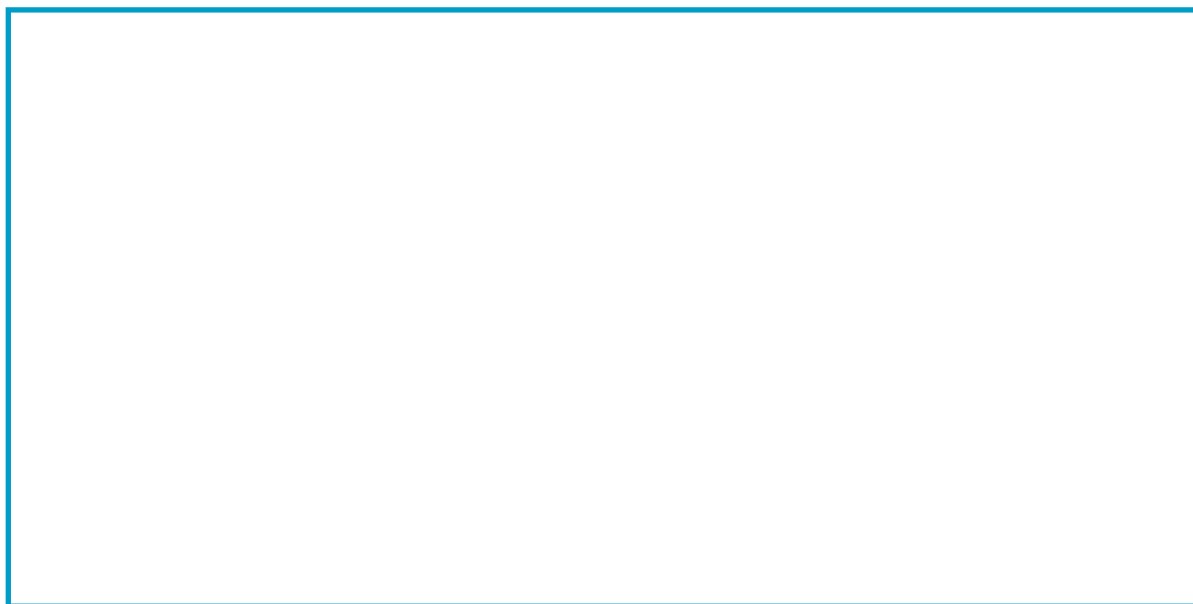
El producto fue aplicado en la base de las orejas y a lo largo del cuello, nuca y dorso, separando el pelo y aplicándolo sobre la piel. La eficacia en relación a pulgas se evaluó en base a su recuento los días +0 (momento de la aplicación), +1, +3, +14, +21, +30 postaplicación. En cada oportunidad los animales fueron revisados minuciosamente en diversas áreas. En relación con los parásitos internos, el análisis microscópico fue por flotación, mediante el método de Benbrook en el laboratorio veterinario Diagnostest®.

Resultados

La eficacia del producto fue evaluada por la disminución en el recuento de pulgas que se mantuvo durante las observaciones en los días pautados, hasta el días +30 postaplicación.

Asimismo, la eficacia fue evaluada macroscópicamente por la ausencia/presencia de proglótidos o formas parasitarias, y microscópicamente por la cantidad de huevos en los coproparasitológicos seriados. El día 0 todos recibieron el tratamiento, y al día +5 se produjo una reducción del 75 al 100% y al día +17 una negativización total de los animales tratados con Feline Fullspot®.





Conclusiones

El tratamiento con el producto spot on fue efectivo en el 100% de los gatos tratados del Grupo Tratado 1 para el control mensual de la pulicosis. Asimismo, el producto spot on mostró una eficacia del 100% para el tratamiento de las parasitosis de los gatos, causadas por especies de Áscaris, Dipilidium y Anquilostomas.

Bibliografía

- DRYDEN, M. W. "Biology of the cat flea, *Ctenocephalides felis felis*". *Companion Animal Practice*, 1989b; 19: 23-27.
- HALLIWELL, R. E. W. *Diseases transmitted by fleas. Proceedings of the International Forum on Fleas and Ticks Control*, Lyon, 1996: 13-17.
- HUTCHINSON, M. J.; JACOBS, D. E.; FOX, M. T.; JEANNIN, P. H.; POSTAL, J. M. "Evaluation of flea control strategies using fipronil on cats in a controlled simulated home environment". *Veterinary Record* 1998; 142: 356-357.
- KWOCHKA, K. W. "Fleas and related disease". *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice* 1987; 17: 1235-1261.
- JENKINS, D. J; ROMIG, T. "Efficacy of Droncit spot-on (praziquantel 4 % m/v) against immature and mature *Echinococcus multilocularis* in cats". *Int. J. Parasitol.* 2000 Jul; 30(8): 959-62
- ALTREUTHER, G.; BUCH, J.; CHARLES, S. D.; DAVIES, W.L.; KRIEGER, K. J.; RADELOFF, I. FIELD. "Evaluation of the efficacy and safety of emodepside/praziquantel spot on solution against naturally acquired nematode and cestode infection in domestic cats". *Parasitol Res* (2005) 97.S58-S64
- Ficha Técnica Ivermectina - CAMEVET 1998.
- Ficha Técnica Ivermectina - EMEA 1998
- Manon Paradise. *Referencia para Consultorio*. University of Montreal. Faculty of Veterinary Medicine. The Compendium, vol 20, Nro 4, abril 1998.

3. Soporte nutricional en la enfermedad hepática

Comunicación Científica Royal Canin Argentina

El hígado es imprescindible para la digestión, la absorción, el metabolismo y el almacenamiento de la mayoría de los nutrientes. Por lo tanto, debido a las consecuencias metabólicas de la enfermedad hepática sumado a la disminución del apetito, la consecuente malnutrición es un factor agravante bastante común de la propia enfermedad.

Por eso, para un manejo eficaz de la enfermedad hepatobiliar es necesario tratar la enfermedad subyacente y proporcionar un soporte nutricional adecuado.

Los cuatro objetivos principales del tratamiento nutricional son:

- Aportar la energía y los nutrientes adecuados para cubrir las necesidades básicas y prevenir o corregir la malnutrición.
- Facilitar la regeneración hepatocelular, aportando los nutrientes limitantes, en especial proteínas.
- Limitar la progresión de las lesiones hepatocelulares, combatiendo el estrés oxidativo y evitando la acumulación hepática de cobre.

- Evitar o reducir al mínimo las complicaciones como la encefalopatía hepática.

Pautas nutricionales generales

Concentración energética y palatabilidad

En términos generales, las dietas para gatos con enfermedad hepática deben ser muy digestibles y su densidad energética debe ser elevada. El gato con enfermedad hepática se encuentra generalmente en estado catabólico y por eso sus necesidades energéticas están aumentadas. Cubrir los requerimientos energéticos es una prioridad absoluta para evitar la pérdida de peso y de masa muscular. Una dieta de elevada densidad energética, permitirá alimentar con raciones pequeñas y frecuentes (3 a 6 comidas distribuidas a lo largo del día), evitando la sobrecarga gástrica y el consiguiente riesgo de vómitos.

La dieta debe ser muy palatable, ya que suelen ser pacientes con apetito disminuido. La materia grasa constituye una

fuelle de energía concentrada que permite aumentar la densidad calórica de la dieta y, adicionalmente, contribuye a la palatabilidad de la misma. Una restricción de las grasas debe considerarse en casos de colestasis intensa y cuando se sospecha de malabsorción de lípidos (con presencia de esteatorrea), pero siempre debe garantizarse el aporte suficiente de ácidos grasos esenciales.

Equilibrio proteico

Un balance proteico-calórico negativo compromete la regeneración hepática, debilita el sistema inmune, altera el metabolismo intermedio, facilita la aparición de encefalopatía hepática y aumenta el riesgo de mortalidad (Biourge: 1997; Center: 1998). Una restricción proteica inadecuada empeora el catabolismo de las proteínas endógenas y pérdida de masa muscular precipitando el desarrollo de una hiperamoniemia y, consecuentemente, la aparición de signos de encefalopatía hepática. A su vez, la encefalopatía también puede agravarse por el exceso de proteínas o por proteínas de mala calidad en la dieta. El objetivo es, por lo tanto, aportar el máximo nivel proteico que el animal tolere en ausencia de signos de encefalopatía hepática. A su vez, una proteína de mala

calidad generará residuos indigestibles en el colon, lo que aumentará la producción de amoniaco y contribuirá al desarrollo de una hiperamoniemia. Las proteínas deben ser, por lo tanto, de muy buena calidad y de alta digestibilidad. En el gato también debe garantizarse el aporte de taurina y arginina; este último aminoácido es necesario para la síntesis de urea y, por lo tanto, para la eliminación del amoniaco. En pacientes con encefalopatía hepática, las proteínas vegetales así como las proteínas lácteas son mejor toleradas que las proteínas de origen animal.

Fibras

La adición de fibras fermentables, como los fructooligosacáridos, puede ser beneficiosa ya que su fermentación reduce el pH intraluminal en el colon y disminuye así la absorción del amoniaco, un efecto similar al de la lactulosa. Se recomienda una dieta con una cantidad moderada de fibra, con predominio de fibras solubles.

Antioxidantes

Cada vez está mejor descrito el aumento de la producción de radicales libres durante la enfermedad hepática, así como el papel que desempeñan en la aparición y perpetuación de la lesión de los hepatocitos. En este sentido, cobra importancia el

contenido de cobre de la dieta. El hígado tiene un papel central en el mantenimiento de la homeostasis del cobre, regulando la cantidad retenida mediante su excreción biliar. La acumulación hepática de cobre puede producirse de forma secundaria a una colestasis y este exceso de cobre puede catalizar la producción de radicales libres agravando la lesión oxidativa de los hepatocitos. Se recomienda por lo tanto, una dieta con contenido reducido de cobre y enriquecida con antioxidantes.

Tratamiento nutricional en enfermedades específicas

Lipidosis hepática felina

El punto más importante del tratamiento nutricional de un gato con lipidosis hepática es el soporte nutricional para luchar contra la movilización de las grasas periféricas y los trastornos metabólicos. En casos de anorexia prolongada y lipidosis hepática confirmada es necesario implementar una alimentación asistida mediante sonda para garantizar el aporte adecuado de energía y nutrientes, hasta que el animal vuelva a consumir alimento por voluntad propia. Además, es conve-

niente no forzar al animal a que coma por vía oral para evitar provocar una aversión al alimento. Es necesario que el gato reciba un alimento de alta calidad y de alta concentración tanto energética como proteica.

Triaditis

La triaditis en gatos representa un gran desafío tanto de diagnóstico como terapéutico. Un primer enfoque es evaluar si el paciente se encuentra en estado de anorexia o presenta una pérdida de peso llamativa ya que de ser así, existe el riesgo de lipidosis hepática y, por lo tanto, la prioridad será la alimentación asistida con una dieta de alta concentración proteica y energética. Una vez que el paciente reasume la alimentación voluntaria se puede comenzar una transición lenta hacia una dieta seca. La dieta indicada para este momento dependerá de los signos predominantes que evidencie el animal. Si la pancreatitis es muy manifiesta, entonces una dieta gastrointestinal con contenido moderado de grasa puede resultar más apropiada. Si, por el contrario, la enfermedad inflamatoria intestinal se hace más manifiesta, entonces una dieta reducida en alérgenos proteicos (hipoalérgica) podrá resultar beneficiosa.

Conclusión

Debido a la complejidad de las enfermedades hepatobiliares que afectan al gato, una única dieta no podrá ser adecuada para todos los pacientes. El soporte nutricional deberá adaptarse a cada caso según el tipo de enfermedad, el grado de disfunción hepática, la tolerancia proteica y el estado nutricional. Una intervención nutricional precoz para controlar la malnutrición y la encefalopatía hepática es importante para reducir la morbilidad y mortalidad.

Bibliografía

- HAND M. S., THATCHER C. D., REMILLARD R. L., ROUDEBUSH P., *Small Animal Clinical Nutrition, 5th edition*, Mark Morris Institute, 2010.
- PIBOT P., BIOURGE V., ELLIOT D. *Enciclopedia de nutrición clínica felina Royal Canin*, Aniwa 2008
- CENTER SA. *Nutritional Support of dogs and cats with hepatobiliary disease*. J Nutr 1998; 128:2733S-2746S.
- BIOURGE, V., *Nutrition and liver disease*. Semin Vet Med Surg 1997; 12:34-44.
- MICHEL KE. *Nutritional management of liver disease*. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1995; 25:485-501.

4. Enfermedad intestinal inflamatoria felina

*Vet. Ignacio Miniam, práctica privada.
M.V. Esp. Leonardo Ortemberg, jefe de Trabajos Prácticos de
la cátedra de Clínica Médica de Pequeños Animales FCV, UBA,
Unidad de Gastroenterología Hospital Escuela FCV, UBA.*

Definición

La enfermedad intestinal inflamatoria (EII) felina se define como un síndrome clínico con las siguientes características: 1) presencia de signos gastrointestinales persistentes (duración mayor a 3 semanas), 2) respuesta incompleta a ensayos dietéticos o terapias empíricas de rutina, 3) imposibilidad de probar la existencia de otras etiologías para la inflamación gastrointestinal, 4) lesiones microscópicas de inflamación de mucosa y 5) sensibilidad general a la intervención inmunoterapéutica.

Epidemiología

La enfermedad puede afectar a gatos en un rango etario de entre 5 meses y 20 años, con un promedio de 8 años. Aunque no se ha probado aún una predisposición sexual ni racial hay autores que encontraron una mayor incidencia en persas, himalayos y siameses.

Presentación clínica

Según el segmento digestivo afectado, la duración del proceso y la intensidad de la enfermedad podemos encontrar: vómito crónico (principal signo), anorexia, polifagia, hematemesis, vaciado gástrico retardado, diarrea, adelgazamiento, enteropatía perdedora de proteínas (hipoalbuminemia no atribuible a enfermedad hepática, nefropatía o dermatosis) y esteatorrea (si es marcada, puede haber coagulopatías por déficit de vitamina K, lo que es muy raro).

Etiología y fisiopatología

La EII tiene una etiología desconocida, aunque se han postulado diversas teorías para establecer sus causas, incluyendo enfermedad inmunomediada, defectos de la permeabilidad gastrointestinal, alergia o intolerancia alimentaria, influencia genética y enfermedad infecciosa. La mucosa intestinal tiene una barrera que controla la exposición de antígenos al GALT (tejido

linfoide asociado al tubo digestivo), lo que genera una respuesta inmune protectora frente a patógenos mientras que puede permitir una tolerancia a antígenos ambientales no dañinos, como bacterias comensales o alimentos. Se desarrolla una EII cuando se rompe el proceso de toma de decisiones normales, lo que provoca una respuesta inmune inadecuada y una inflamación fuera de control. Se ha sugerido que la EII grave puede progresar a linfoma digestivo en gatos.

Diagnóstico

La base de datos inicial incluye: hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, hipocalcemia, hipoglobulinemia, neutrofilia, eosinofilia, anemia, monocitosis, trombocitopenia, aumento de ALT, aumento de FAS, disminución de folato y cobalamina.

Siempre se recomienda realizar múltiples flotaciones fecales y desparasitar aun con resultados negativos.

Los diagnósticos diferenciales incluyen: intolerancia dietética, PIF, hipertiroidismo, histoplasmosis, pancreatitis crónica, parasitosis y linfoma digestivo.

La ecografía abdominal es una herramienta de gran utilidad en la que los cambios inflamatorios frecuentes en en-

fermedades tales como la enteritis linfoplasmocitaria pueden detectarse por el engrosamiento de leve a moderado de uno o varios segmentos intestinales. Un intestino levemente engrosado (4-5 mm de grosor) puede normalmente identificarse si se lo compara con otros segmentos del intestino delgado en el mismo animal. Además, el segmento o los segmentos afectados pueden aparecer con baja motilidad y "rígidos", ya que una pequeña cantidad de líquido o ingesta flota en el lumen. Las etapas tempranas de la enteritis linfoplasmocitaria afectan principalmente a la mucosa y submucosa. La mucosa prominente está aumentada desigualmente de ecogenicidad y la demarcación entre la mucosa y submucosa puede ser indistinta. La submucosa puede aparecer engrosada y desigual. Por supuesto, el diagnóstico de la enteritis linfoplasmocitaria o de la celularidad que fuere requiere su confirmación por histopatología.

El tratamiento puede ser utilizado como herramienta diagnóstica. El algoritmo más utilizado es: fármaco antihelmíntico/antiparasitario (por ejemplo, fenbendazol, 50 mg/kg cada 24 horas, PO, durante 5 días), seguido de un cambio de dieta (hipoalergénica o de proteína hidrolizada) durante 3 a 4 semanas; posteriormente un ensayo con antibióticos durante

3 a 4 semanas (normalmente tilosina, 10 mg/kg cada 8 horas, PO; o metronidazol, 10 mg/kg, cada 12 horas, PO) y, por último, una prueba con inmunosupresores: prednisolona en dosis decrecientes (ver más abajo). A menudo se observa una respuesta parcial a los tratamientos individuales; en estos casos puede estar justificada la necesidad de combinarlos.

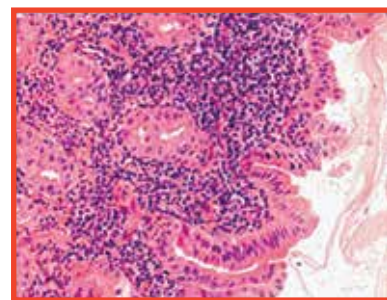
Las biopsias son necesarias para el diagnóstico definitivo y se las puede recolectar con cirugía o endoscopia. Cuando se recolectan biopsias endoscópicas se recomienda un mínimo de 8 muestras de cada sitio anatómico. Se debe notar la presencia de submucosa y lámina propia y subvellosa. Los especímenes remitidos deben contener al menos 2 muestras libres de aplastamiento, orientadas de tal manera que incluyan porciones de mucosa de varios vellos contiguos. Es posible una significativa variación en la interpretación patológica de las biopsias intestinales; el diagnóstico, finalmente, se fundamenta en la integración de los hallazgos clínicos y microscópicos, la exclusión de otros causales y la respuesta a la terapia. Hay una increíble falta de acuerdo entre los patólogos sobre qué es normal y qué constituye una inflamación leve, una moderada y una grave en la mucosa del intestino delgado. Las alteraciones que predominan

en el intestino delgado son linfadenopatía mesentérica, atrofia de las vellosidades intestinales, acúmulos focales o difusos de linfocitos y plasmocitos en mucosa y submucosa.

Clasificación histopatológica

Según el predominio del infiltrado :

- Enteritis/colitis linfocítica plasmocítica (ELP): afecta gatos de edad media a viejos.
- Enteritis/enterocolitis eosinofílica (EE): es más severa que la anterior y requiere un tratamiento más agresivo.
- Enteritis granulomatosa.
- Enteritis neutrofílica o supurativa (EIIN): solo hay un caso reportado en la literatura. Las bacterias involucradas sugieren el uso de antibióticos de amplio espectro.



Gastritis eosinofílica (tinción HE 120x). Esta figura muestra una imagen histopatológica de una mucosa gástrica de un gato de 13 años con inapetencia y pérdida de peso. Nótese la abundante presencia de eosinófilos en la sección de la mucosa gástrica.

Tratamiento

Objetivos terapéuticos

- Estabilizar el peso corporal y amortiguar las manifestaciones clínicas.
- Minimizar los efectos colaterales medicamentosos.
- Normalmente se controla la EII, más que curarse, lo que se pone de manifiesto por un gran número de casos que siguen mostrando procesos inflamatorios en la mucosa a pesar de la resolución de los signos clínicos. Los autores utilizan el abordaje terapéutico por pasos, excepto en pacientes que estén gravemente enfermos en los cuales puede ser imprescindible utilizar de inmediato medicación inmunosupresora.

