

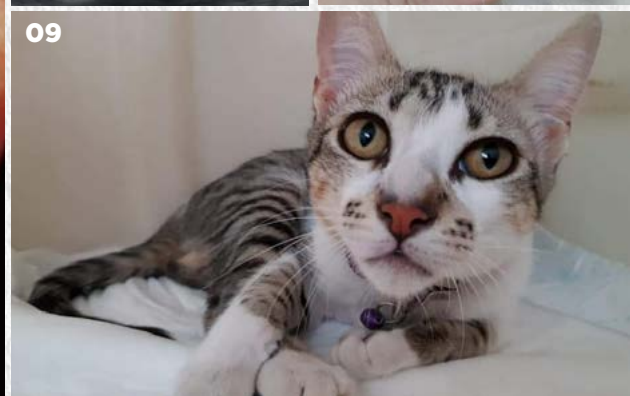


ISBN 978-987-47317-3-9



9 789874 731739

AAMeFe 
Asociación Argentina de Medicina Felina



Editorial

Por: María Teresa Chaher, M.V., Presidente de AAMeFe

PAG 05

01

Cistitis Idiopática felina no obstructiva Actualización en etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento.

AUTORA: Camila Nieri

PAG 07

02

Prevalencia de causas endócrinas de diabetes mellitus secundaria en gatos de Argentina (2020-2022)

AUTORES: Diego D Miceli, Jorge D García, Juan P Rey Amunategui,
Gustavo A Pompili, Laura A Rial, Javier Más, Estela M Molina, Omar P Pignataro

PAG 30

03

Agresividad Felina - Motivo de consulta: "Mi gato muerde/araña". Por donde empezamos.

AUTORA: Ferreiro, María Celeste

PAG 42

04

Diarrea crónica en felinos

AUTOR: Rubén Gatti

PAG 52

05

Elementos básicos para una evaluación oftalmológica rápida, sin ser oftalmólogo.

AUTORA: Estela Patricia Obelleyro

PAG 61

06

Avulsión de labio y luxación temporo-mandibular en cachorro felino. RESOLUCION EN TRES PASOS.

AUTOR: Juan Pablo Reina

PAG 69

07

Cardiomiopatía dilatada por deficiencia de taurina en felino común europeo. REPORTE DE CASO

AUTORA: Marina Wolansky

PAG 78

08

Litiasis Ureteral. REPORTE CASO CLÍNICO CON RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA.

AUTORES: Vanesa Menchacabaso, Analia Iwaniszczúk, Alejo Spangenberg

PAG 82

09

Parásitos de la vejiga del gato como causa de cistitis.

AUTORAS: María Gabriela Martelli, María Florencia Fernández

PAG 92

10

Xenotransfusión en felinos con sangre canina

AUTORES: Lucioni, Patricio Abel; Rondán, Belén

PAG 99



La solución natural para situaciones de estrés, ansiedad y miedos



Estrés en los viajes Miedos Marcaje con orina Arañazos verticales Nuevo hogar/entorno
Solo en casa Ruidos fuertes Residencia carina viajes Adiestramiento

FELIWAY® CLASSIC
ADAPTIL®



La terapia con feromonas es una solución natural que ayuda con los problemas que causan estrés o comportamientos inadecuados en perros y gatos.
Veterinarios especializados en comportamiento recomiendan y usan Feliway y Adaptil en todo el mundo.
Clínicamente probados son productos líderes en Europa y Estados Unidos.

COMISIÓN DIRECTIVA AAMeFe Período 2022-2024

PRESIDENTE

Dra. María Teresa Chaher

VICEPRESIDENTE

Dr. Juan Manuel Bellendier

SECRETARIA

Dra. Marisol Rodríguez Cisnero

PROSECRETARIA

Dra. Marina Wolansky

TESORERA

Dra. Marcela Prack

PROTESORERA

Dra. Mercedes Nahas

VOCALÉS TITULARES

Dr. José Octavio Estévez

Dra. Claudia Abramovich

Dra. Silvana Formoso

Dr. Viviana Ruidíaz

VOCALÉS SUPLENTE

Dra. Julieta Arocena

Dra. Sofía Larosa

REVISORES DE CUENTAS

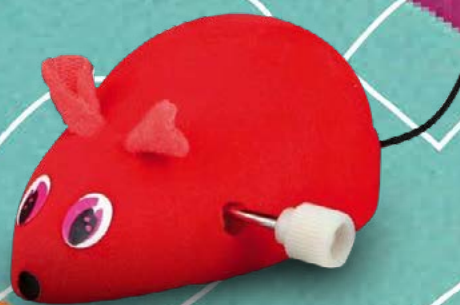
Dra. Estela Molina

Dra. María Constanza Arancibia

REVISOR DE CUENTAS SUPLENTE

Dra. María Amelia Gisbert

PORTADA:
Foto de **Rocío Thomas**
*Como un europeo sentado
en la ventana*



ANUARIO

CONTRATAPA:

Participantes del **concurso 2022**
de fotografía de AAMeFe.

COMISIÓN REVISORA

DE TRABAJOS:

Julieta Arocena,

José Octavio Estévez,

Mercedes Nahas

Asociación Argentina de Medicina Felina
Anuario 2022 / 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires:
Asociación Argentina de Medicina Felina, 2022.
Libro digital, PDF

Archivo Digital: descarga
ISBN 978-987-47317-3-9

1. Medicina Veterinaria. 2. Felinos. I. Título.
CDD 636.08902

AAMeFe 
Asociación Argentina de Medicina Felina

Por: **María Teresa Chaher, M.V.**
Presidente de AAMeFe



2022: LA MÉDICA FELINA ES UNA PASIÓN

Estimados Colegas,

Una vez más nos enorgullece poder acercarles nuestro Anuario, en el que varios miembros de la comunidad veterinaria han compartido generosamente sus conocimientos y su experiencia para contribuir a nuestra formación y actualización en el área de la Medicina Felina. Un gran GRACIAS a cada uno de ellos.

Es innegable que la Medicina Felina crece día a día y muy rápidamente. Crece la cantidad de gatos que son adoptados como animales de compañía, crece la búsqueda de atención veterinaria por parte de los tutores y crecen los conocimientos científicos. Además, como profesionales, hemos aprendido que la Medicina Felina no se limita sólo a la salud física, sino que comprende también la salud emocional y la salud cognitiva. Y como si esto fuera poco a esta tríada debemos sumarle la salud ambiental, que comprende las condiciones ambientales que el gato necesita en su vida para maximizar su bienestar.

En AAMeFe seguimos de cerca toda esta evolución para transmitir las novedades a toda la comunidad veterinaria con el fin de mejorar el estándar de atención de nuestros amados felinos.

Este año nos enorgullece haber sido convocados para prestar aval, junto con otras asociaciones y agrupaciones de prestigio, a las dos últimas directrices publicadas conjuntamente por las asociaciones pioneras ISFM (International Society of Feline Medicine) y AAFP (American Association of Feline Practitioners). Estas son:

- *Directrices Cat Friendly del Ambiente de la Veterinaria*
- *Directrices Cat Friendly de las Interacciones en la Veterinaria*

Estas guías analizan detalladamente los puntos que deben ser considerados en el manejo de los felinos en el contexto de la atención veterinaria con el fin de reducir el estrés y proporcionarles el máximo bienestar posible. Son de libre acceso y se pueden descargar desde la página de la AAFP: www.catvets.com o desde nuestra página web: <https://aamefe.org/trabajos-cientificos/>



Desde el año 2020, nos incorporamos al grupo de Organizaciones Asociadas a la AAFP, y desde este año, precisamente desde este mes (noviembre 2022), nos incorporamos también como Socio Nacional de la ISFM. Estos lazos creados con las Asociaciones pioneras de la Medicina Felina, nos posicionan a nivel internacional y amplifican las instancias de formación y capacitación para nuestros socios.

Estoy plenamente feliz y satisfecha con un año más de logros y crecimiento de nuestra querida asociación. Por tal motivo quiero agradecer de todo corazón a los tres pilares que tiene AAMeFe que sustentan y estimulan nuestro trabajo: nuestros queridos socios que cada día son más y que comprenden colegas argentinos y de toda latinoamérica, las empresas que de una u otra forma están presentes apoyando nuestras actividades, y a mi querida Comisión Directiva con la que trabajamos codo a codo todo el año, para que todos nuestros objetivos se cumplan.

También quiero hacer una mención y un agradecimiento especiales a una integrante clave de nuestro grupo de trabajo, nuestra diseñadora gráfica Ángeles Viacava que, con su idoneidad y creatividad, da forma y decora nuestras ideas.

Espero disfruten de nuestras Jornadas Nacionales 2022 para las cuales -y como siempre- hemos convocado a un equipo experto de prestigiosos colegas, quienes abordarán el tema de "El Tórax Felino" desde diferentes especialidades.

Con la esperanza de encontrarlos a todos acompañándonos en el 2023, les deseo muy Felices Fiestas, todo lo mejor en el nuevo año y que esta pasión por la Medicina Felina siga creciendo.

Afectuosamente,

María Teresa Chaher, M.V.

PRESIDENTE DE AAMeFe



Cistitis Idiopática felina no obstructiva. Actualización en etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento.

AUTORA: Camila Nieri¹

1. Médica Veterinaria FCV UNL. Especialista en Medicina Felina UNR Práctica privada. Rosario. Santa Fe

Esta revisión bibliográfica contó con la supervisión y orientación de:

Estela Marina Molina (Médica Veterinaria. UBA Especialista en clínica médica pequeños animales UBA. Especialista en Ultrasonografía diagnóstica UBA. Docente de clínica médica de pequeños animales. FCV UBA)

Mariana Salgado Médica Veterinaria UNR. Master en Clínica de Animales Domésticos. Universidad de Barcelona. Consultorio Privado-Servicio de Nefrourología Hospital Escuela FCV HeGyPa

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

La Cistitis Idiopática Felina (CIF) es la causa más frecuente de FLUTD, representando el 55-65% de los casos y en los últimos años ha sido objeto de numerosos estudios y ponencias.

A la cistitis idiopática se la suele denominar también como cistitis intersticial, muchas veces siendo utilizados como sinónimos. Este término fue adoptado de medicina humana debido a la similitud con esta patología (también denominada Síndrome de Vejiga dolorosa), que se manifiesta mayormente en mujeres presentando desde molestias abdominales hasta dolores muy intensos en ausencia de infección urinaria u otra causa evidente, lo cual implica un difícil diagnóstico y tratamiento.⁽⁷⁵⁾

En veterinaria sería más adecuado utilizar el diagnóstico de cistitis intersticial felina para pacientes cuyos hallazgos histopatológicos y clínicos son compatibles con los criterios del Instituto Nacional de Salud para Medicina Humana, y utilizar el término cistitis idiopática para aquellos pacientes a los cuales no se les ha realizado histopatología, ya que la misma no es una práctica de rutina en nuestra clínica diaria en la actualidad.⁽⁷²⁾

Investigaciones recientes están desafiando la visión convencional de que la vejiga siempre es la autora de los signos clínicos del tracto urinario inferior, y se propone que la misma también puede ser víctima de un proceso sistémico vinculado a un sistema centralizado de respuesta al estrés sensibilizado.