Tratamiento general en el cuadro agudo Asegurar la implementación de las siguientes medidas antes de instituir la terapia inmunosupresora para la EII:

- Desparasitaciones empíricas.
- Dieta con proteína novel.

La terapia inmunosupresora de elección consiste en administrar prednisolona 1-2 mg/kg, PO, cada 12-24 horas y reducir en forma gradual la dosis hasta lograr la más baja efectiva. Los gatos podrían res-

ponder mejor a la metilprednisolona (2 mg, PO, cada 12-24 horas). Con el tiempo existe la posibilidad de que haya resistencia a los esteroides, la que podría quizás desarrollarse debido a la inducción del gen de resistencia de la multiplicidad de drogas y la expresión de la glicoproteína P. Una alternativa inmunosupresora es la budesonida, la que se distingue por tener menos efectos colaterales sistémicos, debido a un extenso metabolismo de primer paso, y se puede emplear en felinos con intolerancia a los glucocorticoides aunque su uso es cuestionado por algunos autores. La dosis para gatos es de 1 mg PO, cada 24 horas. Se recomienda realizar los estudios complementarios para comprobar si existen enfermedades infecciosas subyacentes como la toxoplasmosis o la infección por VIF y ViLeF antes de utilizar inmunosupresores.

Tratamiento a largo plazo

Reducir las dosis de inmunosupresores, tratando de identificar los alimentos bien tolerados y empleando antimicrobianos.

Complicaciones potenciales

Ulceración gastrointestinal asociada a diabetes mellitus, enfermedad hepática e infecciones secundarias con dosis alta de prednisolona, tromboembolismo, ascitis.

Se recomienda la evaluación regular del peso corporal, albúmina sérica y condición clínica global.

Ineficacia del tratamiento

Las causas son variadas en los felinos e incluyen:

- Enfermedad intestinal severa: gatos con EII severa o con variantes de ella como el síndrome hipereosinofílico pueden no responder a la terapia médica. Este síndrome está caracterizado por la infiltración de la mucosa y de múltiples órganos con eosinófilos. (4)
- Enfermedades concurrentes: La EII felina está asociada con otras afecciones gastrointestinales; tanto la insuficiencia pancreática exócrina como la enfermedad inflamatoria hepatobiliar causan exacerbación de los signos en pacientes con tratamiento apropiado. La triaditis (colangitis, pancreatitis y EII) es un término frecuentemente citado pero pobremente documentado. La EII felina puede ser asociada a evidencias histológicas de injuria hepática. La alteración de la mucosa epitelial y la subsecuente inflamación de la mucosa puede liberar mediadores inflamatorios, endotoxinas y componentes microbianos que ascienden a la circulación portal y exceden la capacidad de las células de Küppfer para renovarlas y degradarlas. El resultado es la deposición de complejos inmunes en el hígado, que activa el complemento y genera necrosis hepatocelular. Adicionalmente, la permeabilidad del intestino cambia y puede permitir el paso selectivo de bacterias y antígenos asociados a células, los que promueven la producción de antígenos autorreactivos que dañan el hígado.
- Gastritis crónica: hay pocos reportes en gatos. Dentro de las causas actuales se relacionan a *Helicobacter sp.*
- Neoplasia: los signos clínicos del linfoma digestivo de bajo grado son iguales a los de la EII. Las muestras histológicas pueden ser mal interpretadas, siendo posible que en estados tempranos de linfosarcoma se interprete como una EII felina.

Presentación clínica

La EEI es un diagnóstico por exclusión y solo se considera una vez que se han descartado otras causas de inflamación gastrointestinal confirmadas con examen histopatológico.

Bibliografía

- CÔTÊ. *El consultor en la clínica veterinaria*; 1º ed.; Ed. Inter-médica; Buenos Aires. 2010; Volumen 1; "Enfermedad intestinal inflamatoria" (Peterson); pp.: 432-434.
- COUTO-MORENO. *Oncología canina y felina*; 1º ed.; Ed. Servet España 2013; capítulo 4 "Neoplasias específicas: tumores gastrointestinales"; p.: 143.
- KIRK, Bonagura. *Terapéutica veterinaria actual XIV*; 1º ed.; Ed. Elsevier; España 2010; capítulo 115 Enfermedad inflamatoria intestinal (German); Pág.: 501-506.
- MINOVICH, Paludi. *Medicina felina práctica*; 3º ed.; Ed. Multimédica; España 2011; capítulo 13 Enfermedad intestinal inflamatoria (Correa); Pág.: 315-328.
- NYLAND, Mattoon. *Diagnóstico ecográfico en pequeños animales*; 2º ed.; Ed. Multimédica; España 2004; capítulo 11 Tracto gastrointestinal (Penninck); p.: 228.
- MC GAVIN, Zachary. *Pathologic basis veterinary disease*; 4ª ed.; Ed. Mosby Elsevier; USA 2007; capítulo 7 Alimentary system (Gelberg); p: 3883.
- ETTINGER, Feldman. *Tratado de medicina interna veterinaria*; 6º ed.; Ed. Elsevier-Saunders; España 2007; Volumen 2; capítulo 222 Enfermedades del intestino delgado (Hall; German); pp.: 1367-1373.
- NORSWORTHY. *El paciente felino*; 3º ed.; Ed. inter-médica; Buenos Aires 2009; capítulo 41: "Enfermedad intestinal inflamatoria" (Crystal); p.: 96-99.
- CHANDLER, E. A.; GASKELL C. J., GASKELL R. M. *Medicina y terapéutica felina*; 3º ed.; Ed. Multimédica; España 2007; capítulo 17: "El aparato digestivo" (Ruau; Steiner y Williams); p.: 385-386.
- AUGUST. *Consultas en medicina interna felina*; 1º ed.; Ed. Inter-médica; Buenos Aires 1993. Capítulo 50: "Enteropatía inflamatoria" (Tams); p.: 433-437.
- *Manual Merck de veterinaria*; 6º ed.; Ed. Océano-Centrum; España, 2007. "Sistema digestivo"; p.: 329-332.
- Waltham focus; *Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal en perros* (Dossin, Henroteaux); Francia, 2004. Volumen 14; N° 1; "Enfermedades gastrointestinales"; p.: 19-24.

- GÓMEZ, Feijoo. *Clínica médica de animales pequeños*; 1° ed.; Ed. Royal Canin; Buenos Aires 2007. Capítulo 5: “Enfermedad intestinal inflamatoria” (Feijoo); p.: 161-166.
- Veterinary Focus; Medicina felina; “*Enfermedad intestinal inflamatoria idiopática felina*” (Ferguson; Gaschen); volumen 19; N° 2; Francia, 2009, p.: 20-30.
- TIZARD. *Introducción a la inmunología veterinaria*; 8° ed.; Ed. Elsevier-Saunders; España, 2009. Capítulo 19: “Inmunidad en las superficies corporales”; p.: 250-251.
- BARTA, Cancelo. *Enfermedades inmunes de los animales domésticos*; 1° ed.; Ed. Inter-médica; Buenos Aires 2005. Capítulo 15: “Alteraciones gastrointestinales y hepatobiliares inmunomediadas” (Barta); p.: 197-198.
- HAND, THATCHER, REMILLARD, ROUDEBUSH; *Nutrición clínica en pequeños animales*; 4° ed.; Ed. Mark Morris Institute; Buenos Aires 2000. Capítulo 22: “Enfermedad gastrointestinal y pancreática exócrina” (Davenport, Remillard, Simpson, Pidgeon); p.: 888-894.
- PLUMB. *Manual de farmacología veterinaria*; 6° ed.; Ed. Inter-médica; Buenos Aires 2010. “Prednisolona/prednisona”; p.: 889-897.
- PLUMB. *Manual de farmacología veterinaria*; 6° ed.; Ed. Inter-médica; Buenos Aires, 2010. “Budenosida”; Pág.: 140-141.
- AUGUST; *Consultations in feline internal medicine*; Volume 6; USA 2010; Ed. Saunders-elsevier. Capítulo 17: “Diagnosis and treatment of low-grade alimentary lymphoma” (Barrs; Beatty); p: 189.

5. Relación entre las endocrinopatías felinas y la alta incidencia de la insuficiencia renal crónica

Guillermo Lamarca. Médico veterinario, especialista en Clínica Médica. Docente de la cátedra de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante del Servicio de Nefrourología del Hospital Escuela, Fac. De Cs. Veterinarias, UBA.
Ignacio Minian. Veterinario UBA, práctica privada, Concurrente del Servicio de Nefrourología del Hospital Escuela, Fac. De Cs. Veterinarias, UBA.

El conocimiento de las necesidades nutricionales y la notable mejoría experimentada en los últimos veinte años en los métodos de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades ha aumentado la esperanza de vida de los felinos. Sin embargo, llama la atención el hecho de que un porcentaje alto de animales (hasta 30% en algunas estadísticas) termine sus días como consecuencia de una insuficiencia renal crónica, valores que contrastan con los hallados en humanos (3-4 %).

Si se intenta encontrar una explicación a lo antedicho, resulta interesante analizar lo que sucede cuando un felino padece una enfermedad no originada en el riñón pero que modifica las condiciones de trabajo de este órgano.

Las enfermedades hepáticas graves generan una caída en la producción de urea que al faltar en el intersticio renal modifica los mecanismos de reabsorción tubular de agua y torna el órgano incapaz de concentrar la orina. Además, se enlentece el metabolismo de los esteroides endógenos, lo que

genera un aumento en la duración de sus efectos.

Las enfermedades cardiovasculares producen cambios en la presión arterial sistémica que repercuten en la presión de filtración (en más o en menos) cuando exceden la capacidad de regulación de las arteriolas glomerulares. La delicada estructura glomerular se ve dañada al recibir ondas de presión excesivamente altas.

Las enfermedades infecciosas e inmunomediadas dan origen a glomerulonefritis que afectan secundariamente en el corto plazo a las células tubulares al caer el aporte de oxígeno a estas.

Las endocrinopatías son enfermedades de frecuente presentación en la clínica diaria.

Según un trabajo presentado en el año 2011, (InVet, ZAPATA, M.M.; CASTILLO, V.A.) sobre 40 endocrinopatías felinas diagnosticadas en el servicio de endocrinología del Hospital Escuela entre el año 2003 y 2011, la diabetes mellitus representó el 47,5% (19/40) de los casos; el hiperti-

roidismo, el 20% (8/40); el hipotiroidismo, el 15% (6/40), y el hiperadrenocorticismo, el 10% (4/40). Estas repercuten en mayor o menor medida en el funcionamiento del riñón y el daño generado puede ser irreversible. En este trabajo intentamos explicar de qué manera lo hacen con el objetivo de inculcar en el clínico la necesidad de controlar el buen funcionamiento renal en estos casos.

Diabetes mellitus

La nefropatía diabética es una enfermedad bien conocida en el humano, asociada a glomerulonefritis. El control deficiente de los niveles de glucosa en sangre genera cambios en los capilares de todo el organismo por los que no es extraño que una estructura capilar tan diferenciada y delicada como el glomérulo se inflame y deteriore. El signo más precoz es la microalbuminuria.

Si el cuadro clínico persiste, se registrará un aumento de la relación proteína/creatinina urinaria (> a 0,5) con una proteinuria glomerular selectiva (albúminas) en el uroproteinograma. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona puede contribuir a la evolución de la glomerulosclerosis. La elevación de la con-

centración de los polioles tisulares, secuela de la hiperglucemia, contribuye a la disfunción renal por engrosamiento de la membrana basal, lo que genera hipertensión intraglomerular.

En los últimos años se han descubierto micro ARNs responsables de la regulación post-transcripcional de genes codificadores de proteínas claves en la patogenia de la enfermedad. Se estudia el rol de estos ácidos con el fin de encontrar blancos potenciales para el diagnóstico y tratamiento.

Histopatológicamente se observa glomerulonefritis membranosa con fusión de los podocitos, engrosamiento de la membrana basal e incremento de la matriz mesangial con fibrosis y hialinosis intersticial.

La enfermedad progresa a una caída del filtrado glomerular, elevación de los compuestos nitrogenados en la sangre y falla renal terminal oligo-anúrica.

El tratamiento debe incluir un control riguroso de la glucemia, la tensión arterial sistémica y la utilización de inhibidores de la enzima convertidora para bajar la presión intraglomerular. No está indicada la restricción proteica en la dieta, la que debe ser estricta en la ingestión de grasas e hidratos de carbono.

Hiperadrenocorticismismo

El hiperadrenocorticismismo produce hipertensión sistémica secundaria al incremento constante en la secreción de glucocorticoides endógenos. La hipertensión produce glomérulo esclerosis, lo que genera vasodilatación de la arteriola aferente en un intento de las nefronas remanentes de sostener un filtrado glomerular normal. La vida útil de estas nefronas es corta por el exceso de trabajo y por el impacto permanente de oleadas de sangre a alta presión (por la hipertensión sistémica) sobre un glomérulo cuya arteriola aferente se ha dilatado.

La secreción aumentada de los glucocorticoides endógenos produce un lavado medular de solutos que lleva a la incapacidad de concentrar la orina. Son pacientes que tienden a deshidratarse rápidamente si no tienen acceso permanente a una fuente de agua con el peligro potencial que esto acarrea.

Los pacientes con hiperadrenocorticismismo son más propensos a las infecciones. Lo cual es un dato a tener en cuenta al realizar los controles en orina.

El felino es una especie naturalmente más resistente a los efectos deletéreos del exceso de corticoides.



Gato diabético



Gato hipertiroideo

Hipoadrenocorticismismo

Los gatos con hipoadrenocorticismismo pierden parcialmente la capacidad de concentración urinaria por la constante pérdida de sodio. Suelen presentar azotemia prerrenal por hipovolemia, hipotensión y perfusión renal disminuida. La uremia suele estar proporcionalmente más alta que la creatinina, efecto visto en las hiperazotemias prerrenales y, en este caso en particular, exacerbada por la reabsorción portal incrementada de amoníaco desde el intestino, secundaria al frecuente sangrado intestinal.

El tratamiento con la reposición de los corticoides endógenos faltantes suele revertir el cuadro rápidamente.

Feocromocitoma

Los feocromocitomas, tumores hipersecretorios de epinefrina y norepinefrina,

son extremadamente raros en los felinos. Cursan con incrementos en la tensión arterial sistémica aunque la presencia del signo suele ser variable dependiendo del grado de estimulación al momento de la revisión. Personalmente, los autores llegaron al diagnóstico en una ocasión en un felino luego de sospechar la presencia del tumor por variaciones imposibles de estabilizar en pacientes anestesiados para cirugía.

Hipertiroidismo

El hipertiroidismo produce hipertensión sistémica, ya que aumenta la capacidad de contracción del miocardio, el volumen por latido y la velocidad de eyección. La arteria aorta tiene una elasticidad que le permite amortiguar en parte esta diferencia, pero los gatos gerontes (el grupo etario donde el hipertiroidismo es más prevalente) van perdiendo esa capacidad. El hipertiroidismo aumenta el número de receptores beta-adrenérgicos del corazón, lo que potencia la respuesta a las catecolaminas. La hormona tiroidea aumenta la sensibilidad de los receptores beta-adrenérgicos del aparato yuxtaglomerular, estimulando la secreción de renina, aumen-

tando también por este camino la tensión arterial.

Además, tienen un efecto inotrópico y cronotrópico directo sobre el corazón. Las consecuencias de los aumentos de la tensión arterial sistémica son los conocidos: glomerulonefritis y nefrosclerosis.

El hipertiroidismo felino cursa con alteraciones en la homeostasis cálcica por una hiperplasia celular difusa de las glándulas paratiroides. El calcio ionizado y la creatinina plasmática están disminuidos y el fósforo y la hormona paratiroidea (PTH) están aumentadas. El aumento del fósforo se atribuye a la polifagia, incremento de la absorción intestinal y liberación de fósforo óseo a la sangre. El hiperparatiroidismo, que puede acompañar al hipertiroidismo, puede calcificar partes blandas (incluyendo los riñones), lo deja secuelas irreversibles, en ocasiones, graves.

Se ha observado una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona con aumento en la reabsorción tubular del sodio, fósforo y cloro que ayudan a sostener los aumentos patológicos de la tensión arterial.

El gato hipertiroides suele tener una disminución de los niveles de creatinina por un aumento de la tasa de filtración

glomerular, efecto que se exagera cuando la masa muscular va decayendo con el paso del tiempo. Sin embargo, la urea suele aumentar por un incremento en el recambio de la proteína corporal.

Las evidencias indirectas de la hipertensión glomerular en felinos hipertiroideos surgen de la observación de la proteinuria casi siempre presente y que suele disminuir notablemente al estabilizar al paciente. La circulación de las proteínas por el intersticio, intento de recuperación de las células tubulares, libera mediadores inflamatorios y citocinas profibróticas.

Se considera muy útil la evaluación nefrológica de un paciente hipertiroideo felino; la vuelta al eutiroidismo elevará la creatinina por disminución del filtrado glomerular, efecto potencialmente peligroso en un enfermo renal estadio IRIS II, III o IV.

Acromegalia

El exceso de somatotrofina, raro en gatos, puede estar asociada a glomerulonefritis. Histológicamente se ha encontrado engrosamiento de la membrana basal glomerular y de la capsula de Bowman. La enfermedad cursa con organomegalia generalizada que incluye, obviamente, a ambos riñones.

Hipercolesterolemia/lipidosis

Las enfermedades hepáticas, pancreáticas, el hipotiroidismo y muchas enfermedades familiares congénitas (hipolipoproteinemia familiar felina) pueden cursar con hipercolesterolemia, aterosclerosis y lipidosis glomerular.

Mediciones de colesterol por encima de los 700 mg/dl han sido asociadas a isquemia y tromboembolismos; estos últimos suelen ser raros en los animales y más frecuentes en los gatos a consecuencia de cardiomiopatías.

Hiperaldosteronismo

El exceso de aldosterona ocasiona retención de sodio, expansión del volumen circulante, bloqueo del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, caída del potasio sanguíneo y alcalosis metabólica por aumento de la excreción renal de hidrogeniones. Los efectos nocivos para el riñón incluyen aumento de la tensión arterial y pérdida de la capacidad de concentración tubular por la hipocalcemia.

Hipercalcemia

Los hiperparatiroidismos primarios o secundarios (linfoma, neoplasias pulmonares, etc.) producen nefropatía hipercalcémica cuando la calcemia corregida es mayor a 11 mg/dl en el gato. En el marco de una resorción ósea acelerada, el riñón se transforma en la principal defensa contra la hipercalcemia. La calciuria está incrementada; la relación calciuria/creatinuria supera el valor de 0,08. Los efectos indeseables incluyen nefrocalcinosis progresiva, infecciones urinarias, poliuria-polidipsia y urolitiasis. Los cálculos ureterales pueden desarrollar hidronefrosis aguda con pérdida del funcionamiento del órgano. Los litos vesicales son generadores de infecciones, enfermedad del tracto urinario bajo e hiperazotemia aguda postrenal por impedir totalmente la expulsión urinaria (FLUTD obstructivo).



Medición de la presión arterial en una siamesa con equipo doppler.

Finalmente, es importante insistir en la necesidad de realizar análisis de orina periódicos y frecuentes, ya que es la única manera de reconocer y empezar a tratar una enfermedad renal o urinaria cuando todavía hay tiempo para ayudar al paciente.

Bibliografía

- NELSON, COUTO. *Medicina interna de pequeños animales*. 4º ed.; Editorial Elsevier; España, 2010. Capítulo 43: "Glomerulonefropatías" (Grauer); p.: 637-639.
- NELSON, COUTO. *Medicina interna de pequeños animales*; 4º ed.; Editorial Elsevier; España 2010. Capítulo 44: "Insuficiencia renal aguda y enfermedad renal crónica" (Grauer); p.: 650.
- ETTINGER, FELDMAN. *Tratado de medicina interna veterinaria*; 6º ed.; Editorial Elsevier; España 2007. Capítulo "Hipertiroidismo" (Mooney); p.: 1546.
- ETTINGER, FELDMAN. *Tratado de medicina interna veterinaria*; 6º ed.; Editorial Elsevier; España 2007. Capítulo "Hipertiroidismo" (Mooney); p.: 1558.
- ETTINGER, FELDMAN. *Tratado de medicina interna veterinaria*; 6º ed.; Editorial Elsevier; España 2007. Capítulo 241: "Diabetes mellitus" (Nelson); p.: 1591.
- ETTINGER, FELDMAN. *Tratado de medicina interna veterinaria*; 6º ed.; Editorial Elsevier; España 2007. Capítulo 260 (Polzin-Osborne-Ross); p.: 1762-1763.
- MINOVICH, PALUDI. *Medicina felina práctica*; 3º ed.; Ed. Multimèdica; España 2011. Capítulo 16: "Actualización en el manejo de la diabetes mellitus" (Corgozinho); p.: 386.
- CORTADELLAS. *Manual de nefrología y urología clínica canina y felina*; 1º ed.; Ed. Servet; España 2010. Capítulo 10: "Evaluación de la presión arterial sistémica" (Fernández del Palacio); p.: 115.
- AUGUST; *Consultas en medicina interna felina*; Volumen 3; ed. Inter-médica; Bs As 1999. Capítulo 23: "Hipertensión endócrina" (Plotnik; Greco); p: 160-161.
- CHEW, DIBARTOLA, SCHENCK. *Nefrología y urología canina y felina*; 2º ed.; Ed. Multimèdica; España 2011. Capítulo 16: "Misceláneas de síndromes"; p.: 651-653.
- Chandler-Gaskell-Gaskell; *Medicina y terapéutica felina*; 3º ed.; Ed. Multimèdica; España 2007. Capítulo 20: "Sistema endócrino" (Monney; Fleeman); p.: 479.
- CHANDLER, GASKELL, GASKELL. *Medicina y terapéutica felina*; 3º ed.; Ed. Multimèdica; España 2007. Capítulo 20: "Sistema endócrino" (Monney; Fleeman); p.: 490.
- CHANDLER, GASKELL, GASKELL. *Medicina y terapéutica felina*; 3º ed.; Ed. Multimèdica; España 2007. Capítulo 20: "Sistema endócrino" (Monney; Fleeman); p.: 506.
- CHANDLER, GASKELL, GASKELL. *Medicina y terapéutica felina*; 3º ed.; Ed. Multimèdica; España 2007. Capítulo 20: "Sistema endócrino" (Monney; Fleeman); p.: 508.
- WARD. *Clínicas veterinarias de Norteamérica en medicina de pequeños animales*; Ed Elsevier Masson; España 2007; Volumen 37; número 4: "Manifestaciones cardiovasculares y renales del hipertiroidismo" (Syme); Pág.: 731-738.
- LAPOINTE, BELANGER, DUNN. "N-acetyl-β-D-glucosaminidase index as an early biomarker for chronic renal insufficiency in cats with hypertiroidism". *J Am Med* 2006 20:7 40-1.
- ELFARRA, DUESCHER, SAUSEN. "Methimazole protection of rats against gentamicin-induced nephrotoxicity". *Can J Physiol Pharmacol* 1994; 72: 1238-44.

- BRAUNLICH, APPENROTH, FLECK. "Protective effects of methimazole against cisplatin-induced nephrotoxicity in rats". *J Appl Toxicol*, 1997, 17: 41-5.
- KIRK, BONAGURA. *Terapéutica veterinaria actual XIII*; Ed. Mc Graw-Hill Interamericana; España 2001. Sección 10: "Trastornos urinarios: Diagnóstico de hipertensión sistémica en perros y gatos" (Brown; Henik; Finco); p.: 894.
- KIRK, BONAGURA. *Terapéutica veterinaria actual XIII*; Ed. Mc Graw-Hill Interamericana; España 2001. Sección 5: "Trastornos endócrinos y metabólicos: Complicaciones y trastornos concurrentes relacionados con hipotiroidismo en perros" (Panciera); p.: 349.
- KIRK, BONAGURA. *Terapéutica veterinaria actual XIII*; Ed. Mc Graw-Hill Interamericana; España 2001. Sección 5: "Trastornos endócrinos y metabólicos: riñón e hipertiroidismo" (DiBartola; Brown); p.: 359-361.
- NORSWORTHY, CRYSTAL, FOOSHEE, TILLEY. *El paciente felino*; 3º ed.; Ed. Inter-Médica; Buenos Aires 2009. Capítulo 67: "Hipertiroidismo" (Crystal; Norsworthy); p.: 153.
- AUGUST. *Consultas en medicina interna felina; Volumen 4*; 1º ed.; Ed. Inter-Médica; Buenos Aires 2004. Capítulo 19: "Complicaciones de la terapia del hipertiroidismo" (Vechten); p.: 149-156.
- AUGUST. *Consultations in feline internal medicine; Volume 6*; 1º ed.; Ed. Saunders-Elsevier; USA 2010. Chapter 25: "Hypertiriodism and the kidneys" (Graves); pp: 268-273.
- ZACHARY, MC GAVIN. *Pathologic Basis Disease*; 5º ed.; Ed. Elsevier; USA 2012. Chapter 11: "The urinary system" (Newman); p: 606.
- ZACHARY, MC GAVIN. *Pathologic Basis Disease*; 5º ed.; Ed. Elsevier; USA 2012. Chapter 11: "The urinary system" (Newman); p: 630.
- ZACHARY, MC GAVIN. *Pathologic Basis Disease*; 5º ed.; Ed. Elsevier; USA 2012; Chapter 12: "Endocrine system" (La Perle); pp: 682.
- MUCHA, SORRIBAS, PELLEGRINO. *Consulta rápida en la clínica diaria*; 1º ed.; Editorial Inter-Médica; Bs As 2005. Capítulo 42: "Patologías del metabolismo fosfocálcico y óseo" (Castillo); Pág.: 259.
- MUCHA, SORRIBAS, PELLEGRINO. *Consulta rápida en la clínica diaria*; 1º ed.; Editorial Inter-Médica; Bs As 2005. Capítulo 85: "Insuficiencia renal crónica" (Molina); Pág.: 480.
- TAIBO. *Nefrourología Clínica*; 1º ed.; Ed. Inter-Médica; Bs As 1999. Capítulo 20: "Nefropatía secundaria"; p.: 232.
- TAIBO. *Nefrourología Clínica*; 1º ed.; Ed. Inter-Médica; Bs As 1999. Capítulo 16: "Nefropatía hipercálcica"; p.: 197.
- NIESSEN, GAUDIANO, PETRIE. *Feline acromegaly: an underdiagnosed endocrinopathy?* *Vet Intern Med* 21: 899, 2007.
- WU, KONG, ZHOU, CUI, XU, LUO, LI, TAN, MIAO. "The Role of MicroRNAs in Diabetic Nephropathy; Hindawi Publishing Corporation"; *Journal of Diabetes Research*; volume 2014; article ID 920134; 12 pp.
- KOBAYASHI, PETERSON, GRAVES, LESSER, NICHOLSON. "Hypertension in cats with chronic renal failure or hypotiroidism"; *Journal of veterinary internal medicine* 1990; 4:58-62.

- LAPOINTE, BÉLANGER, DUNN, MOREAU, BEDARD. "N-acetyl-β-D-glucosaminidase index as an early biomarker for chronic kidney disease in cats with hipertyroidism", *J Vet Intern Med* 2008; 22:1103-1110.
- PANCIERA, LEFEBVRE. "Effects of experimental hypothyroidism on glomerular filtration rate and plasma creatinine concentration in dogs"; *J Vet Intern Med* 2009; 23:1045-1050.
- WILLIAMS, PEAK, BRODBELT, ELLIOTT, SYME. "Survival and the development of azotemia after treatment of hyperthyroid cats"; *J Vet Intern Med* 2010; 24:863-869.
- WILLIAMS, ELLIOTT, SYME. "Association of iatrogenic hypothyroidism with azotemia and reduced survival time in cats treated for hyperthyroidism"; *J Vet Intern Med* 2010; 24:1086-1092.
- FELDMAN, NELSON, REUSCH, SCOTT MONCRIEFF, BEHREND. *Canine and feline endocrinology*; 4^º ed.; Elsevier; USA 2015; Chapter 2: "Disorders of growth hormone" (Reusch); p: 59.
- FELDMAN, NELSON, REUSCH, SCOTT MONCRIEFF, BEHREND. *Canine and feline endocrinology*; 4^º ed.; Elsevier; USA 2015; Chapter 15: "Hypercalcemia and primary hyperparathyroidism" (Feldman); p: 583.
- FELDMAN, NELSON, REUSCH, SCOTT MONCRIEFF, BEHREND. *Canine and feline endocrinology*; 4^º ed.; Elsevier; USA 2015; Chapter 4: "Feline hyperthyroidism" (Scott Moncrieff); pp: 150-151.
- FELDMAN, NELSON, REUSCH, SCOTT MONCRIEFF, BEHREND. *Canine and feline endocrinology*; 4^º ed.; Elsevier; USA 2015; Chapter 4: "Feline hyperthyroidism" (Scott Moncrieff); pp: 170-172.
- FELDMAN, NELSON, REUSCH, SCOTT MONCRIEFF, BEHREND. *Canine and feline endocrinology*; 4^º ed.; Elsevier; USA 2015; Chapter 7: "Feline diabetes mellitus" (Reusch); pp: 307-308.
- FELDMAN, NELSON, REUSCH, SCOTT MONCRIEFF, BEHREND. *Canine and feline endocrinology*; 4^º ed.; Elsevier; USA 2015; Chapter 12: "Hypoadrenocorticism" (Scott-Moncrieff); p: 498.

6. Criptococosis felina

Dra. María Amelia Gisbert

Veterinaria, doctora de la UBA en el área de Clínica Médica.

Participante y directora de proyectos de investigación UBACyT, docente del área de Clínica de Pequeños Animales.

Etiología

La criptococosis es una enfermedad micótica profunda que afecta selectivamente al gato, al perro, al caballo y al hombre. El agente etiológico responsable de la misma es el *Criptococcus neoformans*. Se trata de una levadura muy resistente a condiciones ambientales adversas que posee características morfológicas que se relacionan con la **virulencia** y la **resistencia ambiental**.

Existen tres variedades que despiertan interés en el ámbito veterinario. Estas son *Criptococcus neoformans var neoformans*, *Criptococcus neoformans var grubii* y *Criptococcus neoformans var gatti*. Algunas de estas variedades, son capaces de generar pigmentos marrones cuando son cultivadas in vitro. Se ha determinado que existe una relación directa entre la capacidad de generación de pigmento y la agresividad del agente. De esta forma, a mayor capacidad de generar **pigmento**, mayor virulencia de la cepa. Esto se debe a que el mecanismo que se encuentra involucrado

con la formación del pigmento interviene también en la capacidad de resistir el estrés oxidativo (mecanismo de defensa del huésped frente al ingreso del patógeno).

Otro factor influyente en la virulencia es la **cápsula**. La cápsula de esta levadura no solo previene la desecación y otorga resistencia en el ambiente, sino que también se encuentra compuesta por mucopolisacaridos que determinan la virulencia del agente debido a que posee actividad antifagocítica. De igual forma que lo mencionado sobre la capacidad de formación de pigmento, el tamaño de la cápsula determina la mayor o menor virulencia de la levadura. A mayor tamaño de la cápsula, mayor virulencia.

A temperaturas que oscilan entre los 25 y 37 °C, se encapsula. Las cápsulas otorgan al agente resistencia y permanencia en el ambiente, lo que da lugar a la perpetuación de la enfermedad.

Las diferentes **variedades** de *Criptococcus* han sido halladas en diferentes tipos de pacientes. La variedad *gatti* se ha

aislado con mayor frecuencia en animales inmunocompetentes; mientras que la infección por las variedades *grubii* y *neoformans* ha sido encontrada en la mayoría de los animales con algún grado de inmunocompromiso.

En líneas generales se trata de una enfermedad oportunista con una fuerte asociación a enfermedades subyacentes que afecta la inmunidad del gato.

Distribución y fuente de contagio

El agente se encuentra distribuido mundialmente, sin embargo, en regiones de clima **tropical** y **subtropical** se encuentra con mayor frecuencia. La variedad *gatti* se ha aislado de regiones que presentan plantaciones de árboles de *Eucalyptus*. Mientras que las variedades *grubii* y *neoformans* se han hallado presentes en materia fecal de aves. No todas las aves han sido involucradas en la diseminación y en la fuente de contagio de la enfermedad. Se postula que se encuentran involucradas las palomas y algunos psitácidos. También se ha hallado en la materia fecal de murciélagos. El criptococo utiliza eficientemente la creatinina presente en alta concentración

en la materia fecal de las aves como fuente de nitrógeno no proteico, fundamental para su ciclo de vida.

No todas las **aves** y **murciélagos** liberan criptococo. Solo lo harán aquellos que se encuentren infectados por el mismo. Además, las aves y los murciélagos portadores pueden no manifestar signo alguno de enfermedad pero sí liberar el agente durante semanas e incluso meses. Es fundamental identificar zonas contaminadas con desechos de aves para identificar posibles fuentes de infección.

De esta forma, aquellas regiones con plantaciones de ***Eucalyptus***, regiones con hacinamiento de aves, palomares o escombros de palomares y áreas con presencia de murciélagos, son las principales fuentes de contagio potencial de la enfermedad.

La inactivación del agente se realiza eficientemente con la aplicación de **soda cáustica al 20%**.

Transmisión entre especies

La transmisión de esta enfermedad al hombre (así como al perro y al caballo) ocurre de igual forma que en el gato. El contagio se establece por contacto direc-

to con la fuente de infección. No se ha reportado hasta la fecha, contagio directo entre especies.

¿Cómo se contagia el gato? Lo hace directamente desde su fuente de infección, es decir, lo más frecuente es que lo haga desde la materia fecal de aves o murciélagos o bien desde los suelos contaminados.

El contagio se produce principalmente por **inhalación**. Las vías de entrada digestivas y percutáneas han sido reportadas solo como vías esporádicas de infección.

Fisiopatología

Una vez inhalado, el agente ingresa por la cavidad nasal, se aloja en la misma y accede en forma directa a los senos paranasales. Una vez ahí, estimula en el animal una **respuesta inmunitaria mediada por células** que atraen fundamentalmente macrófagos, linfocitos TCD4, linfocitos TCD8 y provoca la liberación de múltiples citoquinas que desencadenan la formación de granulomas en el sitio de entrada (cavidad nasal y senos paranasales).

Los **granulomas** pueden poseer diferente tamaño y son capaces de crecer invadiendo tejidos adyacentes. De esta forma pueden atravesar la lámina cribada

del hueso etmoides y acceder en forma directa al sistema nervioso central y al ojo. En este caso, el avance de la enfermedad resulta ser local y por invasión de tejidos adyacentes. El mayor daño que provoca el agente, es el que estimula a ser desarrollado por el propio huésped. Es decir, la lesión de mayor importancia está desencadenada por la inmunidad del individuo mientras intenta deshacerse del patógeno.

En **animales inmunocomprometidos**, es posible el desarrollo de otro tipo de diseminación de la enfermedad: la diseminación hematológica. De esta forma, el criptococo accede al torrente circulatorio y se disemina fundamentalmente en tres sitios: la piel, el pulmón y el riñón. Una vez en su blanco, desarrolla la respuesta inmunitaria de tipo celular a la que se ha hecho referencia previamente.

Signos clínicos

Para una mejor comprensión de la signología clínica, se optó por dividir la misma en relación a los sistemas orgánicos afectados. Debido a que no siempre se encuentran presentes todos los signos clínicos sino que muchas veces se encuentran afectados uno o más sistemas.

Sin embargo, de igual forma que la mayoría de las enfermedades infecciosas, el cuadro se presenta con signos clínicos inespecíficos como la hipertermia, anorexia, depresión, astenia, pérdida de peso, adinamia, etcétera.

Cavidad nasal y senos paranasales

Constituyen la presentación clínica más frecuente. La signología asociada a dicha presentación es el desarrollo de estornudos. La evolución de los estornudos es larga. Se trata de animales que estornudan durante meses e incluso durante años. En muchos de ellos se observan secreciones que se asoman por las narinas. La secreción nasal puede presentarse inicialmente con características serosas o mucosas y, con el transcurso del tiempo, puede convertirse en purulenta y algunas veces hemorrágica.

La presentación de la secreción puede ser tanto unilateral como bilateral. Esto dependerá de la localización de los granulomas (por delante o por detrás de las coanas respectivamente).

En algunos casos podrán verse los granulomas asomarse por las narinas. Estos presentan características muy distintivas. Son rosados, gelatinosos, friables y sangrantes.

En estadios más avanzados es posible observar la tumefacción de los tejidos blandos que involucran la región del tabique nasal que lleva a la deformación del mismo. Este signo clínico otorga al gato una fascie muy particular llamada “gato boxeador” o “gato payaso”.

En algunos casos puede presentarse linfadenopatía submaxilar moderada a severa.

Sistema nervioso central (SNC)

La afección del SNC ocurre por dos vías. Por un lado, el agente cuyas cápsulas son ricas en mucopolisacáridos, libera y secreta una alta cantidad de esta sustancia que es vertida en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Su presencia aumenta la viscosidad del LCR favoreciendo a la hidrocefalia, la hipertensión craneana, confusión, ataxia, etcétera.

Por otro lado, es capaz de invadir, por medio de la formación de granulomas, las meninges (meningoencefalitis granulomatosa) y los tejidos adyacentes a través de la lámina cribada del etmoides. La sintomatología neurológica dependerá estrechamente de la región afectada por los granulomas.

Ojo

Es frecuente que los animales afectados presenten secreciones oculares, generalmente, de tipo seroso. El agente invade el globo ocular y afecta indiscriminadamente cada una de sus estructuras. Es frecuente observar en los gatos con afección ocular, el desarrollo de neuritis del nervio óptico, desprendimiento de retina, coriorretinitis granulomatosa y uveítis anterior, entre otros signos.

Pulmón

Los gatos afectados pueden desarrollar tos, estertores y derrame pleural. La neumonía granulomatosa es uno de los hallazgos más frecuentes de esta presentación. Las áreas neumónicas pueden presentarse en conjunto con infiltrados

peribronquiales. En ningún caso de esta presentación se hallaron calcificaciones ni linfadenopatía hiliar.

Piel

La presentación de esta enfermedad sobre la piel se caracteriza por el desarrollo de nódulos de diverso tamaño. Los mismos se ubican en forma indiscriminada y en número variable. Muchos de estos nódulos permanecen estables durante el tiempo, otros incrementan su tamaño y algunos de ellos pueden ulcerarse.

Riñón

Es una de las presentaciones menos frecuentes de la enfermedad. Muchas veces resulta asintomática y se encuentra como hallazgo de necropsia. Los granulomas invaden el tejido renal, sin embargo, si la invasión del tejido resulta menor al 66% de ambos riñones, no manifestará sintomatología clínica ni podrá ser detectada por análisis sanguíneos ni urianálisis. Sí será posible sospecharla mediante estudios ecográficos (siempre y cuando posea un tamaño detectable).