El concepto de “Síndrome de Pandora” fue sugerido por Tony Buffington en su artículo ‘Idiopathic Cystitis in Domestic Cats—Beyond the Lower Urinary Tract’ del Journal of Veterinary Internal Medicine (2011), y es una forma de denominar a una patología o conjunto de patologías crónicas, recurrentes e idiopáticas que afectan a la función (y no exclusivamente a la estructura) del órgano o los órganos implicados. La CIF parecería formar parte de este síndrome.

En el caso concreto de los gatos con cistitis idiopática, se ha estudiado que a nivel del sistema nervioso se da una mayor actividad en el locus coeruleus, lo que hace que el Sistema Nervioso Simpático (SNS) se encuentre más reactivo, pudiendo ocasionar alteraciones intestinales, dermatológicas, endocrinas, neurológicas, inmunológicas y de comportamiento. Razón por la que estos gatos con signos crónicos y recurrentes del tracto urinario bajo, aparentemente de origen idiopático, pueden

padecer de otros trastornos comórbidos como son los nombrados anteriormente.

Esto ha llevado a nuevas consideraciones de las causas de la patología en estos individuos, el enfoque de diagnóstico y las recomendaciones de tratamiento. Estos miramientos están en curso y han resultado en la generación de nuevas hipótesis relacionadas con la etiopatogenia de los signos y síntomas en gatos y seres humanos con esta afección, así como enfoques novedosos de tratamiento,⁽⁷⁾ los cuales serán desarrollados en este texto.

El diagnóstico de CIF se realiza mediante la exclusión de las diferentes etiologías de FLUTD. En los últimos años ha variado mucho la forma de enfocar el tratamiento. Actualmente no existe la posibilidad de curación para CIF y las opciones se centran en la recuperación clínica y el control del dolor, minimizando los signos y aumentando el periodo libre de enfermedad. Una parte muy importante del tratamiento y prevención, es el enriquecimiento ambiental, que supone una serie de modificaciones en el entorno para reducir el estrés.

TERMINOLOGÍA:

Se propuso que la Cistitis Intersticial Felina se defina como una enfermedad con signos crónicos, de micción irritante, con análisis de orinas estériles, y con hallazgos de hemorragia petequeial submucosa a través de la observación por cistoscopia. Y se diagnosticará como tal, sólo cuando estos factores fueran documentados, y cuando todos los intentos para encontrar otra causa de FLUTD fueron negativos. Por lo cual se planteó utilizar el término Cistitis Idiopática Felina para describir a gatos con signos de

enfermedad crónica, signos de evacuación irritante, orinas estériles y en los que no se realizó cistoscopia, pero si otros procedimientos imagenológicos apropiados, como ecografía o radiología, y no se pudo identificar una causa.⁽⁷⁹⁾

Más recientemente se propuso el término “Síndrome de Pandora” para describir gatos con signos de FLUTD recurrentes crónicos en presencia de trastornos comórbidos (conductuales, dermatológicos, endocrinos, gastrointestinales, etc). El término parece apropiado en el sentido que no identifica el problema en un órgano o sistema determinado.⁽¹¹⁾

PREVALENCIA:

La CIF se suele presentar en pacientes entre dos y seis años. No es común en gatos menores de un año ni en mayores de diez (en estos se deberá buscar intensamente otras causas de FLUTD).⁽⁴⁷⁾

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los signos clínicos más frecuentes en gatos con CIF son periuria, polaquiuria, disuria, estranguria, hematuria, y vocalizaciones durante los intentos de micción. Otros signos pueden ser anuria, anorexia, hiporexia, emesis, apatía, diarrea, aislamiento, lamido excesivo en la región perineal y abdomen caudal, así como alopecia en la base de la cola.

Se distinguen dos presentaciones: La forma obstructiva, que se da por la formación de tapones uretrales (plugs), así como por la uretritis y los espasmos que la misma produce y la forma no obstructiva, en la que el gato puede tener molestias, la vejiga estará prácticamente vacía y a la mínima palpación emitirá una pequeña can-

tividad de orina, muchas veces con sangre.

Estos signos clínicos generalmente, desaparecen en 5-7 días sin terapia en la mayoría de los gatos con cistitis idiopática aguda no obstructiva, pero pueden reaparecer después de períodos variables de tiempo y volver a desaparecer sin tratamiento. Sin embargo, se ha informado que las recurrencias de los signos afectan del 39% al 65% de los gatos con cistitis aguda idiopática dentro de uno o dos años después del episodio inicial.

Las observaciones sugieren que los episodios recurrentes de cistitis idiopática aguda disminuyen en frecuencia y gravedad a medida que los gatos se vuelven mayores y que es sumamente necesario hacer foco en la anamnesis y el examen clínico para poder determinar si estamos ante un caso de CIF.^{(51) (31)}

FISIOPATOGENIA:

Desde 1960 muchas teorías han sido expuestas y luego descartadas sobre cuál es la real causa de la signología de FLUTD. La patogenia de CIF no está bien comprendida aún, pero en los últimos años luego de muchas investigaciones, la mayoría coinciden en que estamos ante un síndrome con varias causas subyacentes, las que podrían actuar por separado o estar interrelacionadas.⁽⁴⁹⁾

Los gatos con CIF tienen una mayor activación de la respuesta por estrés, en particular en el SNS. El estrés y el dolor estimulan un aumento en la actividad del mismo, que produce liberación de catecolaminas. El estrés parece ser desencadenante y no la causa en esta patología.⁽¹⁹⁾ Los signos de CIF pueden sufrir altibajos y parecen exa-

cerbarse ante dichas situaciones. Se registró un aumento significativo en la enzima Tiroxina Hidrolasa (TH) en el locus coeruleus y en el núcleo paraventricular del hipotálamo de gatos con CIF.⁽¹⁾

La TH es la enzima que regula la velocidad de la síntesis de las catecolaminas y se produce en respuesta a un estrés agudo o crónico. Los gatos con CIF tienen un mayor aumento de esta enzima en el tronco encefálico y el hipotálamo, y por ende una mayor liberación de noradrenalina y otros metabolitos de las catecolaminas durante el estrés en comparación con gatos sanos. Se demostró que los gatos con CIF tienen una desensibilización funcional de los receptores alfa-adrenérgicos centrales, seguramente debido a la estimulación crónica por el elevado nivel de catecolaminas.⁽⁸⁴⁾

La activación del SNS puede aumentar la permeabilidad epitelial y permite que los agentes nocivos en la orina tengan acceso a las neuronas aferentes sensitivas provocando dolor e inflamación. Esto explicaría la mayor permeabilidad vesical y la presencia de daño y disfunción epitelial en gatos con CIF⁽⁴⁶⁾ ya que en gatos sanos se liberaría el cortisol que inhibiría todo este ciclo. El resultado final es la inflamación de la pared vesical, que en muchas ocasiones se extiende a la pared de la uretra y comienzan a aparecer lesiones tisulares en la pared de la vejiga como pequeños hematomas, denominados en medicina humana glomerulaciones. Las fibras nerviosas, envían la señal dolorosa al cerebro, tornándose consciente. Todo el proceso es aséptico, es decir, no hay ningún agente infeccioso.⁽¹⁹⁾

En los pacientes con CIF también encontramos anomalías en el eje hipotalámico-pituitario-adrenal, el que a diferencia del SNS no parece estar en hiperactividad. Uno de los papeles de los glucocorticoides como el cortisol, es moderar la síntesis y el metabolismo de las catecolaminas, equilibrando y moderando de esta forma la respuesta al estrés. Los gatos con CIF tienen una disminución significativa de la respuesta sérica por cortisol en comparación con gatos normales, y también tienen glándulas adrenales más pequeñas con reducido tamaño de la zona fasciculada y reticular. ⁽⁸⁵⁾

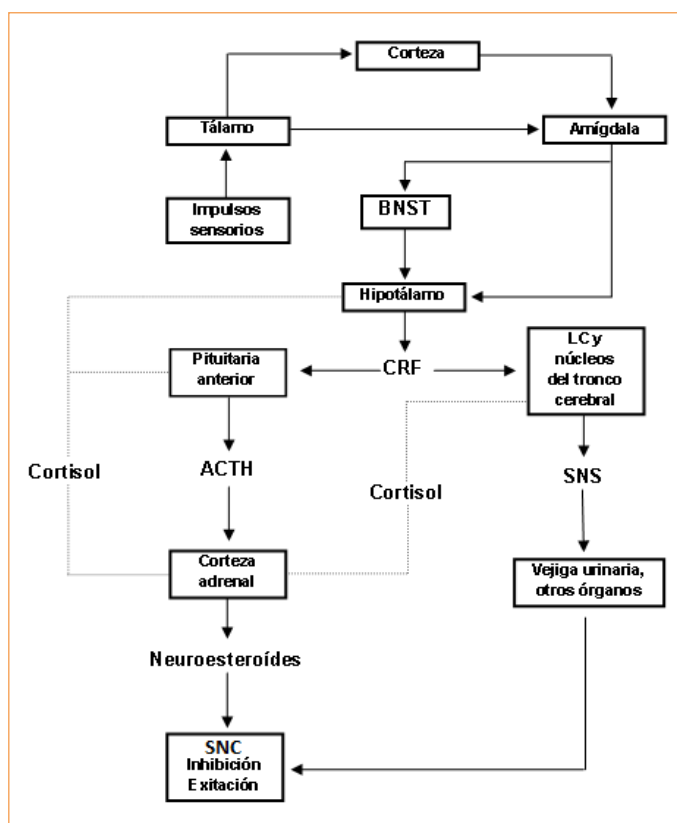


Figura 1
Equilibrio normal del sistema de respuesta del Factor liberador de corticotropina (CRF) a los estresores. Las líneas negras indican estimulación, y las grises inhibición. Abr. BNST (Núcleo del lecho de la estría terminal), ACTH (Hormona adrenocorticotropa) SNS (Sistema nervioso simpático) SNC (Sistema nervioso central) LC (Locus coeruleus). ⁽⁸⁾

El cortisol normalmente inhibe la descarga del SNS a partir del locus coeruleus y anula su propia liberación por retroalimentación negativa a nivel de la hipófisis anterior y el hipotálamo, para finalizar la respuesta al estrés. La carencia de cortisol podría contribuir a la hiperactividad del SNS.

Los esteroides adrenocorticales tienden a antagonizar los efectos del SNS, ejemplo, los glucocorticoides participan en la permeabilidad epitelial, aumentando la integridad de las uniones herméticas para reducir la permeabilidad. Como éste, otros mecanismos protectores pueden verse afectados en CIF bajo condiciones de hipocortisolemia. ⁽³⁷⁾

Por lo tanto, la CIF es una respuesta exagerada del SNS al estrés con una inadecuada respuesta adrenocortical, aunque la causa de estas anomalías no es conocida actualmente.