Diagnóstico

El diagnóstico se encuentra basado en los datos de anamnesis del animal. Animales con estornudos crónicos, secreción nasal constante, que habitan áreas con presencia de palomas, etc. son datos que nos harán sospechar de la presencia de esta enfermedad. La inspección del animal podrá otorgarnos evidencia relacionada con la enfermedad si encontramos alguno de los signos clínicos citados anteriormente.

Los métodos complementarios de rutina como los análisis sanguíneos, difícilmente puedan orientarnos en el diagnóstico.

Sin embargo, el uso de **Rx** podrá ser de utilidad en algunos casos. La afección de la cavidad nasal y de los senos paranasales afecta el tramado óseo de los mismos. Es posible evidenciar en radiografías realizadas en dichos focos la presencia de osteólisis. De igual forma será de utilidad la radiología en los casos de afección pulmonar.

Un método complementario accesible y económico para el diagnóstico de la enfermedad es la utilización de la **citología** a partir de punciones y aspirados con aguja fina de deformaciones cutáneas o de lava-

jes de cavidad nasal o bronco-alveolares. También se puede aplicar sobre muestras de LCR y humor acuoso. Sin embargo, este método es capaz de arrojar resultados falsos negativos.

En aquellos casos en que se pueda realizar, la **biopsia** e **histopatología** son métodos que permiten identificar el agente con mayor facilidad.

Es posible **cultivar** las muestras tomadas para citología en Agar Sabouraud. A una temperatura entre 20 y 36 °C producen la formación de colonias blancas cremosas. Sin embargo, el cultivo puede demorar en desarrollarse hasta 4-6 semanas.

Existe en el mercado un **estudio serológico** que consiste en la identificación del antígeno capsular. Este estudio resulta útil tanto en el diagnóstico como así también en el control terapéutico y evolutivo de la enfermedad.

Tratamiento

El tratamiento de esta enfermedad debe instaurarse al mismo tiempo que se realiza la **identificación de la causa** que dio origen a la misma. De otra forma, el tratamiento siempre llevará al fracaso. Es

de fundamental importancia identificar y tratar la causa de base para obtener un buen resultado terapéutico.

Se han postulado en los últimos años múltiples alternativas terapéuticas. Sin embargo, debido a que muchas de ellas son tóxicas en los gatos, la mayoría de ellas ha caído en desuso.

La experiencia del autor se encuentra basada en la utilización de drogas como el **Ketoconazol** (10 mg/kg cada 12 hr PO), **Itraconazol** (5 mg/kg cada 12 hr PO) y **Fluconazol** (25 mg totales cada 12 hr PO).

La primera de estas drogas presenta más efectos colaterales que las anteriores. Los efectos colaterales se encuentran relacionados a la hepatotoxicidad. Si se tiene en cuenta que se trata de tratamientos prolongados, es fundamental evaluar muy bien al paciente para seleccionar la droga a utilizar.

El Itraconazol y el Fluconazol poseen la ventaja de ser menos hepatotóxicos y de poder atravesar la barrera hematoencefálica. Ambos alcanzan tanto el SNC como el ojo con óptimas concentraciones. Por ese motivo son las drogas de elección.

El tratamiento debe realizarse hasta 3-4 semanas posteriores a la cura clínica.

En este caso resulta de utilidad la aplicación de pruebas serológicas para complementar la evaluación clínica. En general, la duración del tratamiento no suele ser menor a los tres meses.

Se ha propuesto la rinotomía como método adyuvante a la terapéutica de esta enfermedad. No solo para desobstruir la cavidad nasal, sino también para favorecer el contacto de la droga con el agente. Sin embargo, la elevada tasa de mortalidad intra y posquirúrgica, impide su utilización.

Pronóstico

El pronóstico de la enfermedad se encuentra estrechamente afectado por la causa que dio origen a la misma. En el caso de gatos inmunocomprometidos, no será el mismo el pronóstico si la enfermedad que subyace al criptococo se trata de una neoplasia o de un complejo respiratorio felino.

Además, la gravedad del cuadro también se encuentra afectada por el sistema afectado. La afección de la cavidad nasal y la piel es de mejor pronóstico que la afección del ojo o del SNC.

Salud pública

Tal como se mencionara más arriba, no se ha descrito hasta el momento el contagio entre especies. De esta forma, el gato sería incapaz de contagiar al hombre. Ambos se infectan a través de la misma fuente. Muchas veces, en gatos que conviven estrechamente con humanos, la detección de este tipo de patologías permite identificar en el ambiente una posible fuente de infección para advertir al propietario de su presencia.

7. Hernia perineal en felinos

*Daniel Rodolfo Malagrino.
Médico veterinario, práctica privada
Especialista en Medicina Felina -CPMV,
cofundador de AAMeFe,
ex Integrante de la CD de AAMeFe*

Definición

Estas hernias suceden cuando los músculos perineales se separan y permiten que órganos pélvicos o abdominales se desplacen y abulten la piel del periné.

Consideraciones generales

Las hernias perineales son un problema relativamente vulgar en la clínica veterinaria diaria, sobre todo en caninos machos mayores de 6 años. Son muy raras en los felinos, que habitualmente poseen más de 10 años.

Estas hernias son un desafío para el médico veterinario ya que su tratamiento es todo un reto, porque clínicamente no poseen solución definitiva y su resolución, que es quirúrgica, es complicada. Es la hernia más difícil de solucionar no solamente por la debilidad o atrofia de los tejidos involucrados, sino también por la fuerza que debe soportar luego de la reparación en forma definitiva, que lleva a una gran cantidad de recidivas. Esto hace

que la experiencia del cirujano y la dieta postquirúrgica sean fundamentales en la práctica veterinaria para tener una salida exitosa.

Presentación clínica

Esta hernia puede ser uni o bilateral, siempre es consecuencia de la incapacidad de soportar la pared rectal que tiene el diafragma pélvico que forma el cierre caudal de la cavidad abdominal. Y si bien no está claro cuál es el motivo relevante por el cual se produce, se cree en la actualidad que su origen es multifactorial.

Hay una predisposición sexual en caninos, que dice que las hembras genéticamente hablando tendrían una pared mucho más resistente, debido a que están preparadas para poder soportar el esfuerzo de los partos. Los machos gerontes, en cambio, tendrían una predisposición hormonal por desequilibrios gonadales debido a trastornos endocrinos. También se habla de animales con cola corta por falta

de ejercitación de los músculos coccígeos en los que aumentaría la probabilidad de su aparición por falta de tono.

Además, varias patologías como el tenesmo crónico, por constipación, divertículos rectales, fístulas paranales, prostatitis, urolitiasis, etc., pueden favorecer o provocar la ruptura del diafragma pélvico, más aun en animales de edad avanzada por debilitamiento senil de la musculatura, y algunos autores mencionan un debilitamiento neurogénico que favorecería la atrofia muscular.

En los felinos no hay predisposición sexual ni de edad; aunque se reportan hernias perineales en animales de edad por sus más altas probabilidades de favorecerla, ya que en su mayoría son consecuencia de traumatismos en zonas debilitadas y se producen generando un espacio entre esfínter externo del ano y músculo elevador.

Los mencionados debilitamientos derivan en cambios producidos en el cinturón pélvico, particularmente entre el músculo esfínter externo del ano con el resto de los músculos del diafragma. También la presencia de tejido adiposo que se puede introducir favorece la aparición de un bulto en más —signo principal de la herniación— que redundando en el desvío del recto hacia

el saco herniario y desarrolla un divertículo o saculación rectal donde se acumula materia fecal que, en un principio, estimula la motilidad y empeora el cuadro, porque el paciente realiza mayores esfuerzos para defecar, lo que aumenta su motilidad y agranda aun más la hernia.

El resultado clínico es dificultad para defecar, que se muestra a través de tenesmo; a veces leve incontinencia, disquecia, y estreñimiento, casi constantes, aunque en los felinos mayoritariamente se advierte generalmente solo la vejiga, que en ocasiones consigue producir un cuadro clínico más explosivo, de urgencia, por imposibilidad de orinar, que produce generalmente una uremia posrenal

Si bien el diagnóstico clínico es por examen físico del área perineal, que descubre una tumefacción en lateral del ano, con signos como tenesmo defecatorio o urinario casi constante, de todas maneras hay que diferenciar la hernia de tumores paranales, abscesos, impactaciones glandulares, etcétera. Para diferenciar, si es factible en felinos introducir un dedo en el ano con la intención de palpar el orificio herniario, también se puede palpar externamente y, si tenemos dudas, podemos ayudarnos con ecografía o radiología,



preferentemente con contraste, dado que placas radiográficas simples generalmente no son necesarias pero podrían servir para ver el posicionamiento de la vejiga, dar bario vía oral podría valer para identificar el recto, también es factible ayudarnos ecográficamente para observar recto y vejiga.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales en una tumefacción perineal incluyen hernia, neoplasias, hiperplasia glandular, neoplasia de sacos anales y tumores vaginales. En el caso de disquecia habría que tener en cuenta cuerpos extraños rectales, fístulas perianales, estenosis rectales, neoplasias, traumatismos, etcétera.

Tratamiento médico

El objetivo del tratamiento es aliviar el síntoma que generalmente es tenesmo o disuria, para evitar el megacolon o la estrangulación vesical. Para ello se pueden utilizar laxantes, ablandadores fecales,

cambios en la dieta, enemas evacuatorios. En caso de estar involucrada la vejiga se puede descomprimir por punción o también catetizar; sin embargo, estos tratamientos son momentáneos porque no son satisfactorios a largo plazo y se debe aconsejar siempre la cirugía.

Tratamiento quirúrgico

La herniorrafia es lo recomendado siempre junto con la castración en los caninos, si no estuviesen castrados. Hay dos técnicas quirúrgicas utilizadas rutinariamente. Una es la reposición anatómica y la otra es el enrollamiento del músculo obturador interno. En lo personal prefiero esta última porque ocasiona menos tensión sobre las suturas, menos deformación anal y crea un estribo en ventral de la patología que refuerza el defecto. También se pueden usar mallas o combinar estas con diferentes técnicas.

Precauciones preoperatorias

Unos días antes de la intervención deberían suministrarse laxantes, enemas para tratar de vaciar el recto. En el momento quirúrgico, hacer una jareta en ano, utili-

zar antibióticos contra anaerobios y Gram negativos. Si está comprometida la vejiga, sondear o realizar cistocentesis para aliviar.

Se debe tener cuidado si son animales gerontes, sobre todo porque para la cirugía se ubican en posición decúbito esternal, con la parte posterior elevada. De esa manera los órganos herniados son enviados hacia el abdomen. Esto disminuye la posibilidad de oxigenación del animal dado que hay mayor presión sobre el diafragma. Hay que tener cuidado con gatos cardiopatas, aunque se podría realizar anestesia epidural. El rabo debe estar fijado sobre el lomo previo rasurado de toda la zona.

Técnica quirúrgica



Realizar una incisión curvilínea del ano en lateral sobre la hernia desde craneal del músculo coccígeo hasta el isquión, abrir la piel y correr el tejido subcutáneo. Visua-

lizar de ser posible músculo del esfínter anal, músculo elevador del ano, músculo coccígeo, escotadura isquiática, y ubicar nervio recto caudal de ser posible.

Visto esto y abierto el saco herniario,



introducir hacia el abdomen las estructuras pertinentes a través del anillo herniario. Colocar un tapón de gasa húmeda para mantener la reducción de las vísceras y colocar las suturas.

Previamente, incidir la fascia y periostio a lo largo del borde caudal del isquión y origen del músculo obturador interno. Realizado esto trasponerlo dentro del defecto para facilitar la aposición entre el músculo coccígeo, elevador del ano y esfínter anal. Precolocar suturas discontinuas simples de monofilamento dos ceros o nylon de 0.30 mm. Estos hilos favorecen la tracción, no contribuyen a la inflamación y disminuyen el riesgo de infección. Comenzar en dorsal entre músculos esfínter externo, elevador y o coccígeo y dirigirse

hacia abajo para suturar el esfínter externo y obturador. Tener presentes los vasos y nervios pudendos y ajustar las suturas comenzando en dorsal. Antes debe haberse extraído la torunda húmeda colocada para mantener la reducción. Ajustados los puntos, evaluar la reparación y colocar puntos adicionales si hay dudas de posibles lugares débiles. Lavar la zona y cerrar luego subcutáneo y piel.



Post operatorio

Pueden colocarse y/o recetarse analgésicos y antiespasmódicos para evitar el tenesmo. Seguir con antibióticos 7 días y ofrecer comida fibrosa con ablandadores fecales para facilitar las deposiciones.

Pronóstico

Generalmente es favorable siempre que se haya realizado una cirugía correcta y se mantenga una dieta propicia para evitar la constipación o la no formación de cristales.

Bibliografía

- Cirugía de Pequeños Animales; Fossum Theresa W.
- DOUGLAS H. SLATTER. *Texto de cirugía de los pequeños animales.*
- CORTADELLAS RODRÍGUEZ, OSCAR. *Manual de nefrología y urología clínica canina y felina.*
- BORJRAB, JOSEPH. *Fisiopatología y clínica quirúrgica en animales pequeños.*

8. Hernia perineal en felinos*

**El presente artículo es un trabajo presentado en el Ateneo Interdisciplinario organizado por AAMeFe en noviembre del 2014*

Dra. Adriana Fontanals

Inmunología

Se verá cómo se comporta la respuesta inmune en la PIF. Previamente se verá en forma resumida, cómo se comporta normalmente la respuesta inmune.

El sistema inmune se divide en dos ramas: el **sistema inmune innato** y el **sistema inmune adaptativo**. Ambos actúan juntos y se necesitan mutuamente. Una de las funciones fundamentales del sistema inmune adaptativo es el reconocimiento de lo propio. De esta forma puede entonces diferenciarse de aquello que no es propio, es decir, de los antígenos externos (patógenos).

En este sentido, las dos ramas del sistema inmune reconocen de manera distinta. El sistema inmune innato reconoce estructuras muy conservadas en los microorganismos, por ejemplo, partes estructurales de virus y bacterias o enzimas que necesita ese microorganismo para perpetuarse.

Las células que forman parte del sistema adaptativo, **reconocen específicamen-**

te diferencias muy pequeñas dentro de un antígeno. La respuesta inmune adaptativa la producen los **linfocitos B** y **T**. Los linfocitos T se componen de dos grandes poblaciones de LT citotóxicos conocidos también como CD8 y linfocitos T helpers o ayudantes, llamados también CD4 (CD4 y 8 son moléculas de membrana de estas células).

La respuesta inmune innata la producen los macrófagos, neutrófilos, mastocitos, basófilos, eosinófilos, y las células NK y las células dendríticas. Todas estas células tienen muchos receptores para las estructuras muy conservadas de los microorganismos. Además, las células del sistema inmune innato y adaptativo **tienen receptores** para moléculas propias, algunas de las cuales se expresan en cantidad como consecuencia de la respuesta inmune, por ejemplo, receptores para factores de complemento, para proteínas de fase aguda, para el Fc de las inmunoglobulinas, etcétera.

Vamos a hacer hincapié en los monocitos y macrófagos, en las proteínas de fase aguda y en las citoquinas, que no son otra cosa que mensajeros químicos entre célula y célula. Uno que se conoce muy bien es el interferón (hay varios tipos), que es producido por nuestras propias células y es un mensajero que le dice de una célula a otra que no deje entrar a ese virus o que se active para matar a un patógeno.

Los monocitos están en la sangre y, cuando pasan a los tejidos, se quedan como residentes y se los denomina macrófagos. Es decir, cuando el monocito de la sangre se establece en un tejido se lo conoce como macrófago.

En la sangre, los monocitos no son más del 1%, pero son los que **enloquecen** en esta patología. Los macrófagos como las células NK y las dendríticas, son mediadores entre la respuesta inmune innata y la adaptativa, entre la respuesta **conservada** y la **específica** que producen los linfocitos T y B.

Los macrófagos son células capacitadas para fagocitar, es decir, para captar lo que viene de afuera y poder destruirlo. Además tiene otras funciones, entre las cuales está la de producir una serie de citoquinas tales como: factor de necrosis

tumoral alfa (TNF alfa), la interleuquina 1 (IL1), la interleuquina 6 (IL6) y la IL8.

Las citoquinas son pleitrópicas y redundantes. Pleitrópicas quiere decir que una sola citoquina puede hacer muchas cosas diferentes y redundantes porque hay muchas citoquinas que hacen lo mismo. Las citoquinas pueden ser producidas por muchas células del organismo. También se llaman interleuquinas, porque se descubrieron como mensajeros entre los glóbulos blancos pero ahora sabemos que no son las únicas células que las producen o que reciben su acción.

Las citoquinas producidas por los macrófagos (IL1, IL6 TNF alfa e IL8) son proinflamatorias y, entre otras cosas, estimulan la producción hepática de proteínas de fase aguda, cuya función es favorecer la respuesta inmune innata. Estas proteínas se “pegotean” al antígeno para que pueda ser captado más fácilmente por los macrófagos, que tienen receptores, al igual que otras células de la inmunidad innata, para las proteínas de fase aguda.

Las células NK en esta patología están “como ausentes”, no tienen importancia. Están ausentes por la falta de citoquinas que puedan activarlas.

La inflamación que se produce como consecuencia de la actividad de los macrófagos/monocitos y de otras células y factores de la inmunidad innata tiene como finalidad atraer neutrófilos, producir más citoquinas, activar el complemento producir más proteínas de fase aguda, todo con el fin de destruir al patógeno. Como siempre estos fenómenos potencialmente tóxicos, deben **estar regulados** porque de lo contrario podrían volverse peligrosos para el propio individuo que puso en marcha la respuesta.

El centro de atención de esta patología es el macrófago porque es el centro de la respuesta inmune. El macrófago es una célula capaz de producir citoquinas que van a producir inflamación, pero que también tienen acciones sistémicas. Por ejemplo, la IL1 que producen es un potente pirógeno endógeno, es decir que aumenta la temperatura y a su vez también lo que hace es activar el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, porque la IL1 produce la liberación de CRH, que libera ACTH, que libera corticoides y los corticoides regulan la respuesta inmune. Es decir que un macrófago, mediante sus citoquinas está a la vez favoreciendo la inflamación y la regulación de la respuesta inmune.

Entonces, el macrófago libera citoquinas que favorecen, entre otras cosas, la producción de proteínas de fase aguda y la llegada de neutrófilos (IL8) al sitio de la infección. Y al mismo tiempo también favorece la regulación de la respuesta mediante la activación del eje hipotálamo hipófiso adrenal.

Esto es lo que sucede en los mejores casos en una respuesta inmune normal. Las citoquinas que liberan permiten que se cambien las moléculas de adhesión de los neutrófilos y monocitos para que puedan pasar a través del endotelio vascular y lleguen al lugar donde van a producir la respuesta inmune, donde está el antígeno. Todo esto, en una respuesta innata normal. Luego se activa la respuesta inmune adaptativa (T y B).

¿Qué es la activación de macrófagos?

En **sentido amplio**, es cualquier macrófago que toma contacto con un antígeno para destruirlo. Un macrófago activado en un **sentido estricto** es aquel que recibe el “mensaje” de alguna citoquina y empieza a producir moléculas diferentes para mejorar su manera de fagocitar o produce

mayor cantidad de receptores para poder ser visto por otras células. Esto se ve bien en los granulomas que se producen, por ejemplo, en la tuberculosis y en la PIF y otras infecciones. En realidad, el granuloma es una consecuencia de la activación de los macrófagos, es el propio organismo tratando de detener algo que no puede detener el avance del antígeno y a veces, termina volviéndose en contra del propio individuo.