Una serie de revisiones recientes estudiaron las consecuencias de exponer a hembras gestantes a estresores amenazantes para el feto en desarrollo. Si el estresor era de suficiente intensidad, los productos hormonales resultantes de la respuesta al estrés podrían atravesar la placenta y afectar el curso del desarrollo fetal. La reducción del tamaño adrenal se pudo deber a la supresión de la ACTH, mediada por glucocorticoides en la hipófisis anterior del feto. Este efecto bloquea el desarrollo de la zona transicional de las glándulas adrenales fetales, la cual es la zona productora de cortisol. Tanto los estresores prenatales como los posnatales pudieron causar un incremento de la CRF. ⁽⁸⁾

Sin importar la causa, la reducida actividad de los glucocorticoides puede tener una

variedad de efectos adversos sobre la homeostasis, posiblemente relacionados con su rol represor en la activación del sistema inmune y de otros componentes de la respuesta al estrés, incluyendo el SNS y el CRF.

A pesar de que las respuestas corticosteroideas son subnormales en gatos con CIF crónica, la sustitución del cortisol con prednisolona no ha demostrado mejorías, utilizada en las dosis antiinflamatorias convencionales (como única terapia). Esto sugiere que la producción inadecuada de otros corticosteroides también puede participar de la fisiopatología, ya que la corteza adrenal es responsable de la producción de muchas hormonas y solo se ha investigado el cortisol que es la más común.⁽⁶⁵⁾

El complejo compromiso del SNS puede explicar porque los tratamientos cuando se concentran solo en vejiga tienen una alta tasa de fracasos. En efecto, según esta teoría la vejiga es un espectador inocente y el principal blanco, pero no el único, ya que generalmente encontramos comorbilidades en estos pacientes.

Otras causas y agentes etiológicos:

Los mecanismos etiopatogénicos de CIF aún no se han definido con precisión; sin embargo, la diversidad en su comportamiento biológico y las respuestas a las intervenciones terapéuticas, y su asociación con condiciones comórbidas, sugieren que este trastorno puede ser un síndrome resultante de una variedad de factores separados, pero potencialmente interrelacionados, en lugar de una enfermedad con una patogénesis única.

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de CIF se lleva a cabo por

exclusión de otras causas de FLUTD, no hay al día de hoy una prueba “gold estándar”. El mismo debe basarse en realizar un muy completo examen físico, en la reseña, en los signos clínicos y en una exhaustiva anamnesis, además de utilizar todos los métodos complementarios disponibles.

La anamnesis es la etapa inicial del diagnóstico, al tratarse de una enfermedad con una fisiopatología multifactorial, es importante realizar un cuestionario completo con el tutor del animal, con el fin de establecer la historia del mismo. Como el tiempo de evolución de los signos clínicos, cambios de comportamiento y cambios en el entorno que pueden haber influenciado en el estrés del animal, y puede haber desencadenado la crisis. Generalmente el tutor por sí solo es incapaz de establecer conexiones entre la aparición de signos clínicos y cambios en la rutina del animal o un “evento estresante” para el gato. Esto se puede llevar a cabo a través de la aplicación de tablas y cuestionarios; tanto para el médico veterinario como para el tutor. El tutor debe responder a los cuestionarios y, posteriormente esto ayudará al médico a identificar los problemas que pueden estar contribuyendo a los signos clínicos, implementando las recomendaciones terapéuticas para cada situación.⁽⁵⁹⁾

Examen físico:

El examen físico del sistema urinario de un gato con CIF puede no arrojar datos. A la inspección algunos gatos tienen alopecia abdominal ventral e inguinal bilateral como resultado del lamido crónico del área sobre la vejiga. Se debe prestar atención en las posibles posturas antiálgicas adoptadas por el paciente y las facies de dolor. En gatos con CIF en este punto del examen físico, nos po-

demos encontrar una vejiga pequeña con una pared engrosada y dolor a la palpación.⁽⁴⁾

Generalmente el resto de los métodos físicos de exploración no revelan alteraciones en un paciente con CIF.

Métodos complementarios:

- **Analítica Sanguínea:**

Hemograma: No suele cambiar en los casos de gatos con CIF no obstructiva.⁽⁴⁹⁾

Alteraciones plasmáticas: Se ha observado un aumento de la concentración sérica de citoquinas y quimiocinas proinflamatorias. Las citoquinas son potenciales biomarcadores no invasivos para definir la presencia, gravedad, progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. No son aún un método diagnóstico disponible en la clínica diaria. ⁽³⁹⁾⁽⁷⁰⁾

- **Urianálisis:**

Consta de tres partes: físico, químico y sedimento:

1. **Físico:** Prestar atención al aspecto y color de la orina, los cuales pueden no sufrir alteraciones. El color puede variar desde distintos tonos de amarillos a rojizo debido a la hematuria o piuria que puede estar presente.
2. **Químico:** Se puede realizar mediante una tira reactiva y obtener los siguientes datos:
 - **Proteínas:** es factible detectar proteinuria en algunos gatos con CIF. Las tiras de orina no son útiles para la medición de la proteinuria en gatos ya que siempre dan falsos posi-

tivos en presencia de leucocitos.⁽⁴⁹⁾

- **pH:** resulta de gran ayuda para estrechar los diagnósticos diferenciales de FLUTD.
- El resto de los parámetros del análisis químico de orina no suele revelar alteraciones en pacientes con CIF no obstructiva.

3. **Sedimento:** El análisis del sedimento urinario es una prueba sencilla de realizar y que nos brindará información sobre qué tipo de células, cristales y cilindros urinarios contiene la muestra. Es importante destacar que la presencia de cristales en la orina del gato no justifica un cuadro de cistitis, es decir, no existe una “cistitis por cristales”, una leve cristuria puede ser encontrada en gatos normales y es importante no sobreestimar este hallazgo.⁽⁴⁸⁾ Los cristales no dañan el urotelio sano, de hecho, estos últimos se podrían formar secundariamente a la inflamación vesical más que ser la causa de esta. La inflamación neurogénica de la mucosa vesical conduce a la filtración de proteínas plasmáticas hacia la orina aumentando así la formación de cristales de estruvita. De esta forma podemos encontrar en la orina de gatos con CIF no obstructiva tanto cristales como células inflamatorias y de descamación.⁽⁴⁹⁾

Con el sedimento obtenemos de manera rápida datos sobre bacterias y otros gérmenes que pueden estar afectando al paciente, lo que nos permite tener una aproximación diagnóstica antes del resultado final del urocultivo. Aunque se debe tener en cuenta la utilidad limi-

tada del sedimento para el diagnóstico de infección, debido a que hay partículas del mismo que suelen confundirse con bacterias.

Urocultivo:

Esta prueba es negativa en gatos con CIF, aunque no la descarta, podemos tener un paciente con CIF que esté cursando una infección bacteriana.

Diagnóstico por imagen:

1. Radiología:

Es valiosa para evaluar cambios en el tamaño, forma, opacidad y localización de los órganos del sistema urinario.⁽⁷³⁾

La uretra no se visualiza en las radiografías simples y para evaluarla se debe realizar una uretrografía retrógrada.⁽¹³⁾

2. Ecografía:

La ecografía proporciona información respecto a la arquitectura interna y a la estructura de los órganos urinarios. Es un método diagnóstico no invasivo, no ionizante, que permite obtener información sin ningún riesgo para el paciente.⁽⁷³⁾

La ecografía aporta una gran sensibilidad en la detección de urolitos y permite evaluar el grosor de la pared vesical, así como la presencia de coágulos, masas o divertículos.

En animales normales puede verse contenido corpuscular y sedimento y esto no significa que sea patológico. Una cantidad excesiva de sedimento suele estar asociada a FLUTD, pero no es específico.

Los diferentes tipos de cistitis producen un engrosamiento irregular e hipoecogénico de la pared, generalmente en la zona cráneo-ventral de la vejiga. Aunque en muchos casos de cistitis o CIF crónica la pared no aparece engrosada, y puede parecer normal en la exploración ecográfica, ya que la resolución no es suficiente para detectar pequeños cambios en la mucosa, que sí podrían verse con cistoscopia.⁽¹³⁾

3. Resonancia magnética y Tomografía computada axial:

La tomografía computarizada axial (TAC) se ha utilizado a menudo en la detección de enfermedades urogenitales, como neoplasias y litiasis. Podría usarse para producir imágenes tridimensionales del cuerpo, pero carece de sensibilidad para detectar los cambios en la pared de la vejiga y la composición tisular asociada con fibrosis en comparación con la resonancia magnética (RM). Por lo tanto, la TAC no es actualmente considerada como una herramienta diagnóstica para cistitis intersticial.

Con respecto a RM, la investigación para el diagnóstico de la cistitis intersticial se centró en primer lugar en el cerebro. Se ha utilizado para detectar alteraciones en el procesamiento central del dolor en estos pacientes. En la RM también se podría detectar la hipertonicidad del piso pélvico. La inyección intravesical del medio de contraste (gadolinio) podría ayudar a detectar cambios en la permeabilidad de la vejiga.

Estos informes indican que la RM podría detectar la alteración en el sistema ner-

vioso central y los órganos periféricos del tracto urinario inferior en pacientes con cistitis intersticial, y que podría ser útil para el diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, son esenciales más estudios clínicos tanto en medicina humana como en veterinaria. Actualmente, aunque no se utiliza comúnmente como método diagnóstico, la RM parece tener un futuro prometedor. ⁽⁶²⁾

4. Cistoscopia:

Continúa siendo una herramienta infrautilizada fundamentalmente por la escasa difusión entre los veterinarios sobre el alto poder diagnóstico y resolutorio que posee. Además de que se trata de un método imagenológico que supone un costo relativamente elevado y que para realizarla debemos contar con cistoscopios flexibles que puedan ser usados en animales de pequeño tamaño como lo son los felinos.

Debe ser considerada en gatos con episodios recurrentes, cuando otras herramientas diagnósticas no estén disponibles o han fracasado en encontrar una causa. Esta herramienta permite la visualización de la pared vesical y la evaluación en busca de anomalías asociadas a CIF, como un aumento de la densidad y la tortuosidad de los vasos sanguíneos, edema y hemorragias petequiales en la submucosa (glomerulaciones). Sin embargo, debido a que estas anomalías también son vistas en gatos sanos, es mejor realizar la cistoscopia para descartar otras causas de los signos clínicos como la presencia de pequeños cálculos vesicales, uréte-

res ectópicos, crecimientos neoplásicos o polipoides y divertículos. ⁽⁴⁹⁾⁽⁶²⁾

Histopatología:

Las investigaciones sobre las vejigas de gatos con CIF crónica demuestran que los cambios histopatológicos generalmente no son específicos y puede incluir un urotelio intacto o dañado. ⁽¹⁾

Las lesiones halladas en gatos con CIF son edema y hemorragia de la submucosa, adelgazamiento del urotelio, espongiosis urotelial, dilatación de los vasos sanguíneos submucosos con neutrófilos marginados, aumento de la densidad de los mastocitos y acumulación de exudados serohemorrágicos en la luz de la vejiga urinaria con infiltración de linfocitos y células inflamatorias en el intersticio de la vejiga. ⁽⁵⁸⁾



Imagen cistoscopia de la vejiga urinaria de paciente hembra felina con CIF no obstructiva. Se observan varias hemorragias submucosas (glomerulaciones) en la parte craneal de la vejiga. Ausencia del patrón normal de vasos sanguíneos, oscurecimiento de la pared debido al edema. ⁽¹⁰⁾

Las anormalidades histopatológicas no suelen ser específicas de CIF. Por ejemplo, no existen diferencias en la histopatología vesical de gatos con CIF y gatos con urolitiasis. No hay diferencias en el grado de infiltración mastocítica ni en la neovascularización, lo que sugiere que estas lesiones no son patognomónicas de CIF.

No hay ninguna correlación entre las lesiones histológicas (ni las lesiones citoscópicas) y los signos clínicos.⁽¹⁾

Biomarcadores:

Las citocinas son posibles biomarcadores no invasivos para definir la presencia, gravedad, progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.

Algunos posibles biomarcadores en estudio para gatos con CIF podrían ser la fibronectina urinaria, que aumenta en pacientes con CIF, aunque también en pacientes con urolitiasis, el Trefoil Factor 2 en orina (TFF2) que se encuentra disminuido en gatos con cistitis idiopática, (lo que indicaría la capacidad reducida para reparar el urotelio que tienen estos pacientes) y se encuentra en evaluación la posibilidad de medir la concentración de triptófano en sangre por microscopía infrarroja y la de condroitín sulfato en orina.

Otros biomarcadores como niveles urinarios de factor antiproliferativo, unión a heparina y el factor de crecimiento epidérmico distinguen a los pacientes humanos con cistitis intersticial de controles sanos, ninguno está actualmente disponible para uso clínico y se no se han investigado en CIF.

El campo de los biomarcadores es un área muy prometedora a futuro y de las más es-

tudiadas actualmente para posibles nuevas técnicas diagnósticas no invasivas.^{(11) (70)}

Conclusión diagnóstica:

Dado que dos tercios de los gatos con signos de tracto urinario inferior tienen CIF y que el 85% de los mismos experimentan la resolución de los signos clínicos en dos a tres días sin tratamiento, se puede discutir si es realmente necesario realizar pruebas diagnósticas en un gato joven que presenta por primera vez estos signos.

El médico veterinario deberá decidir según la reseña, la historia clínica y los signos clínicos del gato qué pruebas serán necesarias en cada paciente.

TRATAMIENTO:

Debido a que la etiopatogenia de CIF continúa en estudio e investigación, el manejo de esta enfermedad sigue siendo desafiante.⁽⁷⁶⁾

Los desenlaces de la CIF son variables, ya que los signos clínicos se resuelven espontáneamente dentro de 2-7 días en el 85% de los gatos con tratamiento o sin él. No obstante, el 50% de los mismos tendrá otros episodios a lo largo de su vida, generalmente dentro de los próximos 12 meses y en muy pocos gatos con afección grave los signos clínicos no llegan a resolverse nunca.

Si bien en muchas ocasiones es autolimitante, si no intervenimos corremos el riesgo de que esos días sean muy dolorosos para el paciente y de que la patología se cronifique.⁽¹⁹⁾

Uno de los puntos clave del tratamiento es una buena comunicación con el tutor del paciente.

Actualmente no existe cura para CIF, por lo que las opciones terapéuticas apuntan a minimizar los signos clínicos y prolongar el intervalo libre de enfermedad.⁽¹⁾⁽²⁸⁾

TRATAMIENTO AGUDO O A CORTO PLAZO:

Terapia analgésica: Una parte esencial del tratamiento es la analgesia, aunque no está demostrado que disminuya la duración del periodo agudo. Se pueden emplear opioides como tramadol (1 a 4 mg/kg cada 8 a 12hs) buprenorfina (0.02-0.03/kg por vía transmucosa, oral cada 6-12 horas durante 3 a 5 días) o butorfanol (0.1-0.2mg/kg cada 8 a 12 horas)(49), oximorfona, o parches transdérmicos de fentanilo, según la gravedad del dolor. Se pueden usar analgésicos durante 3 a 5 días, si los signos clínicos no mejoran considerablemente o no se resuelven deben efectuarse más estudios. Esto se puede emplear tanto en el primer episodio como en una reagudización.⁽¹⁾

El maropitant (Cerenia Zoetis®) es un fármaco antiemético al cual se le adjudican propiedades analgésicas y que se podría utilizar como mediador del estrés en casos agudos. Para utilizarlo se debe firmar un consentimiento con el tutor ya que no está aprobado en gatos. Actualmente no hay evidencia publicada.⁽⁸³⁾

Terapia antiinflamatoria: El uso de antiinflamatorios no esteroides (AINEs) también se ha descrito para esta enfermedad, con resultados variables y opiniones encontradas.⁽²¹⁾⁽⁶¹⁾ Se puede utilizar meloxicam (0.1mg/kg por hasta 7 días)⁽¹⁹⁾, carprofeno, ketoprofeno y piroxicam.⁽⁵⁰⁾ Se puede combinar con opioides.

El metamizol, también conocido como di-

pirona, (12,5 mg/kg cada 12 horas, durante 3-5 días o 25 mg/kg dosis única) es un derivado pirazolónico con potente efecto analgésico, antipirético y espasmolítico.⁽²⁰⁾

Los glucocorticoides no ha demostrado tener ningún efecto beneficioso, además de incrementar el riesgo de infecciones, por lo cual no son recomendados.⁽⁶⁵⁾

Terapia antiespasmódica: Pueden utilizar agentes anticolinérgicos en el tratamiento sintomático, como la propantelina (0.2 a 0.4mg/kg cada 12 hs vía oral) y la oxibutina (0.5 a 1.25 mg/gato cada 8-12 hs vía oral).

Para relajar la musculatura lisa uretral en machos con disuria se puede utilizar nicergolina (1,5 mg/gato cada 8 horas), fenoxibenzamina (2,5-7,5 mg/gato, vía oral cada 12 horas) o terazosina (2.5mg/ gatos de más de 4 Kg- 1,25 mg/ gatos menos de 4 Kg cada 12 horas hasta por 4 días) que son antagonistas alfa-adrenérgicos. Se pueden complementar con diazepam (1 a 2.5mg/gato vía oral cada 8 a 12hs) como relajante de la musculatura estriada.⁽⁵⁰⁾

Otro relajante uretral muy útil en el caso de gatos machos con sintomatología aguda para evitar obstrucción es el prazosin (Mini-prés ® 0.5 mg/gato oral cada 12-24 horas por 2-3 días).(68) También se puede adicionar dantroleno (2 a 10 mg/gato cada 8 hs) que es un relajante del músculo esquelético.

Muchas de estas drogas también tienen propiedades sedantes, lo que puede ser beneficioso en el corto plazo.^{(49) (11)}

TERAPIA A LARGO PLAZO:

Un diagnóstico de CIF significa que se ha identificado una ansiopatía y para su tra-

tamiento a largo plazo uno de los puntos más importante para un resultado exitoso es una efectiva y empática comunicación con el tutor, para que el mismo pueda comprender la patología y llevar a cabo los cambios recomendados. La mayoría de los casos requiere de terapias a largo plazo debido a sus recurrencias, por lo cual es recomendable generar un canal de comunicación adecuado, fluido, que les dé a los tutores un soporte e información de manera continua y sostenida en el tiempo.

La importancia en este punto radica en que necesitamos gran colaboración de ellos para lograr el éxito terapéutico. ⁽⁵⁶⁾

Después de realizar una evaluación completa del gato y concluyendo que es probable que CIF sea el diagnóstico podemos explicarle al tutor que, aunque actualmente no hay cura disponible, mediante un protocolo terapéutico apropiado para cada caso se puede mantener al paciente con signos mínimos o sin ellos y aumentar el intervalo libre de enfermedad.

Debido a que el aumento de la actividad del SNS en respuesta al estrés parece mantener la respuesta inflamatoria crónica, el tratamiento está dirigido a reducir los factores estresantes y a disminuir las propiedades nocivas de la orina que irritan la mucosa vesical. ⁽⁸³⁾

La terapia a largo plazo incluye:

- Enriquecimiento ambiental.
- Terapia farmacológica.
- Terapias complementarias.

• **Enriquecimiento ambiental. Modificación ambiental multimodal (MAM o MEMO, por sus siglas en inglés):**

Gracias a estudios etológicos recientes se conoce la susceptibilidad del gato a sus ambientes; gatos sometidos a lugares empobrecidos o predecibles exhiben hipoactividad y un mayor comportamiento de ocultamiento.

El ambiente de algunos gatos hogareños también puede ser monótono y predecible o muy impredecible y cambiante, pudiendo resultar estresantes ambas situaciones. ⁽³⁸⁾

En la actualidad, no se conocen por completo las anormalidades del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal en gatos con CIF, pero como se citó en la etiopatogenia hay grandes probabilidades de que el mismo esté implicado en el desarrollo de la enfermedad, por lo cual parte de esta terapia intenta modificar y reducir la actividad del SNS, con la esperanza de reducir el tono simpático, la inflamación neurogénica y la permeabilidad vesical alterada. ⁽⁸⁾

La modificación ambiental multimodal (MEMO) busca modificar el entorno del paciente con la esperanza de reducir el estrés y así, la gravedad y frecuencia de los episodios de CIF. Además, con la aplicación del mismo, se hallaron reducciones significativas en el miedo, el nerviosismo, manifestaciones referidas al tracto respiratorio y disminución de los comportamientos agresivos.

Se recomienda modificar una o dos categorías por vez, para no abrumar ni al propietario ni al gato con demasiados cambios en la casa. ⁽¹⁾

Según la guía de necesidades ambientales del gato realizada por la American Association of Feline Practitioners (AAFP) y la International Society of Feline Medicine (ISFM) existen cinco pilares básicos de la salud ambiental para el gato:

1. Proporcionar un lugar seguro. Respetar su independencia y privacidad.
2. Proporcionar múltiples recursos separados como son el agua, los alimentos, rascadores, áreas de descanso y aseo, áreas de sueño, etc.
3. Proporcionar posibilidades de juego y ejercicio. Son cazadores natos, así que se les debe dar la posibilidad de tener un comportamiento predador.
4. Proporcionar interacciones positivas, saludables y predecibles con personas. Evitar contacto visual o físico con otros gatos del exterior, o del interior si hay conflicto con ellos.
5. Proporcionar un ambiente agradable para el gato, libre de olores fuertes u objetos mal ubicados.⁽²⁴⁾

Los aspectos del medio ambiente se pueden organizar en cinco sistemas básicos: recursos físicos, nutricionales, de eliminación, sociales y conductuales. Al igual que el examen físico de los pacientes, la investigación metódica de cada sistema puede identificar cualquier característica que pueda beneficiarse de la mejora. Entonces se pueden considerar los medios prácticos para satisfacer cada una de estas necesidades ambientales.