Hay dos tipos de macrófagos activados: los del tipo 1 que necesitan de las citoquinas producidas por los linfocitos T *helper* 1 y los del tipo 2 que necesitan las citoquinas de los T *helper* 2.

¿Qué pasa en la PIF?

La característica que tiene esta enfermedad, en particular, es que el virus infecta los monocitos y los monocitos están en la sangre, por eso esta enfermedad se vuelve sistémica. Este es el origen de las periflebitis y perivasculitis que se observan en esta patología. Es provocada por estos monocitos/macrófagos infectados, que actúan descontroladamente. Como consecuencia de tener al virus, comienzan

a producir gran cantidad de IL1, de IL6 y TNF alfa, que favorecen la producción de proteínas de fase aguda, inducen fiebre y caquexia en los animales. Además el TNF alfa activa la muerte de células de la inmunidad adaptativa.

En este caso, la respuesta inflamatoria que se produce no logra eliminar a las células infectadas, más bien, el sistema inmune es utilizado por el virus para poder entrar en los macrófagos y perpetuarse.

Otra característica de esta patología es que se producen muchos anticuerpos por activación de los linfocitos B, pero solo sirven para favorecer la entrada del virus al macrófago/monocito, a través del receptor para Fc de las inmunoglobulinas. Es decir que el virus se “pega” al anticuerpo y este se une a la célula por el receptor para el Fc y el complejo así formado entra en la célula, donde el virus permanece.

Además producen mucha cantidad de “factor vascular endotelial” que permite el pasaje entre las células endoteliales de los monocitos y neutrófilos, con lo cual comienza a generarse en el lugar una especie de granuloma, pero no es un granuloma como nosotros lo conocemos, con linfocitos T cercándolo, acá no hay

respuesta adaptativa, sino solo neutrófilos y macrófagos solo producen citoquinas proinflamatorias.

El TNF favorece la muerte celular programada en las células del sistema inmune adaptativo, es decir, promueve la muerte de los linfocitos T citotóxicos, por lo que no hay una respuesta celular adaptativa. Además se produce, no se sabe por qué mecanismo, una inactivación del complemento. Todo esto junto con los anticuerpos que se unen al virus y lo introducen en el macrófago, como ya fue mencionado.

En los animales con PIF no se encontraron citoquinas reguladoras y activación de células reguladoras. Por lo tanto, tampoco funciona la regulación de la respuesta inmune. Como no hay una activación clara de la respuesta inmune adaptativa, no hay activación de los linfocitos T citotóxicos y de los linfocitos T *helper*, no hay producción de interferón gama, que es el interferón inmune.

El interferón gama, que activa macrófagos normales y colabora con la inmunidad adaptativa, acá no está. No hay interferón gamma y hay TNF alfa que produce una especie de “shock” en todo el organismo y la muerte de células de la inmunidad adaptativa.

En conclusión, los anticuerpos producidos no protegen, el exceso de TNF produce destrucción de células de la inmunidad adaptativa, está “interferida” la activación del complemento y los monocitos/macrófagos terminan junto con los neutrófilos formando granulomas piógenos, que no hacen de barrera para el patógeno, más bien perpetúan la inflamación.

9. Peritonitis infecciosa felina*

**El presente artículo es un trabajo presentado en el Ateneo Interdisciplinario organizado por AAMeFe en noviembre del 2014.*

*Dr. Mariano Rossano,
profesor de la cátedra de Enfermedades Infecciosas.
FCV de la UBA. Especialista en Docencia Universitaria
con orientación a las Ciencias Biológicas y Veterinarias.
Especialista en Diagnóstico de Laboratorio de
Enfermedades Infecciosas. Práctica Privada*

Virología

Se A continuación observaremos diferentes aspectos de la teoría más aceptada en la actualidad sobre el VPIF. Sobre cómo se mueve genéticamente el virus de tal manera que le permite ser infeccioso o no infeccioso; entrar en el huésped o mantenerse en el intestino, que no le permite salir una vez que entra al huésped en forma natural y volver a ser patógeno intestinal.

Las teorías, son las afirmaciones que mejor explican un aspecto observable de la realidad. Quizás no sean una verdad absoluta, pero son lo que mejor explican lo que ocurre. Es bueno que sepamos cuáles son esas afirmaciones que nos permiten resolver los problemas de la vida cotidiana con respecto de la enfermedad en cuestión.

El comité internacional de taxonomía viral incluye los coronavirus dentro de los nidos virales. Los nidos virales son un grupo de virus que tienen dentro de su gen una serie de secuencias que se llaman ORF (*open reading frame* o *marco abierto* de

lectura). Los ORF son regiones que codifican para cierta proteína. Estas secuencias están dentro del genoma viral y pueden estar superpuestas. Mediante ciertos mecanismos de polimerización el virus logra que se copien por separado.

Dentro de los nidos virales se encuentra el coronavirus felino, y dentro del grupo I están los virus de interés veterinario más importantes: el **coronavirus entérico felino**, el **coronavirus productor de PIF**, el coronavirus canino, el coronavirus de la gastroenteritis transmisible del cerdo (en nuestro país no existe, pero pudo haber estado involucrado genéticamente en la diferenciación de coronavirus felinos).

Al coronavirus entérico felino y al coronavirus productor de PIF los nombro por separado, pero no debería hacer tanta diferenciación, ya que pertenecen a los virus ARN. Los ARN pueden tener una orientación positiva o una negativa, los que tienen un sentido positivo y son cadenas simples, o sea, una sola cadena de ARN, son como ARN mensajeros, entran en las

células y ya son infectantes (entran como si fueran RNAm).

Tienen 30 Kb (30 000 Kb), son muy largos, eso hace que al copiarse tengan muchos errores de copia. Diferente de lo que ocurre con las polimerasas del organismo; no hay un sistema de monitoreo efectivo de esos errores, entonces la polimerasa copia el virus y, si se equivocó, se equivocó. Hay errores esperables y hay errores más significativos que pueden modificar directamente proteínas enteras de este virus. Se espera una mutación cada 10 000 nucleótidos. Lo importante es que en condiciones de cultivos virológicos, donde se siembra el virus dentro de una monocapa de una línea celular, el virus está cómodo y la cantidad de mutaciones es baja. Se considera que el coronavirus en condiciones cómodas es bastante estable, no hay modificaciones de nucleótidos en todos sus segmentos, pero son esperables, quizás en el próximo pasaje se recupere. El problema empieza cuando el virus entra en un organismo y es presionado por el huésped; la presión hace que haya muchísimas más mutaciones, porque hay competencia con el ARN mensajero de la célula. La copia no funciona perfectamente bien porque el virus hace cosas para que no funcione bien, “roba” maquinaria celu-

lar. La cantidad de errores que se cometen en el virus es mucha más. Entonces el virus bajo presión de selección es mucho menos estable. Ese concepto de virus muy largos, que en cada pasaje mutan responde al concepto de cuasi especie: una vez que el virus se multiplicó, es muy difícil encontrar otro exactamente igual y así se genera una *cuasi* especie.

Alrededor del cuasi especie es donde todos los investigadores están moviéndose, porque diferentes mutaciones en diferentes lugares pueden ser el motivo por el cual un virus entérico se transforma en un virus productor de PIF.

¿Qué es un virus productor de PIF diferente del entérico?

Los virus entéricos tienen mucha afinidad con el enterocito, allí se duplican y generan una lesión y son **depurados si** el huésped tiene una inmunidad pobre, vuelven a entrar, vuelven a realizar el ciclo viral entérico. En una población hay mucho movimiento de coronavirus continuamente, mucho movimiento significa muchas probabilidades de error de la copia, muchas probabilidades de mutación. Dentro del aparato digestivo hay monocitos

que entran en circulación con virus, viajan un poco, aunque no es el lugar cómodo para ellos, entonces uno puede encontrar dentro de monocitos virus, pero no van a producir PIF. Pero si el virus sufre algún cambio mutágeno que le confiere afinidad por los monocitos macrófagos, el virus entra con más violencia al organismo y avanza. Ese es el productor de PIF. Lo que se está tratando de averiguar es cuál es la mutación, como ocurre y cuáles son las circunstancias.

Descripción del virus

El coronavirus tiene *spikes* (espículas) que rodean todo el virus, que son el receptor mediante el cual el virus contacta con la célula. Una vez que eso ocurre desarma el receptor y se fusiona. Las espículas le sirven para entrar a las células.

Los *spike* involucrados en entrar en la célula, la nucleocápside, el ARN mensajero de sentido positivo junto con una estructura que le permite enrollarse y estar adentro, y sobre la membrana proteínas de membrana y proteínas de cobertura. Todo está codificado dentro de la cadena genética del virus.

Entonces el virus entra a la célula como un ARN mensajero.

¿Existe algo dentro de la célula que copie ARN en ARN? No, lo que nosotros conocemos es del ADN al ARNm en el núcleo, el ARNm sale al citoplasma y en el citoplasma los ribosomas lo transforman en proteínas, no hay nada que haga ARN a ARN, pero el virus trae dentro de sí mismo la polimerasa ARN-ARN dependiente, que no existe en el aparato celular. Esa polimerasa codifica en el ORF1 del genoma viral y se traduce apenas entra el virus en la célula.

Cada gen que se lo denomina ORF (*open reading frames*) es un marco de lectura, un lugar de donde voy a sacar una proteína. La primera parte del virus, la parte más grande, casi 2/3 virales corresponden al ORF 1 o marco de lectura 1A y 1B, eso codifica para la polimerasa, son 2 marcos de lectura. Entonces el virus entra, usa los ribosomas para transformar ese segmento genético en la polimerasa y la polimerasa empieza a trabajar sobre el virus.

Esa polimerasa es especial, porque tiene que leer después los segmentos anidados sin equivocarse, sin leer un segmento de un gen y otro segmento de otro, tiene que leer ese segmento, después otro seg-

mento, después otro segmento, aunque estén todos encimados.

La polimerasa es tan grande que se producen mutaciones de 1 o 2 aminoácidos o 3, 10 o 100 en esta región, hablamos de 20 000 bases. No tienen importancia, mientras la polimerasa funcione.

El marco de lectura que sigue es el del spike, el de la espícula, lo que permitiría que se fusione y contacte con la célula específica.

El marco de lectura que sigue es el que se llama: ORF 3: 1, 1B, 2, 3, AEC; no se sabe exactamente qué hacen las proteínas que se codifican en ese lugar, se análoga su función extrapolando datos del virus del SARS que es un virus respiratorio severo y de coronavirus en humanos.

Lo que se sabe es que el siguiente marco de lectura codifica para la proteína de envoltura, el siguiente marco de lectura codifica para la membrana, el siguiente codifica para la nucleocápside, que es la proteína que se va a juntar con el ARN para tenerlo enrollado. Y por último hay otro segmento del que no se sabe exactamente cuáles son sus funciones, que es el segmento 7: AB. O sea que de todos los genes que se codifican hay 2 zonas ORF que no se sabe bien, se especula, pero no se sabe cuál es su función.

El *spike* a su vez se divide en 2, una zona S1 y una zona S2, *spike* 1 y 2 .

La S1 tiene que ver con agarrarse de la célula específica del organismo. Los anticuerpos que reconocen esta proteína definen el serotipo de ese coronavirus, que vamos a ver que son serotipo 1 y serotipo 2. Que tiene lógica que sean diferentes ya que su proteína para anclarse a la célula y reconocimiento es diferente, se van a comportar distinto. La proteína 2 tiene que ver con la fusión celular y es muy importante porque va a estar relacionada con cambios patogénicos, con la posibilidad de entrar dentro de macrófagos en forma más sencilla que dentro de enterocitos o visceversa.

Explicado sencillamente

El virus entra, es un ARN mensajero sentido positivo, o sea que directamente va a pasar a proteínas. Lo primero que ocurre es la síntesis de la polimerasa ARN dependiente, esa síntesis hace que el virus pueda multiplicarse. De esa cadena positiva, la polimerasa hace copias en el sentido contrario, hace cadenas negativas de todo el gen y también de los diferentes ORF. Comienza a buscar segmentos del virus, necesita una copia entera de

este para poder salir de esta célula entero, hace una copia de cadena negativa que es la que no puede salir, tiene que salir positiva. Copia negativa y este negativo va a ser el molde de todos los positivos que vienen después. De este negativo se puede copiar todo el genoma entero que va para meterse dentro del nuevo vibrión y se van a copiar también segmentos de ese genoma entero, que se llaman subgenómicos. Todos los que se copien de la cadena negativa tendrán sentido positivo, los que van a producir proteínas.

Lo más importante es la forma como lo hace. La polimerasa se integra al principio del gen, reconoce la zona líder, copia un pedacito que no sirve para nada y después o sigue de largo y copia todo o salta al inicio de uno de los ORF, lo que es importante para saber cómo se recombina el virus. Lo que este virus hace es: entra, copia, salta, en ese salto, en el citoplasma había un ORF de coronavirus canino (por ejemplo), copia ese pedazo y se lo lleva dentro del vibrión, eso da la condición recombinante.

Ya tenemos la condición **cuasi especie** (el virus cambia solo, no entiende nada y copia mal o porque lo aprietan copia rá-

pido y mal); una **condición de recombinante** que le permite recombinarse con coronavirus felinos o coronavirus de otras especies que hayan llegado ahí por casualidad, por ejemplo, canino, porcino o alguno parecido.

La parte 1 de la espícula da lugar al serotipo. ¿Qué es el serotipo? Cuando el huésped se reconoce esta determinante antigénica genera anticuerpos que reconocen ese serotipo, entonces se denomina serotipo 1. Otros que revelan la presencia de otro tipo de espículas se llaman serotipo 2.

Se cree que el serotipo 1 es un virus que estuvo originado en alguna combinación con gastroenteritis transmisible del cerdo (tipo 1). El serotipo 2, sin duda, corresponde a una recombinación con el coronavirus entérico de los caninos. Adquiere la espícula de los caninos, lo que lo hace ideal para los cultivos, para pasar en líneas celulares, sumamente inmunógeno (tipo 2).

En un gato pueden coexistir ambos tipos de coronavirus y en uno de los saltos de la polimerasa se recombina y adquiere el gen del *spike* del perro. Entonces el coronavirus entérico felino, el normal, el 1, es muy difícil de cultivar, no tan inmunógeno,

difícil de estudiar porque es difícil tener masa viral para afrontarlo, acomodarlo, recombinarlo, inyectarlo, etc. El serotipo 2 por tener el spike del perro, lo que le permite ser cultivable.

Dentro de los tipos, tenemos de los dos, patotipos, o sea que tienen una patogenia distinta, o sea dentro del tipo 1 (serotipo 1) tenemos el patotipo productor de PIF y el partotipo entérico y dentro del tipo 2, tenemos el patotipo productor de PIF y el partotipo entérico. El más aislado generalmente entre los productores de PIF es el partotipo del serotipo 1 y el más estudiado es el patotipo del serotipo 2 porque es el más cultivable con más facilidad.

Como es el más estudiado, se sabe que el tipo 2 tiene en los *spike* el reconocimiento de una aminoproteasa E sobre la superficie celular.

Teorías

- **Teoría de la mutación interna:** el virus entérico felino muta (tiene un cambio genotípico) en el virus productor de PIF. La diferencia que hace este cambio genético es el tipo de afinidad celular: mientras el coronavirus entérico felino reconoce enterocitos (se mete

en el enterocito con mayor facilidad), el coronavirus productor de PIF adquiere una capacidad de infectar efectivamente monocitos y macrófagos (que son lo mismo de diferentes tejidos: uno en la sangre y el otro en tejidos), es una capacidad adquirida. El ORF 3 en su segmento C es el más involucrado en ese cambio.

¿Qué pasa? Ese ORF codifica para una proteína, que necesita estar entera para que el virus pueda infectar al enterocito. Cualquier cosa que la alargue, la acorte o la haga desaparecer, transforma el virus en no patógeno para el enterocito y lo transforma en patógeno para los monocitos.

¿Cómo ocurre esto? No cualquier mutación produce el cambio. Tienen que ser mutaciones que cambien el marco de lectura. Los aminoácidos están codificados por tres bases, si saco tres bases saco solo un aminoácido de la proteína y la proteína sigue funcionando. Si cambio una base por otra lo más probable es que siga funcionando, porque sigue teniendo el mismo largo, sigue siendo igual. Pero si cambio un aminoácido de un lugar al principio, corro todo el código genético, cambia el marco de lectura, eso se llama *frames-*

hif, ahí gana afinidad por los monocitos y pierde afinidad por los enterocitos.

Otra proteína involucrada en esta mutación es la proteína del spike, en la zona 2 (S2), la zona de la fusión. Se comprobó que la mayoría de los virus que eran productores de PIF no tenían íntegra la proteína que codificaba el ORF3 y tenían muchas veces clivajes o cambios genéticos dentro del spike 2, dentro del gen que codificaba para la segunda parte de la fusión celular. El ORF 3C nunca está afectado en los virus obtenidos en materia fecal, está íntegro y puede infectar al enterocito. El ORF 3C de virus de muestras de intestino de gato con PIF, no muestran alteraciones en la proteína y a eso se refiere la teoría de la mutación interna, que dice: hay un coronavirus entérico que tiene el intestino, se le transforma una proteína que necesitaba para estar ahí y se vuelve afín con otro lugar; en ese gato en el que se transformó pasa al monocito y pasa dentro del organismo, ese virus pasa el que se transformó, y adentro del organismo se multiplica y hace más de los suyos, pero afuera en el intestino quedó el virus que estaba. Es una teoría

suicida para el virus, porque una vez que entro el productor de PIF no tiene capacidad de volver al enterocito. ¿Se contagia? Se contagia el entérico, si adherimos a la teoría de la mutación interna. Hay posibilidades de que dentro del organismo, como es un solo aminoácido el que corre el marco de lectura, vuelva a haber una mutación y el virus que es productor de PIF adentro de ese animal enfermo se vuelva a integrar y recupere la proteína, con lo cual va a salir, pero no se va a salvar el animal, porque va a salir ese virus, pero no todos los demás.

- **Una teoría menos popular**, que es intuitiva, pero no sirve, dice que como este es un virus cuasi especie, hay 2 mutágenos distintos y hay uno que es productor de PIF y otro que no. Pero si así fuera, cuando meten un virus productor de PIF dentro de un criadero o un gaterío tendría que hacer todo lo que hacen los virus patógenos dentro de una población, o sea, más de un 10% de infectados o muertos. Pero eso no ocurre, lo que ocurre es que un pequeño porcentaje de animales se enferman;

dentro de una misma población, no suele haber brotes; por lo que esta teoría no explica lo más importante y sigue dando a entender que es contagioso, cosa que no ocurre en la realidad.

Reseña epidemiológica

El coronavirus entérico felino es de alta distribución mundial, entérico en la mayoría de las poblaciones, esta todo el tiempo. La vía de eliminación principal en los gatos infectados es la materia fecal. La alta tasa de mutación en el virus genera la transformación del entérico al productor de PIF.

¿Eso ocurre siempre igual? ¿Es igual en todos los lugares?

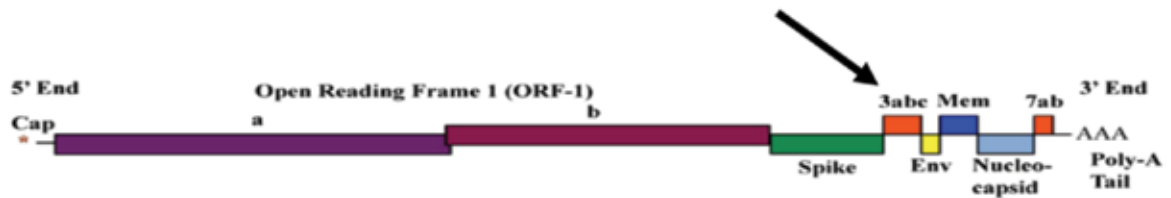
No. Tiene que haber una categoría susceptible donde el virus replique fácil (cachorros, animales de menos de 1 año). Cuantos más individuos de ese tipo haya, más replicación viral. Es una lotería: cada gato tiene un bolillero interno, si hay 10 bolilleros en cada gato, porque hay cachorros, tienen VIF, ViLeF, hembras preñadas, más probabilidades hay.