El sistema de recursos físicos (espacio):

Un entorno físico que garantice un nivel

razonable de certeza, coherencia y previsibilidad proporciona la base del enriquecimiento. La creación de un espacio vital que mantenga al gato libre de miedos y angustias y que proporcione una rutina diaria predecible sobre la cual el gato percibe que tiene cierto control, es el punto de partida para mejorar el bienestar felino. Los gatos de interior necesitan acceso sin restricciones a las áreas de descanso donde se minimizan los factores estresantes como, por ejemplo, ruidos fuertes, perros, otros gatos en el hogar, gatos que se acercan a las ventanas y la persecución de niños pequeños. Utilizar la transportadora como un objeto más de la casa donde el gato pueda dormir, jugar y esconderse ayuda a habituarlo a la misma y puede facilitar su uso cuando sea necesario.⁽⁸³⁾ Los gatos también necesitan opciones para posarse en la casa que ofrezcan puntos de observación que estén a salvo de las personas y otros animales. Un grupo de gatos que viven juntos en interiores puede o no formar subgrupos o relaciones sociales de afiliación cercanas. Los propietarios de hogares multigatos deben proporcionar suficiente espacio para permitir que cada gato mantenga una distancia social de 1 a 3 metros (tanto horizontal como verticalmente) cuando comparten una habitación. Algunos gatos dentro del mismo hogar descansan juntos y se acicalan y frotan entre sí, pero no siempre se da esta situación, por lo cual es importante proporcionar múltiples espacios seguros y cómodos para evitar la competencia por estos recursos.

Siempre que se quiera realizar a un cambio en un recurso (por Ej., comida, sustrato de la bandeja, etc.), ofrecer el nuevo recurso adyacente al recurso familiar, esto permi-

te que el gato muestre su preferencia por uno u otro. Se utilizarán los recursos preferidos; y los otros se evitarán. La imposición de recursos desconocidos e indeseables a un gato le puede crear un factor de estrés adicional.⁽⁵⁷⁾

El sistema nutricional (alimentos y agua):

Aunque las dietas estándar pueden satisfacer adecuadamente las necesidades de nutrientes de los gatos domésticos, su presentación habitual puede no promover la expresión de los comportamientos normales de caza como por Ej. la exploración.

Debido a que los gatos evolucionaron como cazadores solitarios de presas pequeñas, en hogares con múltiples gatos pueden sentirse más cómodos alimentándose de comederos separados colocados fuera de la vista unos de otros animales convivientes. Ubicarlos en áreas tranquilas protegidas de la interrupción de otros animales y lejos de electrodomésticos como heladeras, lavapropas, secadoras u hornos (maquinaria) que pueden comenzar a funcionar inesperadamente, y así evitar que el gato sea molestado mientras come. Los gatos con acceso libre a los alimentos generalmente prefieren comer varias comidas pequeñas al día en lugar de una o dos comidas abundantes, sin embargo, el libre acceso a los alimentos elimina cualquier oportunidad para que los gatos expresen sus instintos depredadores naturales. La mayoría de los gatos cazarán presas cuando se les dé la opción, no obstante, la falta de oportunidades para el comportamiento depredador puede privar a los gatos de la actividad física y mental, lo que puede contribuir al desarrollo de obesidad y otros problemas de salud.

Los propietarios pueden adaptarse a los hábitos alimenticios naturales de sus gatos y aumentar su actividad diaria ofreciendo comida en comederos interactivos, juguetes como pelotas u otros dispositivos diseñados específicamente para liberar comida seca o golosinas cuando los gatos los manipulan físicamente.

Varios estudios apuntan que resulta beneficioso para los gatos con cistitis idiopática un aumento de la ingestión diaria de agua, y con ese propósito se ha postulado que los gatos con este cuadro deben ingerir una dieta húmeda (latas, pouch, comida casera, etc.), este tipo de alimentos debe estar a temperatura ambiente. El aumentar el contenido de agua en el alimento resulta beneficioso para diluir la orina y de esta forma los agentes irritantes que están en contacto con la pared vesical dañada quedarán menos concentrados generando menos exposición y por ende menos daño.

Con respecto al agua, a los gatos les gusta el agua fresca y corriente, y que, preferentemente, se encuentre alejada de la comida. Colocar más de un bebedero en distintas localizaciones ayuda a disminuir el estrés, sobre todo en casas "multigato". El material de los mismos se recomienda que sea cerámica, vidrio o acero, evitando los de plástico. Las fuentes diseñadas para mascotas son un muy buen recurso. Tanto el agua como la comida deben estar alejadas de la litera, preferiblemente en habitaciones distintas.⁽¹⁸⁾

El sistema de eliminación (cajas de arena):

La eliminación felina normal implica una secuencia de comportamientos, que incluyen la excavación previa a la eliminación, la postura de eliminación y cobertura posterior a

la eliminación.⁽⁵⁷⁾ Existen distintos tipos de bandejas en el mercado, su elección dependerá de las preferencias individuales,⁽³⁰⁾ si bien generalmente las más recomendadas son las bandejas descubiertas y de borde bajo. En cualquier caso, la bandeja debe ser grande y medir aproximadamente 1,5 veces la longitud del gato, el mismo tiene que poder dar vueltas en su interior hasta que decide el ángulo y el lugar exacto donde va a hacer sus necesidades.⁽³⁴⁾

Con respecto a la cantidad de literas, hay opiniones diversas, pero la mayoría sugieren una por gato más una, es decir, por ejemplo, en un hogar con dos gatos debe haber tres literas. En cuanto al sustrato, lo ideal es que ofrecer siempre el mismo y asegurar que exista cierta profundidad en la bandeja para que el gato pueda enterrar sus desechos, es recomendable utilizar arena de tipo aglomerante y no perfumada, la misma es fina y no se clava entre las almohadillas. Si se ofrece un tipo de sustrato nuevo, se lo debe poner en una bandeja diferente para que el gato pueda elegir. Se deben retirar las heces todos los días y lavar el arenero una vez por semana con agua hirviendo o con un detergente suave (para lavar platos) y no con lavandina, por su olor fuerte. Las literas deben ser ubicadas en lugares tranquilos, alejadas de conductos de aire o electrodomésticos que puedan encenderse inesperadamente mientras el gato la está usando. Además, la ubicación debe brindar una ruta de escape si fuera necesario, privacidad y ser accesibles las 24 horas del día. Si la casa tiene varios pisos debe haber una bandeja por piso.⁽⁴⁹⁾

El sistema social (contacto social):

El sistema social de los gatos domésticos incluye a todos los animales que comparten

su espacio hogareño. Estos pueden percibirse como amenazas (perros, humanos), competidores por recursos (otros gatos) o presas (pájaros y roedores pequeños). Los propietarios deben permitir que el gato determine el momento y la duración del contacto con especies que no sean presas para mejorar la percepción de control. Algunos gatos pueden preferir ser acariciados, mientras que otros pueden preferir las interacciones del tipo juego con sus tutores.

En hogares con múltiples gatos, estos interactúan entre sí. Debido a que los gatos alojados en grupos no parecen desarrollar jerarquías de dominio o estrategias de resolución de conflictos, como otras especies, pueden intentar eludir encuentros disminuyendo su actividad.

Los signos de conflicto entre gatos pueden ser abiertos o cerrados (silenciosos). Los signos de conflicto abiertos son fáciles de reconocer; los gatos pueden acecharse entre sí, silbar y girar hacia los lados con las piernas rectas y el pelo erguido (piloerección) para verse más grandes. Si ninguno de los gatos retrocede, las exhibiciones pueden aumentar a aplastar, luchar y morder. El conflicto cerrado o silencioso puede estar presente cuando el gato amenazado pasa cada vez más tiempo lejos de la familia, permanece en áreas de la casa que otros no usan o intenta interactuar con miembros de la familia sólo cuando el o los otros gatos están en otro lugar. Los gatos maduran socialmente y comienzan a tomar cierto control de los grupos sociales y sus actividades entre los 2 y los 5 años de edad. Esto puede conducir a un conflicto abierto entre machos, hembras o entre machos y hembras. Es posible que los

gatos involucrados en el conflicto nunca sean “mejores amigos”, pero por lo general pueden vivir juntos sin mostrar signos de conflicto o enfermedad relacionada con el conflicto. En casos graves, se puede consultar a un etólogo para ayude al tutor a buscar herramientas más específicas para que los gatos puedan compartir los mismos espacios con mayor comodidad.⁽⁵⁷⁾

El sistema conductual (cuidado corporal y actividad):

Un ambiente enriquecido permite a los gatos expresar sus comportamientos naturales, como rascarse, morder y jugar. Muchos de estos comportamientos, aunque normales, pueden ser considerados indeseables por los tutores cuando se muestran en artículos domésticos como plantas y muebles. Esto puede evitarse proporcionando elementos atractivos y apropiados. El comportamiento de rascarse mantiene la salud de las garras y es una forma de marcación visual y de feromonas. Los sustratos preferidos pueden variar. Tienden a rascar objetos verticales en áreas donde pasan gran parte de su tiempo. También se rascan cuando se estiran después de períodos de descanso o sueño. Por lo tanto, los mismos deben colocarse en áreas de la casa visitadas con frecuencia y cerca de los lugares de descanso preferidos.

La masticación indeseable se puede evitar ofreciendo una variedad de plantas y pastos seguros para gatos. Vid de plata (*Actinidia polygama*), madreselva tártara (*Lonicera tatarica*), valeriana (*Valeriana officinalis*) y hierba gatera (*Nepeta cataria*) fresca son opciones atractivas.⁽³⁾

El juego es un aspecto esencial de cual-

quier programa de enriquecimiento. Los gatos necesitan y deben jugar durante toda su vida. A partir del año, el juego debe ser fomentado por los dueños, se pueden utilizar juguetes comerciales y caseros.⁽¹⁹⁾ Los comportamientos de juego en los gatos están estrechamente relacionados con la secuencia depredadora natural de acechar, perseguir, abalanzarse y morder.

Fomentar con las manos y los pies puede enseñarle al gato que es gratificante acechar, saltar y morder al dueño, lo que genera problemas de agresión relacionados con el juego.

Ejemplos de juguetes apropiados incluyen juguetes con varita; juguetes autopropulsados que funcionan con pilas que imitan a una presa; pelotas; juguetes rellenos de hierba gatera; y juegos de puntero láser; estos últimos siempre deben ir seguidos de la presentación de una golosina o un juguete para recompensar al gato por la extensa “caza” y evitar la frustración. Los juguetes deben rotarse cada dos o tres días, para mantener la novedad y el interés.

Es posible que los beneficios del enriquecimiento ambiental tarden un tiempo en observarse, o que muchas veces resulte complicado implantarlo de manera exitosa. La mayoría de los gatos requieren de 3-6 semanas de manejo y los cambios que se observan son graduales. Una vez instauradas las pautas, aproximadamente el 80% de los gatos presentan una reducción de los signos clínicos y de las recurrencias.⁽⁵⁶⁾⁽²³⁾

• **Terapia farmacológica:**

Tratamiento del dolor: La farmacoterapia con antidepresivos tricíclicos puede

ser útil en pacientes con formas crónicas de CIF cuando estos no han respondido a los otros enfoques del tratamiento, como MAM, medidas dietéticas y feromonas.

La amitriptilina (2.5 a 7.5mg/gato vía oral cada 24 hs) es un antidepresivo tricíclico con propiedades anticolinérgicas, antihistamínicas, simpaticolíticas, antiinflamatorias y analgésicas y es recomendada para tratar casos graves de gatos con CIF.

Se debe administrar por la noche y comenzar con la menor dosis, para luego ir aumentándola lentamente hasta ver los efectos deseados

La clomipramina (Clomicalm®), es otro antidepresivo tricíclico (0.25 a 0.5mg/kg vía oral cada 24 hs), pero es más selectiva para el bloqueo de la recaptación de 5 H-T. Este fármaco disminuye selectivamente la cantidad de episodios de marcación en gatos. Está indicada en casos donde el cuadro de CIF se vea junto con cuadros de ansiedad y/o comportamiento obsesivo compulsivo.⁽⁴⁰⁾⁽³⁵⁾

La fluoxetina (Prozac®) (0.5 a 1mg/kg vía oral cada 24hs), es de ayuda para los gatos con problemas de micción inapropiada. Se utiliza para disminuir la frecuencia de marcación de orina después de haber realizado cambios ambientales y no ver efectos.

Pregabalina y Gabapentina (Dosis 5-10 mg/kg vía oral cada 12 a 24hs) ambas drogas pueden considerarse en casos graves debido a que parte del dolor vesical es neuropático. Disminuyen la sensibilización central y alivian el dolor.⁽²⁵⁾⁽³⁶⁾

Mirtazapina: (Dosis de 1.88 mg por día) Mejora el estado general y las funciones cog-

nitivas. La droga tiene un efecto analgésico pronunciado. La mirtazapina parece ser una terapia prometedora en combinación con otras drogas analgesicas.⁽⁸¹⁾

Glucosaminoglicanos: Las clases mayores de GAGs incluyen ácido hialurónico, heparán sulfato, heparina, condroitín sulfato, dermatán sulfato, y keratan sulfato. Estas sustancias inhiben la formación de urolitos y la adherencia de microorganismos y cristales a la vejiga, y limitan el movimiento transepitelial de proteínas urinarias y de otros solutos iónicos y no iónicos, entre otras funciones.

Los gatos con CIF excretan menos GAGs en la orina y sobre la base de esta teoría se ha utilizado reemplazantes como el pentosan polisulfato sódico (Elmiron® de medicina humana, vía oral, o Artrosan®, de veterinaria vía subcutánea) para el tratamiento de los gatos con CIF.

Otro reemplazante utilizado es la glucosamina (un sustrato natural).

En la actualidad en medicina veterinaria faltan estudios controlados para conocer la real utilidad y posibles contraindicaciones del uso de GAGs en gatos con CIF.

• **Terapias complementarias:**

Feromonas: Las feromonas son ácidos grasos que inducen cambios en el sistema límbico y el hipotálamo y parecen alterar el estado emocional de los gatos. Se han aislado cinco fracciones de feromonas faciales de gatos.⁽⁶⁶⁾ Los mismos depositan la fracción "F3" sobre objetos (por ejemplo, muebles) y humanos, mediante frotamiento facial, cuando los gatos se sienten cómodos o seguros. El tratamiento ha sido asociado a un

aumento de la conducta de aseo y la ingesta de alimentos, reducción de la ansiedad en entornos desconocidos, disminución de la micción en spray, y reducción de la conducta de rascado con las uñas.⁽²⁹⁾

Las mismas se puede utilizar previo y durante la consulta veterinaria del gato con CIF, ya que mejora el manejo del paciente al modular su comportamiento y reducir el estrés.⁽⁷¹⁾

Otro estudio reciente informó que algunos gatos pueden disfrutar de otros aromas, incluida la hierba gatera, vid de plata, madre selva tártara y valeriana.⁽³⁾

Como conclusión, se destaca que por sí solas no repercuten en la mejoría del paciente, pero sí mejoran en gran medida el cuadro si se unen a un tratamiento médico y a una modificación del entorno.

Acupuntura y terapia neural: El mecanismo de acción de la acupuntura no está bien entendido, pero la hipótesis es que el estímulo de la acupuntura puede interferir con las señales de dolor y aumentar la producción de endorfinas, aliviando los signos clínicos y mejorando la calidad de vida.⁽¹⁴⁾

La terapia neural consiste en la inyección de dosis muy bajas de anestésico local en determinadas zonas del cuerpo con fines terapéuticos. Un anestésico local diluido tiene un alto potencial de repolarización, generalmente se utiliza clorhidrato de procaína (1%, 0,5%, 0,35%) que estabiliza el potencial de la membrana celular.

Su principal valor es que no presenta efectos secundarios ni suele tener complicaciones. Es una terapia de autorregulación, que actúa directamente sobre el sistema

nervioso, especialmente el sistema nervioso autónomo, reorganiza el funcionamiento, corrige los trastornos provocados en el sistema eléctrico celular y en los tejidos. Se ocupa del paciente como un todo. Integrando la interacción entre comportamiento, cuerpo, emociones y medio ambiente, y esto tiene un impacto en los procesos fisiológicos y patológicos del organismo, que son coordinados por el sistema nervioso, por ejemplo, un estímulo irritante en un lugar determinado del cuerpo lo afectará en todo su conjunto, y esto es lo que ocurre en la cistitis idiopática.

Homeopatía: Luego de evaluar los signos clínicos y la anamnesis del paciente (repertoriación) se decide cuáles son los homeopáticos indicados para cada paciente, la cual no solo depende de su motivo de consulta actual sino de su historia y personalidad.

En gatos con CIF los homeopáticos más utilizados son: *Cantharis*, *Mercurius Corrosivus*, *Arsenicum Album*, *Capsicum*, *Staphysagria*, *Arnica*, *Aconitum*, *Dulcamara*, *Thuya*, *Sepia*, *Sulfur*, *Lachesis*, *Medorrhinum* y *Zarzaparrilla*.⁽⁸⁰⁾

Es una alternativa complementaria sobre todo en casos crónicos, con buenos resultados observados.⁽⁵⁵⁾⁽⁶⁴⁾

Células madre: Las células madre mesenquimales (MSC) ofrecen una gran promesa para el tratamiento de trastornos inflamatorios. Los usos actuales más comunes para MSC son la medicina regenerativa y la inmunomodulación. Estas células tienen la capacidad de migrar a sitios de inflamación, por lo cual la pared de la vejiga de pacientes con CIF puede ser un potencial objetivo.

Además, poseen propiedades inmunomoduladoras que podrían contribuir beneficiosamente a este tipo de pacientes. Esta terapia se utiliza en la actualidad como una terapia complementaria, su uso es prometedor a futuro.⁽⁶⁹⁾

Nutracéuticos: Un compuesto nutracéutico se puede definir como un suplemento dietético, de una sustancia natural bioactiva concentrada presente usualmente en los alimentos y que, tomada en dosis superior a la existente en esos alimentos, presumiblemente, tiene un efecto favorable sobre la salud, mayor que el que podría tener el alimento normal.

Los nutraceuticos más utilizados en medicina felina son: Alfa-casozepina, Triptófano, Valeriana y L-teanina. Generalmente se encuentran combinados entre sí en las formulaciones de algunos alimentos balanceados comerciales. El triptófano es un aminoácido esencial, precursor metabólico de la melatonina y la serotonina (5 HT) que se ha implicado en la regulación de muchos procesos conductuales, como el estado de ánimo, la agresión y la susceptibilidad al estrés. La α -casozepina es un péptido bioactivo que se origina a partir de una caseína S1, una proteína α de la leche de vaca, que tiene afinidad por los receptores del ácido gamma-aminobutírico (GABA) en el cerebro. Se informa que tiene un efecto ansiolítico similar al de las benzodiazepinas, sin ninguno de los efectos secundarios como la falta de coordinación y desinhibición de la agresión.

Se ha informado a través de varias investigaciones y ensayos que la alfa-casozepina y el triptófano, tienen efectos ansiolíticos y que se potencian en combinación.⁽⁴⁴⁾⁽²⁾

La L-teanina (o ácido γ -etilamino-L-glutámico) es un aminoácido que se encuentra en las hojas de té verde (*Camellia sinensis*) y que tiene efectos relajantes en humanos y animales. Es un análogo estructural del glutamato y puede unirse a los receptores del mismo. La L-teanina puede ayudar a controlar el comportamiento relacionado con el estrés, pero se deben realizar ensayos adicionales para confirmar este efecto.⁽²²⁾

La valeriana (*Valeriana officinalis*), tradicionalmente utilizada por su acción tranquilizante, relajante e inductora del sueño, es una planta que actúa como un agente sedante, relajando el sistema nervioso y el cerebro, por lo que se suele recomendar para trastornos del sueño, o para aliviar el estrés y la ansiedad. Sus efectos sedantes se deben a los ácidos y antioxidantes de su raíz. El ácido valerénico aumenta la cantidad de GABA en el cerebro (principal neurotransmisor que inhibe el Sistema Nervioso Central) y algunos antioxidantes como la hesperidina y la linarina, contienen propiedades sedantes que ayudan a proporcionarnos un estado de relajación y bienestar.

Dimetilsulfóxido (DMSO), un líquido transparente que se extrae de la madera, es un disolvente aprótico. Puede administrarse por os, intravenoso o intracavitario. Una vez en el organismo, se metaboliza a metilsulfonilmetano (MSM) o también llamado azufre orgánico.

Gracias a su dinámica de excreción, si se administra de manera intravenosa, el principio activo alcanza muy rápidamente el sistema urinario, a través de los riñones, y puede llegar en buenas concentraciones a uréteres, vejiga y uretra.⁽²⁷⁾

Tiene propiedades terapéuticas como efecto antiinflamatorio (es antagonista de la cascada inflamatoria). También tiene un efecto miorrelajante, promueve la analgesia, no solo por sus propiedades antiinflamatorias, sino también por una acción central similar a la morfina, posee acción de drenaje y vasodilatadora (es inductor de la liberación de histamina que causa vasodilatación), efecto antioxidante (alta afinidad por los radicales libres), favorece a la cicatrización (provoca la reorganización de las células, incluso en los casos donde el tejido ha sufrido graves daños).

Son necesarios más estudios para evaluar la participación real y la importancia de DMSO.⁽⁵³⁾

Aunque la instilación de DMSO para la enfermedad del tracto urinario inferior felino parece prometer buenos resultados, no se ha realizado ningún estudio controlado en esta especie.

Otros métodos complementarios: Flores de Bach, Aromaterapia, Fitoterapia, Reiki.

CONCLUSIONES:

1. La CIF es la causa más común de FLUTD. En su desarrollo influyen múltiples factores como la edad, el carácter, el clima, el sobrepeso, la falta de ejercicio, entre otros. Pero el estrés es el factor con mayor importancia e implicancia en desencadenar la enfermedad.
2. La etiología de la CIF es desconocida y probablemente no sea una única. Se ha concluido que en estos pacientes existe una sobre-reacción del SNS por una activación inapropiada del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal frente al estrés, que da lugar a una alteración histológica en la pared vesical, con disminución de los GAGs, de manera similar a lo observado en la Cistitis Intersticial en personas. Dada la implicación del sistema neuroendocrino en el desarrollo de la CIF, las manifestaciones no se limitarían solo al tracto urinario inferior por lo cual existe una tendencia general a hablar de esta enfermedad como un síndrome.
3. La CIF es un cuadro autolimitante, que puede presentarse en forma obstructiva o no obstructiva, y se caracteriza clínicamente por cursar con uno o varios de los siguientes signos: hematuria, estranguria, polaquiuria y periuria. El 40 a 60 % de los gatos vuelve a manifestar al menos un episodio a lo largo de su vida.
4. El diagnóstico de la CIF se realiza por exclusión, con la ayuda de la historia clínica, la exploración, un análisis de orina y diagnóstico por imagen. La uretroendoscopia puede resultar una herramienta útil si observamos las glomerulaciones típicas del CIF, pero resulta una prueba costosa y de difícil acceso.
5. La CIF no tiene cura, siendo los objetivos del tratamiento garantizar la funcionalidad del tracto urinario, controlar el dolor en episodios agudos y alargar el intervalo entre episodios. Los pilares básicos para ello son las pautas MEMO, el tratamiento médico (fármacos analgésicos y antiespasmódicos) y la modificación de la dieta.