En una población cerrada, estable, endémica, de gatos de más de 1 año las probabilidades son muy bajas.

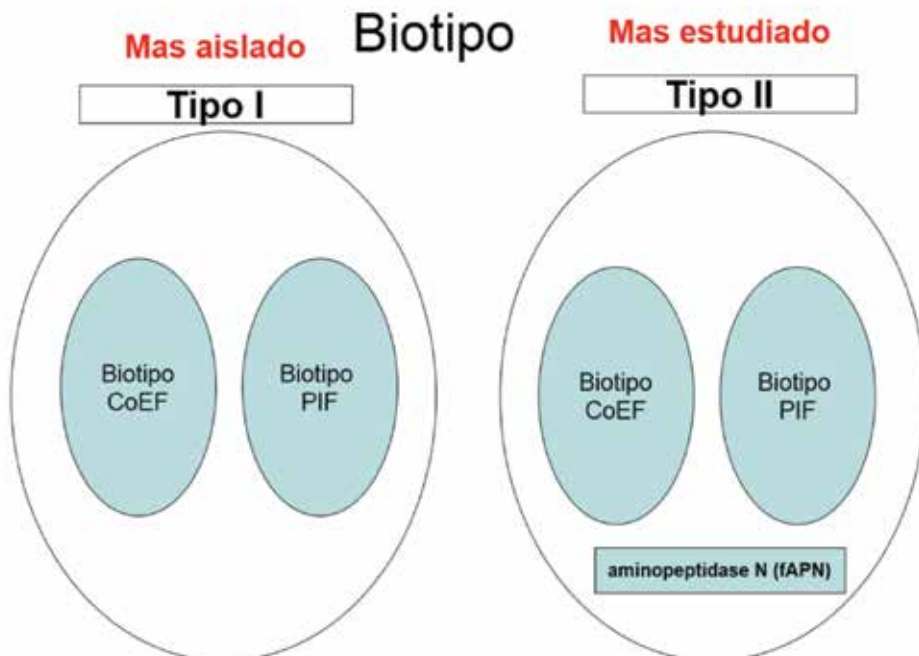
Hasta los 6 meses de vida es altísima la susceptibilidad de contagiarse corona y estallar una mutación como para producir PIF. Es intermedia entre los 6 meses y el año. Y muy baja después del año. No tiene nada que ver si hay 800 gatos en el criadero, si todos tienen 2 o 3 años, no va a haber PIF; como puede haber en un criadero de menos densidad. Pero 3 hembras con 4 cachorros cada una aumentan las probabilidades más que en una pieza con 20 gatos viejos. Hay una resistencia humoral que le transmite la madre a los cachorros durante un tiempo, entonces esos cachorros no hacen circular el virus hasta las 5 semanas de edad, lo que depende del calostro, del sistema inmunitario de la madre y otras cosas.

Existe la posibilidad de que estas afirmaciones se modifiquen si el animal padece alguna enfermedad inmunosupresora.

Mutación ORF 3c

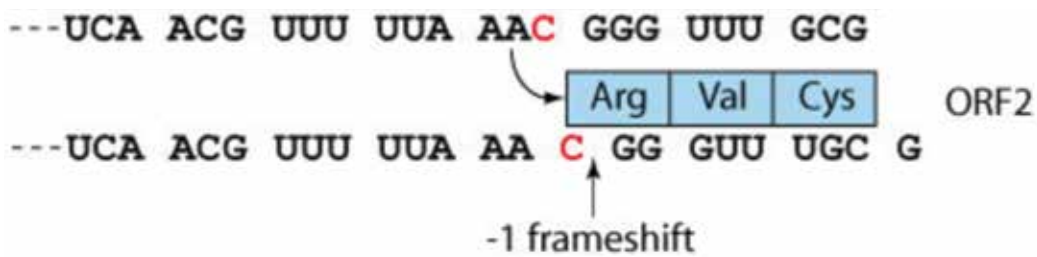


- Consecuencias de la mutación ORF3



Teoría de la mutación interna

La virulencia es un rasgo genético adquirido



slippery sequence” conforming to the general form X XXY YYZ “

10. Peritonitis Infecciosa Felina: diagnóstico y terapéutica

Vet. Claudia S. Espina

Docente del área de Clínica Médica del Hospital Escuela FCV, UBA.
Especialista en Diagnóstico de Laboratorio de Enfermedades Infecciosas en
Veterinaria (2014), Integrante del Servicio de Neurología del Hospital Escuela
Docente en la Carrera de Especialización de Clínica Médica, en los Módulos
de Neurología y Enfermedades Infecciosas.
Integrante del Servicio Externo de Electroneurofisiología.

Es una enfermedad en relación a cuyo diagnóstico existen bastantes controversias.

El diagnóstico primario se basa en:

1) origen: dentro de la anamnesis es necesario saber de dónde proviene el paciente, de la calle, de un refugio o de una casa;

2) edad: la franja etaria va desde los 4 meses hasta el año y medio, aunque puede presentarse a cualquier edad;

3) examen físico completo;

4) análisis de sangre: en un hemograma esperaremos encontrar una anemia arregenerativa que, a diferencia de la haemobartonella, es regenerativa.

- relación albúminas/globulinas:
Una relación 0.45 con signología clínica compatible con PIF
Una relación mayor a 0.8 se descarta
Una relación con valores intermedios dependerá del seguimiento y la Interpretación de los demás valores.
- Puede presentarse azotemia por el depósito de inmunocomplejos en los riñones.

- Bilirrubinemia: no se observa evidencia de colestasis.

Otros estudios complementarios que pueden ayudar al diagnóstico:

- Análisis de las efusiones, en caso de colectas tanto pleural como abdominal (figura 1 y 2) realizar un análisis físico, químico y citológico.



Figura 1

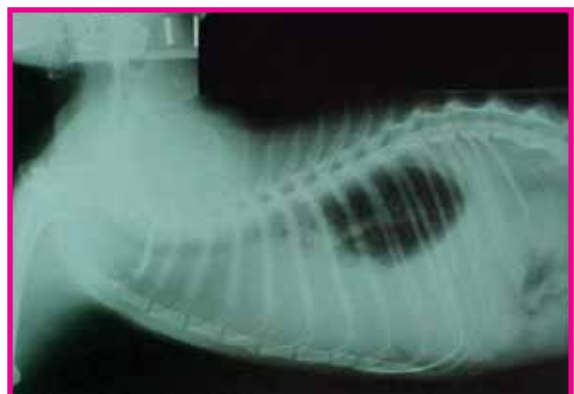


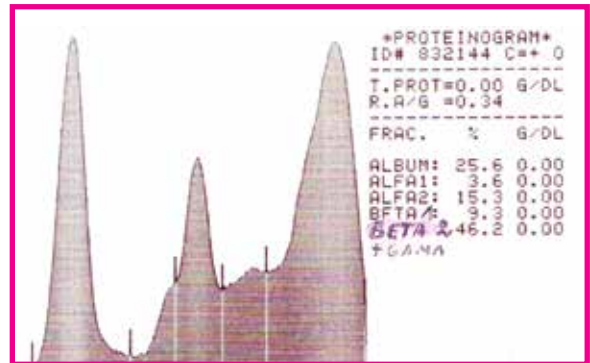
Figura 2

Se espera encontrar un exudado modificado, viscoso, con alto contenido de proteínas (mayor a 3.5 g/dl), alta densidad entre 1020 y 1040, es hipocelular (no hay que llevarse por el aspecto macroscópico ya que podemos cometer errores). La citología nos permite diferenciarlo de un exudado séptico o un linfoma. (figura 3).



Figura 3

- Electroforesis de las proteínas séricas. Se espera encontrar una gamapatía policlonal, pero cuidado porque el virus de inmunodeficiencia felina también puede presentar este patrón así como linfoma.



- Técnica de PCR, consiste en detectar ARN viral a partir de muestras de materia fecal o hisopado rectal. Pero dado que la excreción viral en las heces es intermitente, algunas muestras pueden dar positivo y otras negativo. La utilidad de este estudio es solo con fines epidemiológicos para limpieza de criaderos pero no para confirmar la enfermedad, porque el virus debe estar adentro de la célula para producir la enfermedad. Del mismo modo, cuando da negativo no puede descartarse la misma.
- AGP (alfa glicoproteína ácida) es una proteína de fase aguda, producida por el hígado ante el ingreso de una noxa al organismo. Para medir su halo de difusión se emplea la técnica de inmunodifusión radial, en la que se enfrenta tes-

tigos con sueros problema. En un gato sano, el valor ronda los 500 microgramos/ml, en pacientes con PIF supera los 1500 microgramos/ml, pero hay que tener presente que en el virus de inmunodeficiencia felina también suele aumentar. El valor de AGP no se modifica con cardiopatías o tumores, pero sí se altera con peritonitis o pleuritis de otro origen (figura 4).



Figura 4:
Imagen gentileza
Dra. Nélide Gómez

- Inmunohistoquímica es una prueba que permite confirmar la presencia de virus de la peritonitis intestinal en los macrófagos de colectas y líquido cefalorraquídeo en gatos (es una técnica no disponible en el país).
- Título de anticuerpos, pero la sola presencia de anticuerpos no es indicativa de PIF. Incluso en el paciente con peritonitis infecciosa felina puede dar negativo porque están los anticuerpos participando de la formación de inmu-

nocomplejos y, además, puede haber también anticuerpos circulantes pero recuerden que son inespecíficos y no pueden diferenciarse los coronavirus.

- Histopatología es hasta el presente el “diagnóstico de oro”, en las muestras de los diferentes órganos se observan las típicas lesiones piogranulomatosas, la vasculitis y perivasculitis son las lesiones patognomónicas (figuras 5).

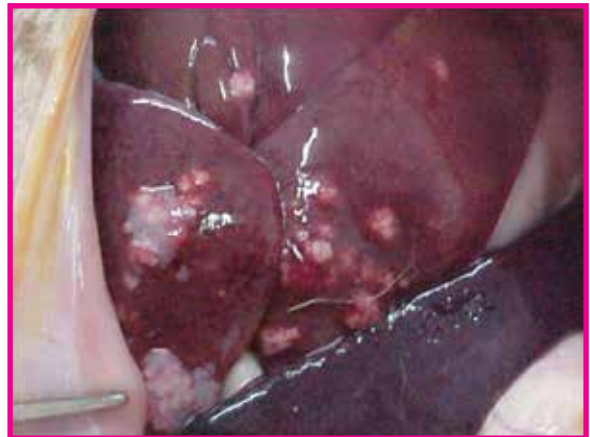


Figura 5: piogranulomas en la superficie del hígado



Figura 6: linfadenopatía del linfonódulo ileocecal



Figura 7: piogranulomas en la superficie del riñón



Figura 8: alto contenido de fibrina en abdomen con adherencias de vísceras



Figura 9: piogranulomas pequeños en superficie de hígado

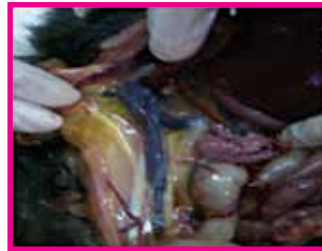


Figura 10: vasculitis

Lamentablemente es una enfermedad en que el dueño exige certeza en el diagnóstico y comienza a navegar por internet, ante ésta presión el veterinario desespera poder encontrar “la prueba diagnóstica”, pero por todo lo expuesto hasta aquí puedo decir que el diagnóstico es clínico y las diferentes técnicas ayudan pero evaluando sus resultados en forma conjunta.

Terapéutica

No existe tratamiento que cure la enfermedad, solo terapéutica paliativa.

- 1. Inhibición de la respuesta inflamatoria.**
- 2. Combinado con drogas antivirales.**
- 3. Estimulación del sistema inmune inespecífico.**

1. a. Prednisolona a 2 mg/kg cada 12 horas durante 15 días, luego se va reduciendo un 25% semanalmente.

1. b. Pentoxifilina es un inmunomodulador, aumenta la flexibilidad eritrocitaria

y puede disminuir los efectos negativos de la endotoxemia. Se utiliza junto con la prednisolona para disminuir la vasculitis. La dosis es 100 mg/gato/PO 2 veces por día.

1. c. La ciclofosfamida en este caso se utiliza como agente inmunosupresor. Tiene una marcada actividad inmunosupresora como así también en la disminución de la producción de glóbulos blancos y la síntesis de anticuerpos. Para enlentecer el progreso de la Peritonitis Infecciosa Felina 2 a 4 mg/kg oral, 4 veces por semana (Foley 2005).

2. a. La ciclosporina actúa como inmunosupresor. La dosis es 4 a 15mg/kg/día PO dividida cada 12 horas. Su desventaja es que funciona a través de las vías comu-

nes para las actividades celulares y virales.

2. b. La 3CL actúa como antiproteasa.

3. a. Inmunoregulin (una proteína del stafilococo).

3. b. Aceman (extracto de mucopolisacárido de aloe), es un inmunoestimulante inespecífico inyectable. Pero su eficacia no ha sido probada. Se piensa que la actividad inmunoestimulante es el resultado de la inducción del aumento de IFN-alfa y de la IL1.

3. c. Imulan (inmunomodulador de linfocitos T).

Lo cierto es que ningún tratamiento es efectivo para curar la enfermedad. Solo es paliativo.

Bibliografía

- PLUMB, DONALD; PHARM. D. *Manual de farmacología veterinaria*. Inter-médica, 2010, 6ta. edición.
- GÓMEZ, NELIDA; GUIDA, NORA. *Enfermedades infecciosas de los caninos y felinos*. Inter-médica, 2010, 1ª edición.
- PEDERSEN, NIELS C. "An update on feline infectious peritonitis: diagnostics and therapeutics". *The veterinary journal* (2014), <http://dx.doi.org/doi:10.1016/j.tvjl.2014.04.016>.
- KIM, YUNGIANG; MENDADAPU, SIKOTESWARA RAO; GROUTAS, WILLIAM C.; CHANG, KYLONG-OK. "Potent inhibition of feline coronaviruses with peptidyl compounds targeting coronavirus 3 like protease". *Antiviral Research* 97, 2013, 161-168.

11. Virus de la inmunodeficiencia felina

*N. N. Graña Isaurralde,
alumna de grado FCV, UBA y concurrente de
proyecto de investigación UBACyT vigente sobre VIF.
Gisbert, M.A., docente de FCV,
UBA y directora de proyecto de investigación
UBACyT vigente sobre VIF.*

Etiología

El virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) es un retrovirus perteneciente al género de los lentivirus. Por su similitud con el VIH-SIDA, se ha utilizado reiteradas veces para establecer comparaciones en medicina humana. Esto se debe a su similar comportamiento dentro del organismo y al mecanismo de desarrollo de la enfermedad.¹³

El VIF es un virus ARN que posee proteínas no estructurales con funciones intracelulares como la transcriptasa reversa, la integrasa y la proteasa (entre otras), responsables de sobrevivir dentro de la célula y poder replicarse. La transcriptasa reversa modifica el genoma viral de ARN a ADN; la enzima integrasa determina el sitio de unión e integración del provirus del VIF al ADN celular del huésped, lo que puede influir en la función celular de este, y la proteasa interviene en el armado de los viriones infectivos.¹³

Existen diferentes subtipos virales (A,B,C,D y E) en todo el mundo¹³ y algunas

cepas pueden poseer diferentes comportamientos biológicos. Por ejemplo, hay cepas que inducen más rápidamente la fase de SIDA; otras cepas producen manifestaciones clínicas, como la uveítis¹⁰.

En Argentina se reportó hace unos años la presencia del subtipo E. Diferentes subtipos pueden alojarse simultáneamente en un mismo organismo y una superinfección indica una falta de protección cruzada entre algunos subtipos. En los gatos superinfectados, puede ocurrir el intercambio de segmentos genéticos que codifican para la proteína env, determinante del tropismo celular e influyen en la patogenicidad.¹³

Epidemiología

Se cree que la principal vía de contagio de estos retrovirus son las mordeduras, con la consiguiente interacción saliva infectante-sangre del individuo mordido. Además, el virus también se encuentra presente en el semen y en las secreciones vaginales (lo que determina el posible

contagio por coito o inseminación artificial) y se documenta la transmisión transplacentaria y transmamaria^{5, 10, 13} (aunque con posibilidades mínimas). Estas evidencias de contagio se reportaron solo en forma experimental.⁵

Debido a la alta probabilidad de contagio a través de la mordida, las poblaciones más susceptibles de contraer la enfermedad son los machos enteros debido a las peleas entre ellos por hembras durante la época reproductiva.^{5, 6, 10, 13}

La prevalencia de la enfermedad de la inmunodeficiencia felina en Argentina es de aproximadamente el 45% para las poblaciones en riesgo, es decir, aquellas en las que los felinos se encuentran con acceso al exterior (pudiendo tomar contacto con individuos enfermos).⁵

Inmunopatogenia

El virus tiene como célula blanca, por excelencia, el linfocito T CD4, aunque también puede replicar en linfocitos T CD8, linfocitos B, macrófagos, astrocitos^{5, 6, 10, 13}, epitelio de glándulas salivales, fibroblastos de médula ósea y células dendríticas foliculares.¹³

La característica fundamental de la patogenicidad del VIF es la alteración de la función inmunitaria normal⁶. La enfermedad se caracteriza por desarrollar varias etapas:

La etapa aguda, es la etapa donde el virus luego de ingresar se disemina, esta es la viremia aguda inicial, que llega a ser máxima entre las 8 y 12 semanas, y comienza a decrecer como consecuencia del desarrollo de la respuesta inmune celular y humoral pero que no elimina la infección. Clínicamente esta etapa puede pasar inadvertida o generar una sintomatología leve e inespecífica.⁵

La **etapa de portador asintomático** es la progresión a un periodo crónico que se caracteriza por la disminución de los niveles de TCD4⁵ y la estimulación de los linfocitos TCD8 como consecuencia de la estimulación de la respuesta humoral caracterizada por la producción de anticuerpos contra VIF⁶. Este fenómeno da lugar a la disminución de la relación CD4/CD8. Además, se sabe que en el HIV pueden definirse estadios clínicos característicos según el recuento absoluto de TCD4. Un recuento de linfocitos TCD4 igual o menor a 200/microlitro se considera una condición definitoria de SIDA.⁶

Durante esta etapa también se evidencia hipergamaglobulinemia, principalmente como consecuencia del aumento de IgG probablemente por la estimulación de los linfocitos B. Esta etapa puede durar meses o años y no se detectan signos clínicos graves ni alteraciones en el sistema inmune.⁵

La etapa de SIDA (similar a la desarrollada en humanos) es la etapa terminal de la enfermedad y se caracteriza clínicamente por la manifestación de sintomatología crónica oportunista y no oportunista^{5, 6} e inmunológicamente por el aumento, nuevamente, de la viremia que coincide con valores muy bajos de la relación CD4/CD8.⁵

Finalmente, los gatos mueren por un grave estado de consunción, enfermedad neurológica, neoplasia o a causa de las mismas infecciones oportunistas.⁵

Según algunos investigadores también se podría describir una etapa de linfadenopatía generalizada progresiva que precede a la de SIDA. Y también se puede subdividir la etapa de SIDA en un estadio inicial (con sintomatología leve y no oportunista), seguida del síndrome propiamente dicho donde los oportunistas manifiestan.^{5, 13}

Pero aunque esta clasificación es útil para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico, estas etapas no se diferencian claramente y no todas son evidentes en gatos infectados. De hecho, no se encontraron métodos predictivos de la transición de la fase asintomática a la del SIDA.^{6, 13}

Signos clínicos

La enfermedad clínica dependerá de la edad y el estado sanitario del animal en el momento de infección, la dosis, vía de inoculación del virus, la cepa y la inmunocompetencia del gato.⁶

Los signos clínicos de la infección por VIF son inespecíficos (pérdida de peso, anorexia, emaciación, diarreas, linfadenomegalia, signos neurológicos, fiebre, depresión, estomatitis, dermatitis, conjuntivitis y enfermedades del tracto respiratorio, y hematológicamente puede observarse neutropenia^{5, 13}). Estos signos se observarán durante la etapa aguda de la infección, aunque puede pasar desapercibida para los dueños (generalmente los dueños acuden a la clínica en etapas avanzadas de la enfermedad).¹⁰

Durante las etapas posteriores de infección, los signos clínicos de infección

son el reflejo de infecciones oportunistas, neoplasia, mielosupresión y enfermedad neurológica.