Bibliografía

- Bartges J, David J P. 2011. *Nefrourología y Urología de pequeños animales*. 124-132 pp.
- Beata C, Beaumont-Graff E, Coll V, Cordel J, Marion M, et al. 2007. Effect of alpha-casozepine (Zylkene) on anxiety in cats. *J. Vet. Behav. Clin. Appl. Res.* 2(2):40-46
- Bol S, Caspers J, Buckingham L, Anderson-Shelton GD, Ridgway C, et al. 2017. Responsiveness of cats (Felidae) to silver vine (*Actinidia polygama*), Tatarian honeysuckle (*Lonicera tatarica*), valerian (*Valeriana officinalis*) and catnip (*Nepeeta cataria*). *BMC Vet. Res.* 13(1):
- Brejov G, Blanco D. 2016. Manual de Semiología Veterinaria. *Fac. Ciencias Vet. - Univ. Buenos Aires.* 2:70-115
- Bruna Aparecida Lima Gonçalves, Leonardo Rocha Vianna 2 C de CA and JS GO. 2020. Treatment of Feline Idiopathic Cystitis (Pandora 's Syndrome) with Neural Therapy - Case Report. *EC Vet. Sci.* 5(1):01-05
- Buffington CAT. 2004. Comorbidity of interstitial cystitis with other unexplained clinical conditions. *J. Urol.* 172(4 1):1242-48
- Buffington CAT. 2011. Idiopathic Cystitis in Domestic Cats—Beyond the Lower. *J Vet Intern Med*, pp. 784-96
- Buffington JLWCAT. 2008. Etiopatogenia de la cistitis idiopática felina. *Medicina interna Felina. August, John.*, pp. 447-52. Volumen 5 ed.
- Callahan H. 1990. BLADDER SURFACE GLYCOSAMINOGLYCANS : AN EPITHELIAL PERMEABILITY BARRIER. *J. Urol.* 143(1):139-42
- Chew, D. Buffington T. 2014. Diagnostic approach to cats with lower urinary tract signs. Scientific Proceedings Hill's Global Symposium on Feline Lower Urinary Tract Health.
- Chew D, Saim DA, Buffington CAT, Acvn D. 2013. Pandora Syndrome : It 's More than Just the Bladder. *Conf. Am. Assoc. feline Pract.*, pp. 75-83
- Chew DJ, Buffington CA, Kendall MS, DiBartola SP WB. 1998. Tratamiento con amitriptilina para la cistitis idiopática recurrente grave en gatos. *Rev. la Asoc. Am. Med. Vet. Noviembre 1998; 213 1282-1286*
- Cortadellas Ó. 2010. *MANUAL DE NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA CLÍNICA CANINA Y FELINA*. Zaragoza. 1,9-65,77-79,93 pp.
- Daniels AM, Schulte AR, Herndon CM. 2018. Interstitial Cystitis: An Update on the Disease Process and Treatment. *J. Pain Palliat. Care Pharmacother.* 32(1):49-58
- Defauw PAM, Van de Maele I, Duchateau L, Poliss IE, Saunders JH, Daminet S. 2011. Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis. *J. Feline Med. Surg.* 13(12):967-75
- Delille M, Fröhlich L, Müller RS, Hartmann K, Dorsch R. 2015. Efficacy of intravesical pentosan polysulfate sodium in cats with obstructive feline idiopathic cystitis. *J. Feline Med. Surg.* 18(6):492-500
- Dennis J. Chew TB. 2011. PANDORA SYNDROME: UPDATES ON IDIOPATHIC/INTERSTITIAL CYSTITIS IN CATS (FIC). *Angew. Chemie Int. Ed.* 6(11)
- Dessal Marino F. 2014. Cistitis idiopática felina: ¿Sabemos a qué nos enfrentamos? *Argos.* 153:48-51
- Dessal Marino F. 2019. Cistitis idiopática felina: ¿Sabemos a qué nos enfrentamos? *EN PORTADA / Patol. DEL Apar. Urin.*, p. 153
- Diniz BB. Dossier metamizol : uso clínico y terapia analgésica multimodal en animales de compañía. , pp. 9-15
- Dorsch R, Zellner F, Schulz B, Sauter-Louis C, Hartmann K. 2016. Evaluation of meloxicam for the treatment of obstructive feline idiopathic cystitis. *J. Feline Med. Surg.* 18(11):925-33
- Dramard V, Kern L, Hofmans J, Rème CA, Nicolas CS, et al. 2018. Effect of L-theanine tablets in reducing stress-related emotional signs in cats: An open-label field study. *Ir. Vet. J.* 71(1):7-9
- Ellis SLH. 2009. Environmental enrichment. Practical strategies for improving feline welfare
- Ellis SLH, Rodan I, Carney HC, Heath S, Rochlitz I, et al. 2013. AAFP and ISFM Feline Environmental Needs Guidelines. *J. Feline Med. Surg.* 15(3):219-30
- Epstein ME. 2020. Feline Neuropathic Pain. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* 50(4):789-809

26. Evangelista MC, Watanabe R, Leung VSY, Monteiro BP, O'Toole E, et al. 2019. Facial expressions of pain in cats: the development and validation of a Feline Grimace Scale. *Sci. Rep.* 9(1):1-11
27. Fisher HPA. 2016. *La Guía del DMSO. El conocimiento oculto de la naturaleza para la sanación.* Alemania
28. Forrester SD. 2020. Evidence-based management of feline idiopathic cystitis
29. Frank D, Beauchamp G, Palestrini C. 2010. Systematic review of the use of pheromones for treatment of undesirable behavior in cats and dogs Diane. *Javma.* 236(12):1308-16
30. Grigg EK, Pick L, Nibblett B. 2013. Litter box preference in domestic cats: Covered versus uncovered. *J. Feline Med. Surg.* 15(4):280-84
31. Gunn-Moore DA. 2008. FIC (Feline Idiopathic Cystitis)
32. Gunn-Moore DA, Cameron ME. 2004. A pilot study using synthetic feline facial pheromone for the management of feline idiopathic cystitis. *J. Feline Med. Surg.* 6(3):133-38
33. Gunn-Moore DA, Shenoy CM. 2004. Oral glucosamine and the management of feline idiopathic cystitis. *J. Feline Med. Surg.* 6(4):219-25
34. Guy NC, Hopson M, Vanderstichel R. 2014. Litter Box size preference in domestic cats (*Felis catus*). *J. Vet. Behav. Clin. Appl. Res.* 9(2):78-82
35. Hart BL, Cliff KD, Tynes V V., Bergman L. 2005. Control of urine marking by use of long-term treatment with fluoxetine or clomipramine in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226(3):378-82
36. Harvey A, Tasker S. 2013. *BSAVA Manual of Feline Practice A Foundation Manual.* 482 pp.
37. Heim C, Ehlert U, Hellhammer DH. 2000. The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. 25:1-35
38. Hume BG Kelly R. 2008. Reconocimiento y manejo del estrés en gatos caseros. En *medicina interna Felina. August, Jonh*, pp. 739-56
39. Jodi L. Westropp, DVM, PhD, DACVIM* C. A. Tony Buffington, DVM, PhD D. 2020. FIC: Update on epidemiology, risk factors, & pathogenesis. *Conf. Hills*
40. King JN, Steffan J, Heath SE, Simpson BS, Crowell-Davis SL, et al. 2004. Determination of the dosage of clomipramine for the treatment of urine spraying in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 225(6):881-87
41. Kristyn R, Vitale Shreve Lindsay R. Mehrkam2 MAR. 2017. Social Interaction, Food, Scent or Toys? A Formal Assessment of Domestic Pet and Shelter Cat (*Felis silvestris catus*) Preferences. *Dep. Anim. Rangel. Sci.*, pp. 36-41
42. Kruger JM, Osborne CA, Lulich JP. 2009. Changing Paradigms of Feline Idiopathic Cystitis. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* 39(1):15-40
43. Kullmann FA, McDonnell BM, Wolf-Johnston AS, Lynn AM, Getchell SE, et al. 2018. Inflammation and tissue remodeling in the bladder and urethra in feline interstitial cystitis. *Front. Syst. Neurosci.* 12(April):1-15
44. Landsberg G, Milgram B, Mougeot I, Kelly S, de Rivera C. 2017. Therapeutic effects of an alpha-casozepine and L-tryptophan supplemented diet on fear and anxiety in the cat. *J. Feline Med. Surg.* 19(6):594-602
45. Larry G. Adams, DVM, PhD D (SAIM). 2013. Cistitis idiopática felina. *ACTAS DEL Congr. Mund. LA Asoc. Mund. Vet. PEQUEÑOS Anim.*
46. Lavelle JP, Meyers SA, Ruiz WG, Buffington CAT, Zeidel ML, Apodaca G. 2000. Urothelial pathophysiological changes in feline interstitial cystitis: A human model. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol.* 278(4 47-4):540-53
47. Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP. 2001. Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 218(9):1429-35
48. Lina Sanz, Javier Mas MS. 2020. Guía de prevención para la salud urinaria felina. Mars Petcare
49. Little SE. 2014. *El Gato Medicina Clínica y Tratamiento. Tomo II.* 11901199 pp.
50. Londoño Espinosa SC. 2017. *Estudio de caso de un felino macho con FLUTD (Enfermedad del Tracto Urinario Inferior Felino).* Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias Programa de Medicina Veterinaria. 1-86 pp.
51. Luciana M, Melo A De, Batista AM, Santos GS, Silva BM, et al. 2017. DOENÇA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR DOS FELINOS: ABORDAGEM SOBRE CISTITE IDIOPÁTICA E UROLÍTIASE EM GATOS. DOI 10.18677/EnciBio_2018A36, pp. 530-43