Las manifestaciones neurológicas más frecuentes de la enfermedad incluyen alteraciones del comportamiento, demencia, ocultamiento, ira, eliminaciones en lugares inapropiados y deambular sin rumbo. Ocasionalmente pueden observarse ataxia, convulsiones, nistagmo y alteraciones de los nervios periféricos. Se cree que este síndrome neurológico puede asociarse a efectos primarios del virus¹⁰, aunque en la etapa de SIDA también podría deberse a oportunistas centrales como *Cryptococcus* sp., PIF o *Toxoplasma gondii*.

Aunque la mayoría de los gatos VIF positivos no presentan sintomatología neurológica, sí presentan lesiones microscópicas en SNC (la demencia del SIDA humano se caracteriza por cambios conductuales y cognitivos, que en el SIDA felino quizás sean demasiado sutiles para ser detectados por los propietarios)⁶.

La estomatitis ulceroproliferativa crónica es el síndrome clínico más frecuente y afecta al 50% o más de los gatos con VIF. Se caracteriza por lesiones dolorosas y es frecuente la pérdida de dientes, lo que puede llevar a la anorexia y emaciación. La

causa podría ser una estimulación antigénica o una alteración de la regulación inmunológica, aunque en la etapa de SIDA puede ser consecuencia del oportunismo de herpesvirus, calicivirus, cándida y bartonellas^{6, 11}.

La aparición de tumores en gatos VIF positivos es frecuente, a pesar de que estos retrovirus no son oncogénicos (el VIF aumenta 5 veces la probabilidad de desarrollar tumores, y un virus oncogénico como ViLeF lo hace 62 veces). Se cree que la causa sería la disminución de la vigilancia tumoral. Generalmente, el tipo de tumor desarrollado es el linfoma (de linfocitos B, a diferencia del ViLeF que desarrolla tumores de linfocitos T). Aunque también se asocia la enfermedad al desarrollo de leucemias, mastocitomas, fibrosarcomas y carcinomas de células escamosas y tumor mielocítico⁶.

En cuanto a los oportunistas que caracterizan la etapa de SIDA podemos citar: ***Mycoplasma haemofelis***, microorganismo sobre el cual diversos autores sugirieron que el progreso de la enfermedad retroviral es necesario para la manifestación de la anemia por hemoplasmas⁷. Signos clínicos y anormalidades del examen físico asociados con la anemia son los más comunes e incluyen mucosas pálidas, letargo, inape-

tencia, debilidad y, en ocasiones, ictericia y esplenomegalia. La fiebre se produce en algunos gatos con infección aguda y puede ser intermitente en infección crónica⁸.

En cuanto a *Toxoplasma gondii*, una posible razón de mayor seropositividad para *T. gondii* en los gatos VIF positivos es que el virus conduce a una proliferación transitoria de bradizoítos enquistados, lo que da como resultado una mayor antigememia y estimulación humoral específica. No existe evidencia de reagudizaciones de *Toxoplasma* en gatos con VIF².

El *Herpesvirus 1 felino (FHV-1)* y el *Calicivirus felino (FCV)* son responsables de las enfermedades agudas del complejo respiratorio felino y de la estomatitis, y pueden causar lesiones recurrentes o crónicas. Las nuevas variantes de calicivirus son los principales agentes causantes de atacar los tejidos poco comunes como la córnea⁹.

La infección por *Cryptococcus neoformans* es el proceso micótico más frecuente en gatos. Se han descrito formas nasales, cutáneas, nerviosas y oculares de la enfermedad. La diseminación desde el aparato respiratorio hacia el cerebro, meninges, piel y huesos se asocia habitualmente con deficiencias en la inmunidad de base celular.⁴

La forma nasal se caracteriza por la presencia de granulomas semejantes a pólipos, de color carne en la cavidad nasal. Las lesiones cutáneas suelen afectar la cara, la cabeza y el cuello. En esas ocasiones es frecuente observar una linfadenopatía periférica. En el 25% de los casos, resultan evidentes los signos neurológicos. También se han descrito coriorretinitis junto con una inflamación granulomatosa y desprendimiento de retina, uveítis anterior y exoftalmos. Puede desencadenarse una neuritis óptica, particularmente si el sistema nervioso está afectado⁴.

Las lesiones pueden desarrollarse en prácticamente cualquier tejido, lo que provoca una amplia variedad de signos clínicos. Sin embargo, los hallazgos más comunes son rinitis granulomatosa, sinusitis, neumonía, dermatitis ulcerativa y meningoencefalitis.⁴

Las lesiones en pulmón se caracterizan por una neumonía granulomatosa multifocal que, como ocurre en otros órganos, tiene la apariencia de pequeños focos blanquecinos de tacto gelatinoso.

Las lesiones en la piel se caracterizan por la presencia de pápulas y nódulos que, si son de gran tamaño, tienden a ulcerarse. Microscópicamente *C. neoformans* puede causar una respuesta granulomatosa, pero

generalmente la inflamación es menos severa que la producida por otros hongos. Cuando la inflamación es leve, las cápsulas de los numerosos microorganismos en la lesión, confieren al tejido un aspecto multiquístico⁴.

La infección puede afectar el tercer párpado en gatos, provocando una marcada reacción granulomatosa bilateral en ambos ojos sin inducir lesiones intraoculares⁴.

Microsporum gypseum*, *Microsporum canis* y *Malassezia son comunmente aislados de gatos positivos. Un estudio concluyó que, si bien el aislamiento de estos agentes puede darse tanto en gatos sanos como enfermos, los gatos que manifiestan clínicamente una dermatitis fúngica son los gatos con una relación CD4/CD8 menor¹².

El ***Notoedres cati*** es uno de los agentes más comunes en la producción de dermatitis felina. La sintomatología consiste en prurito intenso, alopecia, áreas eritematosas en oídos y piel y presencia de secreciones óticas. Después de la infestación de ácaros, la piel se vuelve engrosada, arrugada, plegada y finalmente cubierta con costras densas, amarillas y fuertemente adheridas¹⁴. Las otitis en gatos infestados con

ácaros del oído ***Otodectes cynotis*** pueden ir acompañadas de la presencia de ***Estafilococos*** y ***Malassezia***, produciendo prurito, canal auditivo eritematoso, exudados amarillentos, y la otitis externa, se manifiesta por un canal auditivo eritematoso y presencia de exudados marrones¹.

Aunque no en Argentina (sí en Uruguay), ha sido reportada la presencia de *Equinococcus granulosus* en el abdomen de gatos VIF positivos con sintomatología de disnea, constipación y abdomen agrandado³.

Diagnóstico y evaluación de progresión de la enfermedad

El **laboratorio clínico** podrá evidenciar neutropenia y linfopenia en etapas agudas (que resuelven a medida que el organismo se acerca a la etapa asintomática). En gatos clínicamente enfermos podrán evidenciarse leucopenias, anemia y con menor frecuencia trombocitopenia (factores solubles inhiben la médula). También podrá evidenciarse hiperglobulinemia^{6, 13}.

Las **pruebas serológicas** consisten en la detección de anticuerpos específicos de VIF mediante una inmunofluorescencia in-

directa (IFI), ELISA o inmunocromatografía^{6,13}. Estos métodos detectan anticuerpos anti gp40, el anticuerpo más precoz, muy específico y que se encuentra presente en todos los estadios de la infección⁵.

Como el VIF produce una infección persistente e incurable, en Argentina, donde no existe la vacuna, la positividad ante la serología se considera sinónimo de infectado.

Debe tenerse en cuenta que los gatitos menores a 6 meses podrán evidenciar falsos positivos en caso de poseer anticuerpos calostrales en circulación (aunque como es poco probable la transmisión vertical, generalmente los gatitos serán verdaderos positivos), por lo tanto, se deberá reevaluar a los gatitos después de los 6 meses^{5, 6, 13}. También podría haber falsos positivos por un manejo defectuoso o reacciones cruzadas⁵.

Del mismo modo, deberá tenerse en cuenta que falsos negativos podrán presentarse antes de la producción de anticuerpos (por lo tanto, deberá repetirse el análisis a las 8 semanas), pudiendo estos anticuerpos demorar hasta 1 año en detectarse⁵. Además, los gatos en estadio terminal, pueden evidenciar falsos negativos por bajos títulos de anticuerpos debi-

do a agotamiento del sistema inmune, no detectables mediante un ELISA, y deberá confirmarse con un Western Blot^{5, 6, 13}. Es decir que la disminución de los títulos de anticuerpos no se correlaciona con una curación⁵

Como **detección de antígeno** se utiliza la reacción de polimerasa en cadena (PCR) mediante la amplificación del gen gag (gen más conservado en las diferentes poblaciones virales) debido a que la concentración de antígeno en sangre es muy baja⁶ excepto en los estadios terminales⁵ y a que es una prueba muy sensible y específica que detecta ADN proviral, evitando la interferencia con los anticuerpos vacunales^{6,13}. Además, la PCR permite detectar la infección a los 2 días de producida.⁵

La evaluación de la progresión de la enfermedad se efectúa a través de la relación CD4/CD8 (por medio de la citometría de flujo), la carga viral (PCR) y los potenciales evocados visuales y auditivos (técnicas de registro de señales neurofisiológicas originadas por acción de estímulos externos para evidenciar las alteraciones del SNC).⁵

Por lo general, se considera que una relación CD4/CD8 menor a 0,3 es indicativa

de una disfunción inmune grave. Los valores de la relación en gatos normales son mayores a 0,7. En el caso de gatos en fase final, son menores a 0,3.⁵

Tratamiento

El antiviral que se considera más seguro y ha sido ampliamente probado en el gato es el AZT. Se utiliza el AZT a razón de 5mg/kg cada 12 horas PO en forma ininterrumpida.

En caso de alteraciones en los potenciales evocados o manifestaciones neurológicas puede agregarse el ácido valproico a razón de 15mg/kg cada 24 horas PO, ininterrumpido⁵.

El AZT reduce la carga viral, mejora el estado clínico e inmunológico y aumenta la calidad y prolonga la expectativa de vida¹³. Los efectos colaterales del AZT incluyen anemia, vómitos y diarrea. Y los de ácido valproico, trombocitopenia, hepatotoxicidad y, en algunos gatos, aumento de la viremia.

Desde hace unos años se están utilizando con muy buenos resultados la combinación de 3TC y Nevirapina al tratamiento con AZT. De esta forma, la utilización de

cócteles antivirales ha sido más efectiva que con el uso de monodrogas. El principal efecto colateral de dicho cóctel reportado por la bibliografía es el desarrollo de anemia, motivo por el cual es fundamental controlar al animal con hemogramas periódicos durante su administración⁵.

Antes de comenzar con el tratamiento deben realizarse controles basales de sangre, especialmente de hematocrito. Luego del tratamiento deberán realizarse controles rutinarios semanalmente y de la evolución del tratamiento cada 15 días.⁵

La terapia con interferón e inmunomoduladores resulta ser muy controvertida. No existen estudios serios que avalen su utilización.⁶

Profilaxis

Evitar el hacinamiento, someter a pruebas diagnósticas a los individuos que vayan a ser introducidos en un ambiente con otro/s felino/s, castración especialmente de machos y evitar la salida al exterior (especialmente de gatos ya diagnosticados) son elementos fundamentales en la prevención de la enfermedad. Si bien existe una vacuna, no se encuentra desarrollada

ni disponible en Argentina, podría interferir en el diagnóstico de la enfermedad.

Es fundamental realizar un correcto manejo de gatos infectados para evitar complicaciones.

Evitar escapes, hacinamiento que incentive peleas y condiciones de estrés es fundamental.

Los animales infectados deben ser alimentados con alimentos comerciales y se recomienda realizar desparasitaciones periódicas.

Las vacunas a virus vivo atenuado tienen chance de revertir en animales infectados con VIF.⁶



Gato VIF positivo, con lesiones en la piel, heridas por peleas y mal estado general.



Periodontitis, úlceras, gingivitis y mucosas pálidas.



*Carcinoma de Células escamosas y *Mycoplasma haemofelis* en un gato con VIF.*



Criptococosis en un gato VIF positivo.

Referencias

- 1. AHADUZZAMAN, M. (2015) Ear Mite (*Otodectes cynotis*) "Induced Otitis Externa and Complicated by Staphylococci Infection in a Persian cat", *The Journal of Advances in Parasitology* 2 (2): pp. 21-23 (8).
- 2. AKHTARDANESH, B.; ZIAALI, N. (2010). "Feline immunodeficiency virus, feline leukemia virus and *Toxoplasma gondii* in stray and household cats in Kerman-Iran: Seroprevalence and correlation with clinical and laboratory findings", *Research in Veterinary Science* 89 pp.306-310 (3).
- 3. ARMUA-FERNÁNDEZ, M.T.; CASTRO O. F. (2014). "First case of peritoneal cystic echinococcosis in a domestic cat caused by *Echinococcus granulosus sensu stricto* (genotype 1) associated to feline immunodeficiency virus infection", *Parasitology International* 63 pp.300-302 (5).
- 4. CORPA, J. M. (2008, mayo) "Criptocosis felina", *RECVET (Revista Electrónica de Clínica Veterinaria)*, vol. III, Nº6, pp.1-13 (6).
- 5. DOMÉNECH, A.; GÓMEZ, N.; GISBERT M. A.; GÓMEZ-LUCIA, E. (2010). "Virus de inmunodeficiencia felina". En GÓMEZ, N. Y GUIDA, N. *Enfermedades infecciosas de los caninos y felinos*, Buenos Aires, Intermédica, pp.353-366.
- 6. HARTMANN, K. (2007). "Infección por el virus de la inmunodeficiencia felina y enfermedades relacionadas", en ETTINGER, S. J Y FELDMAN, E. C. *Tratado de Medicina interna veterinaria*, 6ta edición, vol. 1, Madrid, Elsevier, (pp.660- 663).
- 7. ISHAK, A. M.; DOWERS K. L. (2008). "Marbofloxacin for the Treatment of Experimentally Induced *Mycoplasma haemofelis* Infection in Cats", *J Vet Intern Med*; 22:288-292 (1).
- 8. MACIEIRA, D. B.; CA' SSIA AA DE MENEZES, R. (2008). "Prevalence and risk factors for hemoplasmas in domestic cats naturally infected with feline immunodeficiency virus and/or feline leukemia virus in Rio de Janeiro e Brazil*", *Journal of Feline Medicine and Surgery* 10, pp.120-129 (2).
- 9. NAJAFI, H.; MASADGAR, O. J. S. (2014). "Molecular and clinical study on prevalence of feline herpesvirus type 1 and calicivirus in correlation with feline leukemia and immunodeficiency viruses", *Veterinary Research Forum*, pp. 255-261 (4).
- 10. NELSON, R. W Y COUTO, C. G. (2010). "Enfermedades víricas multisistémicas, virus de inmunodeficiencia felina". *Medicina interna de pequeños animales* 4ta ed., pp. 1342-1344), Barcelona, Elsevier.
- 11. QUIMBY J. M; ELSTON, T. (2008). "Evaluation of the association of *Bartonella* species, feline herpesvirus 1, feline calicivirus, feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus with chronic feline gingivostomatitis". *Journal of Feline Medicine and Surgery* 10, pp. 66-72(9).
- 12. RECHE, A. JR., DANIEL A. (2010) "Cutaneous mycoflora and CD4:CD8 ratio of cats infected with feline immunodeficiency virus". *Journal of Feline Medicine and Surgery* 12, pp. 355-358 (7).
- 13. SELLON, R. K Y HARTMANN, K. (2008). "Infección por virus de inmunodeficiencia felina". GREENE C.E. *Enfermedades infecciosas del perro y del gato*, Buenos Aires, Intermédica pp. 146-158.
- 14. AHADUZZAMAN .M .(2015). "Chronic Dermatitis Complicated with Otitis Due to *Notoedres cati* in a Persian Cat". *The Journal of Advances in Parasitology*, 2, pp. 19-22. (10).

12. Virus de la leucemia felina (ViLeF)

Dra. María Amelia Gisbert

Etiología

El virus de la leucemia felina (ViLeF) pertenece a la familia de los **gammaretrovirus**, es responsable de causar una enfermedad de alta morbilidad y mortalidad en el gato doméstico. Es un virus que posee una gran capacidad mutagénica debido a que su genoma se encuentra formado por dos hebras de ARN.

Durante su ciclo infeccioso, dentro de la célula del huésped, transcribe su ARN en ADN para integrarlo al genoma celular. Este paso lo lleva a cabo mediante una enzima viral llamada transcriptasa reversa (punto clave para el desarrollo del ataque terapéutico). De esta forma, dentro del genoma celular, utiliza la maquinaria de la célula para replicarse, manteniéndose a resguardo del sistema inmune.

Existen cuatro subgrupos de este virus. Cada una de ellos se encuentra involucrado en diferentes presentaciones clínicas. Ellos son: A, B, C y T.

A continuación se describen los aspectos generales de cada subgrupo:

Subgrupo A: es mínimamente patogénico y posee una alta distribución y transmisibilidad. Habitualmente su presencia se asocia a la de otros subgrupos.

Subgrupo B: se encuentra estrechamente ligado al desarrollo de linfoma y de anemia.

Subgrupo C: se asocia a cuadros severos de anemia debido al grave desarrollo de aplasia eritrocitaria.

Subgrupo T: provoca lisis linfocitaria con el consiguiente desarrollo de inmunosupresión.

Estos subgrupos se encuentran ampliamente distribuidos en la población, con una mayor prevalencia del primero (subgrupo A), sin embargo, no son distinguibles por las técnicas diagnósticas disponibles. Los virus del subgrupo B y C son virus defectuosos. Por ese motivo, se deben asociar al subtipo A para ser infectivos.

Como se mencionó más arriba, es un virus capaz de desarrollar neoplasias en el huésped. Esto se debe a la capacidad de integración de su propio ácido nucleico al genoma de la célula huésped. El sitio de inserción se encuentra, en algunos casos, enmarcado por regiones protooncogénicas celulares (oncogenes celulares), que pueden ser activadas durante la transcripción viral.

Distribución

La distribución dentro de la población de gatos domésticos no discrimina sexo ni edad. Sí se halla una mayor incidencia dentro del grupo de animales jóvenes por sobre los adultos y en aquellos que poseen hábitos de escape, así como también en los que viven dentro de grandes poblaciones (sobre todo si existe hacinamiento). Esto se debe a que la principal vía de contagio se encuentra mediada por el contacto con secreciones y excreciones contaminadas. Todos los gatos son susceptibles al contagio por esta virosis.

El principal reservorio de esta enfermedad es el gato con viremia persistente.

Ciclo de infección

El virus ingresa al organismo mediante la inhalación o la ingestión. La fuente de contagio es principalmente la saliva y la orina, también se encuentran descriptas las lágrimas y las heces. La presencia del virus en el ambiente es muy corta debido a que es muy lábil y fácilmente destruido por desinfectantes convencionales. Sin embargo, es fundamental controlar el acceso a comederos, bebederos y literas ya que constituyen un potencial vehículo de infección.

Es posible la transmisión por vía transplacentaria y por calostro. Sin embargo, es mínima y se produce en el caso de que la gata se encuentre en viremia. Asimismo, en muchos casos se observa acompañado de trastornos reproductivos como abortos y muertres perinatales.

Al ingresar al organismo, el virus se replica en orofaringe para luego diseminarse hacia tejidos linfoides periféricos (bazo, linfonódulos, intestino, glándula salival y médula ósea). Al alcanzar la médula ósea, se produce una segunda viremia que direcciona el virus hacia las glándulas salivales y las mucosas para comenzar a excretarse. Esto ocurre luego de las 2 a 4 semanas luego de la infección.

Luego de este primer contacto, pueden presentarse en el animal diversos cuadros de la misma enfermedad. Los mismos se encuentran determinados por la respuesta inmunitaria del paciente. Si la respuesta del paciente es débil e inefectiva (30% de los casos), el gato desarrolla una viremia persistente. Es decir, el virus se encuentra circulante en el torrente sanguíneo, tanto libre como asociado a células. En estos casos la enfermedad tiene un curso muy corto (no más de 3 años). Habitualmente se asocia a gatos jóvenes.

En otros casos (60%), la infección resulta parcialmente controlada por el sistema inmune y, luego de la primera viremia que no dura más de 3 semanas, el virus se acantona en la médula ósea estableciendo una viremia regresiva. Es posible que permanezca en la médula durante toda la vida, así como también es posible que presente una viremia transitoria.

Habitualmente, los animales pueden presentar signos clínicos en dos oportunidades: la viremia inicial (signos clínicos inespecíficos) y en el caso de los virémicos persistentes, durante todo el curso de la enfermedad.

Signos clínicos

Los signos clínicos de esta enfermedad incluyen: inmunosupresión, desarrollo de neoplasias, anemia, leucopenia, desórdenes inmunomediados, trastornos reproductivos y enteritis.

Inmunosupresión: la progresiva depleción de linfocitos causada por la infección viral conduce a la progresiva reducción de las funciones inmunitarias del huésped, y lo hace susceptible de la infección por agentes patógenos que se encuentren en el ambiente. Se observa en gatos infectados una reducción de linfocitos y neutrófilos circulantes, así como factores del complemento.

Neoplasias: las neoplasias frecuentemente asociadas a esta enfermedad son los linfomas, la leucemia linfoide y el eritroide y la mielosis eritrémica. En algunos casos, los animales presentan evidencia de la presencia viral y en otros, no. Los linfomas suelen tener ubicación mediastínica, mesentérica y multicéntrica.

Las leucemias son proliferaciones de células hematopoyéticas tumorales provenientes de la médula ósea (linfocitos, neutrófilos, eritrocitos, eosinófilos, etcé-

tera.) Las leucemias linfoideas pueden ser agudas y crónicas. En las formas agudas se observan linfoblastos en circulación, y en las crónicas se observan linfocitos con apariencia normal.

Anemia: se desarrolla una anemia normocítica normocrómica arregenerativa originada por el efecto directo del virus sobre la médula ósea. Sin embargo, en algunos casos, la asociación a *Mycoplasma haemofelis* provoca una anemia macrocítica y arregenerativa. En otros casos se asocian ambas. Esta situación se encuentra agravada (anemia severa) en casos de baja ingesta de hierro.

Leucopenia: puede presentarse de manera cíclica y alternando con cuadros de leucocitosis.

Formación de inmunocomplejos: el depósito de inmunocomplejos favorece el desarrollo de glomerulonefritis y poliartritis. Esto se produce debido a la alta concentración de antígenos en presencia de escasa concentración de anticuerpos.

Signos neurológicos y oculares: es frecuente observar anisocoria, uveítis, incontinencia urinaria y parálisis en miembros posteriores. Estos signos pueden obedecer tanto a la neuropatía causada por el virus, así como también al linfoma asociado al mismo.

Otros signos: hipertermia, decaimiento, gingivitis, linfadenopatía, trastornos reproductivos, anorexia, vómitos y diarrea.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad puede realizarse mediante la implementación de técnicas de identificación del agente de fácil acceso al veterinario clínico. Las mismas se basan en la detección del **antígeno p27** por **inmuncromatografía**.

Esta técnica presenta la ventaja de ser de fácil aplicación, interpretación y sensibilidad. Sin embargo, solo es capaz de identificar a gatos que cursan con el estado de viremia persistente.

Para complementar esta técnica, es útil la implementación de la **PCR** sobre muestras de sangre y de tejidos (médula ósea, linfonódulos) con la finalidad de detectar la presencia de provirus inserto en las células de la muestra remitida.

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad se realiza contemplando tres aspectos: sintomático, oportunistas y antiviral.

Sintomático: evaluando cuidadosamente al paciente y aportando un correcto balance hídrico-mineral, antibióticoterapia, control de signos descompensatorios, etcétera.

Oportunistas: se debe considerar que, si bien el control de los agentes oportunistas es de suma importancia en el tratamiento de la enfermedad, el hecho de que el animal se encuentre inmunosuprimido puede llevar a un fracaso en este punto.

Antiviral: el tratamiento antiviral de elección para esta enfermedad se encuentra basado en la administración de Zidovudina (AZT) 5-10 mg/kg por vía oral cada 12 horas.

Es discutida la aplicación de inmunostimulantes e inmunomoduladores como el

interferón y la IL12 entre otros. Hay autores que afirman su utilidad en el apoyo terapéutico, de la misma forma que hay otros que no lo hacen. Lo que es importante recalcar con respecto al tratamiento de esta enfermedad es que no existe la cura ni la negativización de la carga viral.

La finalidad del tratamiento consiste en mejorar el cuadro clínico mediante el control sintomático de la descompensación. Cubrir los efectos de los agentes oportunistas y reducir la carga viral. Al reducir el título de virus circulante, se incrementa la inmunidad.

Medidas profilácticas

La principal medida de prevención es la vacunación. Existen vacunas disponibles en el mercado capaces de evitar el contagio en los animales expuestos. Las mismas son

de refuerzo anual, de fácil aplicación (subcutánea) y no se han visto relacionadas a la presentación del sarcoma postaplicación.

Otras medidas consisten en concientizar a los propietarios de establecer cuarentenas en el caso de ingresar nuevos gatos a una población.

Control en el manejo de comederos, bebederos y literas sanitarias.

Evitar el hacinamiento.

Asegurar un correcto plan sanitario y nutricional.



Pyodermia.
Gato Vilef +.



Pupila espástica.
Gato Vilef +.

Bibliografía VIF

- BARR, M. C.; PHILLIPS, T. R.; ETTINGER, S. J. (Ed.); FELDMAN, E. C. *FIV and FIV-related diseases. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat, volumes 1-and-2*, 2000. Ed. 5, 433-438; 31 ref.
- BURKHARD, M. J.; HOOVER, E. A.: "Feline immunodeficiency virus (FIV): clinical manifestations and management". *Feline Practice*, 1999. 27: 1, 10-14; 73 ref.
- CANEY, S. "Feline immunodeficiency virus: an update". *In Practice*, 2000. 22: 5, 255-260; 4 ref.
- ENGLISH, R. "Feline Immunodeficiency Virus". *Veterinary Technician*, 1993, 14(4):213-221.
- ENGLISH, R. "Update on feline immunodeficiency virus". *Veterinary Cancer Society*, 1990. vol 14(1):1-5.
- GÓMEZ, N.; GISBERT, M. A.; JÁUREGUI, L. "Efecto terapéutico de la Zidobudina (AZT) en pacientes con retrovirosis felinas". *Veterinaria Argentina*, 2002, vol XIX; 183, 224-236.
- GÓMEZ, N.; SCARAMAL, J.; MIRA, G.; FEIJOO, S.; AGOSTINI, A. "Prevalence of FIV and FeLV in 300 cats in Argentina". *Veterinaria Argentina*, 1999. 16: 160, 786-793; 40 ref.

- GÓMEZ, N. V. "Feline immunodeficiency virus (FIV): advances in the diagnosis and treatment of feline AIDS". *Veterinaria Argentina*, 2000. 17: 166, 468-477; 45 ref.
- GÓMEZ, N. V.; GIANONI, L. "Feline immunodeficiency virus: clinical signs and its association with opportunistic infections". *Revista de Medicina Veterinaria Buenos Aires*, 1996. 77: 5, 338-344; 8 ref.
- HART, S.; NOLTE, I. "Long-term treatment of diseased, FIV-seropositive field cats with azidothymidine (AZT)". *Journal of Veterinary Medicine. Series A*, 1995. 42: 6, 397-409; 19 ref.
- HARTMANN, K.; DONATH, A.; KRAFT, W. "AZT in the treatment of feline immunodeficiency virus infection", part 1. *Feline Practice*, 1995. 23: 5, 16-21.
- HARTMANN, K.; DONATH, A.; KRAFT, W. "AZT in the treatment of feline immunodeficiency virus infection", part 2. *Feline Practice*, 1995. 23: 6, 13-20; 39 ref.
- HEIN, A.; MARTIN, J. P.; KOEHREN, F.; BINGEN, A.; DORRIES, R. "In vivo infection of ramified microglia from adult cat central nervous system by feline immunodeficiency virus", *Virology New York*, 2000. 268: 2, 420-429; 50 ref.
- KANZAKI, L. I.; LOONEY, D. J. "Feline immunodeficiency virus: a concise review". *Front Bioscience*, 2004. 1;9:370-7.
- LAWSON, M. H.; HOSIE, M.J. "Follow up of feline immunodeficiency virus-infected cats". *Veterinary Record*, 2001. 148: 14, 449-450; 7 ref.
- SMYTH, N. R.; BENNETT, M.; GASKELL, R. M.; MC-CRACKEN, C. M.; HART, C. A.; HOWE, J. L. "Effect of 3'azido-2',3'-deoxythymidine (AZT) on experimental feline immunodeficiency virus infection in domestic cats". *Research in Veterinary Science*, 1994. 57: 2, 220-224; 32 ref.
- WILLETT, B. J.; JARRETT, O. *Feline immunology and immunodeficiency*. Oxford Science Publications. Glasgow, 1994.
- ZENGER, E. "FIP, FeLV, FIV: making a diagnosis". *Feline Practice*, 2000. 28: 1, 16-18.

Bibliografía VILEF

- BARR, M. C. "FIV, FeLV, and FIPV: interpretation and misinterpretation of serological test results". *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1996; 11: 144-153.
- DOMÉNECH GÓMEZ A.; COLLADO ALCALÁ, V. M.; MARTÍN NIESTA S.; GÓMEZ, LUCÍA; DUATO E. "Patogenia de la leucemia y la inmunodeficiencia felinas". *Canis et felis* 2006; 82:36-54.
- European ABCD guidelines on Feline Leukemia Virus. *October 2007 by the European Advisory Board on Cat Diseases*.
- GÓMEZ, N. V.; GUIDA, N. *Enfermedades infecciosas de los caninos y felinos*. Ed. Intermédica, Buenos Aires, 2010.
- GREENE, C. *Enfermedades Infecciosas en perros y gatos*. 3ªed. Mc Graw Hill, Intermédica, Buenos Aires, 2007.
- HOOVER, E. A.; MULLINS, J.I. "Feline leukaemia virus infection and diseases". *J Am Vet Med Assoc* 1991; 199: 1287-1297.
- NORSWORTHY, G. D. "Feline leukemia virus diseases". *Feline Practice* (Norsworthy, G. D., ed). J. B. Lippincott, Philadelphia. 1993 pp. 360-368.
- ROJKO, J. L.; KOCIBA, G. J. "Pathogenesis of infection by the feline leukaemia virus". *J Am Vet Med Assoc*, 1991; 199: 1305-1310.
- ROJKO, J. L.; HARDY, W. D. "Feline leukemia virus". *The cat. Diseases and Clinical Management* (2nd ed.), pp. 263-432.
- SWANGO, L. J. "Evaluation of feline leukemia virus diagnostic tests available for in-office use by veterinarians". *J Am Vet Med Assoc*, 1991; 199: 1386-1389.

12. Gatos de raza. **Britis shorthair**

*M.V. María Luisa López
Médica Veterinaria, FCV de la UBA
Especialista en Medicina Felina.
Resolución 728/2010 CPMV
Miembro de la CD de AAMeFe
Miembro Académico de la Sociedad de Medicina
Veterinaria de Salta (M.A. 31/07)
Criadora de British Shorthair, inscripta en AFA
(Asociación Felina Argentina - FIFe) y TICA
(The International Cat Association, USA)*

Que nuestro país forma parte de un mundo globalizado, no es ninguna novedad. Que el gato es la mascota del futuro es una afirmación que cada vez tendrá menos detractores, sobre todo en los centros urbanos, ya que los gatos tienen menores requerimientos en cuanto a paseos diarios, no ladran, hacen sus necesidades en su caja sanitaria, toleran pasar más tiempo solos en un departamento y son una compañía tranquila y de fácil manejo para personas de edad mayor.

En los últimos años se han importado gatos de diversas razas con fines de cría, que han tenido mucha aceptación por parte de los amantes de los gatos. Esto exige que el veterinario dedicado a la atención de animales pequeños adquiera nuevos conocimientos que hacen al correcto asesoramiento y a la sanidad de estos gatos que, además de las patologías comunes de la especie, suman las de origen genético y predisposición hereditaria familiar.



Una de las razas, que ha aumentado notablemente el número de ejemplares en nuestro país es la **British Shorthair**, raza muy antigua, aunque no British desde sus orígenes, los cuales se remontan al antiguo Egipto, en los tiempos de Moisés. Cuenta la historia que en el viaje de fuga hacia el océano Atlántico que hizo el ejército egipcio comandado por el general Gasthelos, su mujer Scota habría querido llevar consigo a sus gatos. Al llegar a Portugal, los gatos comenzaron a dejar descendientes. Junto a Fergus I, descendiente del general

egipcio se embarcaron hacia el norte, hasta llegar a una isla que bautizaron Scotland (Escocia), en la que esos gatos se multiplicaron y vivieron en estado salvaje, y se diseminaron por toda Gran Bretaña. En el siglo XIX comenzó su domesticación y cría selectiva y fueron presentados con gran éxito como British Shorthair en la primera exposición felina que se realizó en el Crystal Palace de Londres en 1871. Durante las dos grandes guerras la raza fue

casi exterminada, pero gracias a algunos ejemplares que habían sido enviados a Estados Unidos y a la cruce con gatos de otras razas, resurgió y fue reconocida por todas las asociaciones internacionales de criadores de gatos de raza a nivel mundial.

El British Shorthair podría ser descrito como un gato rústico, que alcanza su madurez a los 2 a 3 años de edad. Es de tamaño mediano a grande, de cuerpo semicobby (un perfil casi cuadrado), muscu-





loso y fuerte. Puede pesar entre 4 y 8 kilogramos. Y es notable la diferencia de peso entre machos y hembras. Tiene el pecho, los hombros y las ancas bien anchos, lo que les da un aspecto redondeado. El cuello es corto, fuerte y muy musculoso, sobre todo en los machos enteros.

La cabeza es redonda, ancha, sin ángulos, con el hocico redondo, bien desarrollado. La nariz es corta, ancha y recta, con una suave depresión, sin stop (ángulo fronto-nasal). El mentón es firme y está en línea con la nariz. Las orejas son de pequeñas a medianas, redondeadas en la punta, de base ancha y bien separadas sobre la cabeza. Las mejillas deben verse muy desarrolladas (bien cachetones). Los ojos son grandes, redondos, bien separados y el color dependerá del color del pelaje.

Las patas son cortas, macizas, con huesos y músculos fuertes y con pies redondos. La cola corta, de una longitud igual a los 2/3 del cuerpo, gruesa en la base, afinándose hasta la punta redondeada.

El pelaje es una de las características más destacadas de la raza: corto, denso y cespado, compacto al tacto, con un buen subpelo, de textura tipo plush, lo que le da aspecto de osito de peluche. Se admiten todos los colores (según cada asociación), aunque el color tradicional de la raza es el Blue (gris), que es la variedad más difundida, tanto que por mucho tiempo se conoció popularmente a la raza como British Blue.

Son gatos cariñosos, muy compañeros con los humanos y otros animales, pero a la hora de compartir les gusta ser los due-

ños del lugar. Por ser muy equilibrados pueden pasar largo tiempo solos. Su personalidad fuerte y decidida hace que estén un poco lejos de la flema británica. Les gusta jugar a cazar. No son gatos charlatanes, solo vocalizan cuando sus necesidades urgentes u hormonales, lo requieren.

Son reservados e independientes, tienen actitud de líder.

Los British Shorthair no presentan complicaciones de acicalamiento. Con un buen cepillado o peinado, una vez por semana es suficiente para remover el pelo muerto.

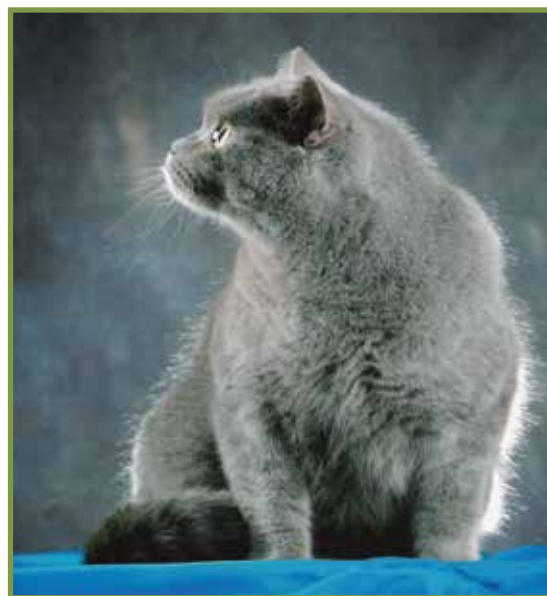


Fotos Gentileza del Criadero **ARGENCOON**

Dentro de los problemas de salud que tenemos que tener en cuenta en esta raza, pueden mencionarse:

- enfermedad poliquística renal,
- cardiomiopatía hipertrófica,
- es una de las razas con un porcentaje más alto de ejemplares con grupo sanguíneo B; lo que es imprescindible tener en cuenta antes de realizar una transfusión, o asesorar el cruce de reproductores, con la finalidad de evitar la isoeritrólisis neonatal en los gatitos,
- obesidad, especialmente en los gatos castrados, lo cual aumenta la probabilidad de adquirir diabetes,
- displasia de cadera, como casi todas las razas pesadas.

Cuanto más y mejor conozcamos a nuestros pacientes, más cerca de poder ayudarlos estaremos.



Bibliografía:

- STEPHENS, Gloria; Legacy of the cat. 2da. ed., Chronicle Books, San Francisco, 2000
- ROYAL CANIN, Enciclopedia del gato; Aniwa Publishing, 1ra ed. Español, 2000
- El gato; Ed. Planeta De Agostini, 1994
- Standard TICA (The International Cat Association)
- Standard FIFe (Fédération Internationale Féline)