52. Lund HS, Sævik BK, Finstad ØW, Grøntvedt ET, Vatne T, Eggertsdóttir A V. 2015. Risk factors for idiopathic cystitis in Norwegian cats: a matched case-control study. *J. Feline Med. Surg.* 18(6):483-91
53. Madruga GM, Crivellenti LZ, Borin-Crivellenti S, Cintra CA, Gomes LG, Spiller PR. 2017. Comparative use of dimethyl sulphoxide (DMSO) in different animal species. *Vet. Med. (Praha)*. 62(4):179-85
54. Margie Scherk. 2017. XXVI Jornadas veterinarias 2017. Intermedica. Enfermedad del tracto urinario inferior: Metabolismo y estrés.
55. Medio H de. 2012. Homeopatía para todos. Asociación medica homeopatica argentina. Número 51. *Vida gaos en tiempos SUF*
56. Meghan E. Herron, DVM, DACVB and C. A. Tony Buffington, DVM, PhD D. 2012. Environmental Enrichment for Indoor Cats: Implementing Enrichment. *Compend Contin Educ Vet. 2012 January ; 34(1) E3*. 23(1):1-7
57. Meghan E. Herron , DVM, DACVB una y CA, Tony Buffington , DVM, PhD D b. 2010. Enriquecimiento ambiental para gatos de interior. *Compend Contin Educ Vet. 2010 December ; 32(12) E4*.
58. Mohamaden WI, Hamad R, Bahr HI. 2020. Alterations of pro-inflammatory cytokines and tissue protein expressions in cats with interstitial cystitis. *Pak. Vet. J.* 39(2):151-56
59. Morais GB De, Viana DDA. 2019. Doença do trato urinário inferior, estresse, tratamento multimodal. *Ciência Anim.* 29(1):63-82
60. Nickel JC, Herschorn S, Whitmore KE, Forrest JB, Hu P, et al. 2015. Pentosan polysulfate sodium for treatment of interstitial cystitis/bladder pain syndrome: Insights from a randomized, double-blind, placebo controlled study. *J. Urol.* 193(3):857-62
61. Nivy R, Segev G, Rimer D, Bruchim Y, Aroch I, Mazaki-Tovi M. 2019. A prospective randomized study of efficacy of 2 treatment protocols in preventing recurrence of clinical signs in 51 male cats with obstructive idiopathic cystitis. *J. Vet. Intern. Med.* 33(5):2117-23
62. Ogawa T, Tyagi P, Ishizuka O, Ueda T, Chancellor MB. 2019. Recent Developments in Imaging in BPS / IC Pathophysiology of Bladder Pain. , pp. 301-7
63. Oliveira MRB de, Silva CRA da, Jesus KCD de, Rodrigues KF, Silva RA, et al. 2017. Diagnosticando a cistite idiopática felina: Revisão. *Pubvet*. 11(9):864-76
64. Osborne CA. 1996. Management of feline lower urinary tract disease by homeopathy. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* 26(3):643-50
65. Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, Johnston GR, Polzin DJ, et al. 1996. Prednisolone therapy of idiopathic feline lower urinary tract disease: A double-blind clinical study. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* 26(3):563-69
66. Pageat P, Gaultier E, Pherosynthese MA. 2003. Current research in canine and feline pheromones. *Vet. Clin. Small Anim. Pract.*, pp. 181-211
67. Palmero ML. 2018. Conferencia Hill 's 2018. Cistitis Idiopática Felina. Actualización
68. Palmero ML. 2018. Cistitis en gatos : Actualización en el diagnóstico y tratamiento del FLUTD. *Gattos Cent. Clínico Felino*, p. 6
69. Parys M. 2016. *IMMUNOMODULATORY PROPERTIES OF FELINE MESENCHYMAL STEM CELLS AND THEIR CLINICAL APPLICATION IN TREATMENT OF FELINE CHRONIC IDIOPATHIC CYSTITIS*
70. Parys M, Yuzbasiyan-Gurkan V, Kruger JM. 2018. Serum Cytokine Profiling in Cats with Acute Idiopathic Cystitis. *J. Vet. Intern. Med.* 32(1):274-79
71. Pereira JS, Fragoso S, Beck A, Lavigne S, Varejão AS, da Graça Pereira G. 2016. Improving the feline veterinary consultation: the usefulness of Feliway spray in reducing cats' stress. *J. Feline Med. Surg.* 18(12):959-64
72. Philip M. Hanno M. 2002. Interstitial Cystitis—Epidemiology, Diagnostic Criteria, Clinical Markers. *Clin. Manag. INTERSTITIAL CYSTITIS Interstitial*. VOL. 4 SUP:3-8
73. Pieter Defaw EC. 2014. Focus. Patologías del tracto urinario. *La Cist. idiopática felina. El gato obstruido*, pp. 15-21 30-36
74. Rodríguez IC. 2012. El SÍNDROME DE PANDORA
75. Serge P Marinkovic, Robert Moldwin, Lisa M Gillen SLS. 2009. Cistitis intersticial: síndrome de vejiga dolorosa. *Rev. venez. uro. IntraMed*
76. Sparkes A. 2018. Understanding feline idiopathic cystitis. *In Pract.* 40(3):95-101
77. Suarez M, Bertolani C, Avellaneda A, Tabar M. 2013. Las Vías Urinarias "Tan Sencillas Como Complejas." *A.V.E.P.A Asoc. Vet. Españoles Espec. en Pequeños Anim.* 23(2):13-17

78. Tesouro CS. 2012. *Comportamiento felino*. Ani Cura Hospital Veterinario
79. Tony Buffington CA, Westropp JL, Chew DJ. 2014. From FUS to Pandora syndrome: Where are we, how did we get here, and where to now? *J. Feline Med. Surg.* 16(5):385-94
80. Vijnovsky B. 1974. *TRATADO DE MATERIA MÉDICA*. Tomo I, II y III p.
81. Vorontsova, Olga Andreevna; Shutova, Tatiana Igorevna; Pudovkin, Nikolay Alexandrovich; Prokhorova, Tatyana Mikhailovna; Smutnev, Petr Vladimirovich; Subbotin IG. 2019. MIRTAPAZINA EN TERAPIA INTEGRAL DE CISTITIS IDIOPÁTICA EN GATOS. *Farm. Edición* 6, 10:p 31-36. 6p
82. Wallius BM, Tidholm AE. 2009. Use of pentosan polysulphate in cats with idiopathic, non-obstructive lower urinary tract disease: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J. Feline Med. Surg.* 11(6):409-12
83. Westropp JL, Delgado M, Buffington CAT. 2019. Chronic Lower Urinary Tract Signs in Cats: Current Understanding of Pathophysiology and Management. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* 49(2):187-209
84. Westropp JL, Kass PH, Buffington CAT. 2006. Evaluation of the effects of stress in cats with idiopathic cystitis. *Am. J. Vet. Res.* 67(4):731-36
85. Westropp JL, Welk KA, Buffington CAT. 2003. Small adrenal glands in cats with feline interstitial cystitis. *J. Urol.* 170(6 I):2494-97



Volvé al Índice

Una empresa argentina con amplia trayectoria en el mercado veterinario, cuyas prioridades son la dedicación y eficiencia en las tareas que hacen a la distribución de zoofarmacos.



19 años marcando la diferencia



info@distrbuidoracto.com.ar
41377644/45/46/47

 
www.distribuidoracto.com.ar



Prevalencia de causas endócrinas de diabetes mellitus secundaria en gatos de Argentina (2020-2022)

AUTORES:

Diego D Miceli^{1,2}, Jorge D García³, Juan P Rey Amunategui², Gustavo A Pompili³, Laura A Rial⁴, Javier Más⁵, Estela M Molina³, Omar P Pignataro¹

¹ Laboratorio de Endocrinología Molecular y Transducción de Señales, Instituto de Biología y Medicina Experimental - CONICET, Buenos Aires, Argentina

² Centro de Ciencias Veterinarias, Universidad Maimónides, Buenos Aires, Argentina

³ Universidad de Buenos Aires, Facultad de Ciencias Veterinarias, Hospital Escuela de Medicina Veterinaria. Buenos Aires, Argentina

⁴ Universidad de Buenos Aires, Facultad de Ciencias Veterinarias, Buenos Aires, Cátedra de Bienestar Animal y Etología. Buenos Aires, Argentina

⁵ Laboratorio Diagnostest, Buenos Aires, Argentina

Autor correspondiente: Diego D. Miceli, MV, PhD, Inv-CONICET, Centro de Ciencias Veterinarias, Universidad Maimónides y Laboratorio de Endocrinología Molecular y Transducción de Señales, Instituto de Biología y Medicina Experimental - CONICET, Buenos Aires, Argentina

Palabras Clave:

hipersomatotropismo, hipercortisolismo, hipertiroidismo, hiperaldosteronismo primario, hiperprogesteronismo.

Introducción

La diabetes mellitus (DM) es un trastorno metabólico de múltiples etiologías caracterizado por hiperglucemia crónica con alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción de insulina o en la sensibilidad a la insulina en los tejidos diana, o ambos.¹⁻³ Tomando como referencia la clasificación de DM de medicina humana, se describen “tipos específicos de DM”, además de la DM gestacional, la DM tipo 1 y tipo 2.¹ Asimismo, dentro de los “tipos específicos de DM” se describe un subtipo de DM relacionado con causas secundarias a endocrinopatías. En humanos, la acromegalia, el síndrome de Cushing, el feo-

cromocitoma, el hiperaldosteronismo primario, el hipertiroidismo, el glucagonoma y otros tumores neuroendocrinos (TNE) se incluyen en la DM secundaria.⁴

En el gato doméstico (*Felis catus*), se ha estimado que alrededor del 80% de los casos presentan DM tipo 2, que es una enfermedad heterogénea atribuible a una combinación de resistencia a la insulina y falla de las células.^{2,5,6} La DM tipo 1 (destrucción autoinmune de las células pancreáticas) es extremadamente rara en gatos.^{2,7,8} Dentro de los “tipos específicos” de DM, se han reportado las siguientes endocrinopatías en gatos: hipersomatotropismo (HST), hipertiroidismo, hipercortisolismo (HC) e hiperaldosteronismo primario con hiperprogesteronismo.^{3,9,10,11}

El HST, o acromegalia, es una enfermedad emergente en gatos diabéticos. Durante muchos años se consideró una enfermedad rara, sin embargo, estudios realizados en Europa indican que entre el 17,8% (Países Bajos y Suiza) y el 24,8% (Reino Unido)

de los gatos diabéticos tienen exceso de GH (hormona de crecimiento).^{12,13} Los estudios de prevalencia de otras endocrinopatías en gatos diabéticos son escasos; se reportó que alrededor del 5% tiene hipertiroidismo y menos del 3% posiblemente tenga HC.^{10,12} Ningún estudio evaluó la prevalencia de hiperaldosteronismo-hiperprogesteronismo primario en gatos con DM.

El reconocimiento de estos “tipos específicos de DM” es importante para elegir las mejores opciones de tratamiento y poder emitir un pronóstico más preciso.⁹ Se desconoce la prevalencia de causas endocrinas de DM secundaria en gatos de Argentina. El principal objetivo de este estudio piloto fue evaluar la prevalencia de HST e hipertiroidismo en gatos diabéticos de Argentina. Además, el estudio tuvo como objetivo estimar la prevalencia de otras causas endocrinas de DM secundaria, como HC e hiperaldosteronismo-hiperprogesteronismo primario, en gatos diabéticos con sospecha clínica de presentar alguna de estas endocrinopatías concurrentes.

Materiales y métodos

En este estudio prospectivo, se incluyeron ciento cincuenta y cuatro gatos (n=154) con DM que fueron atendidos en diez centros privados de referencia de endocrinología en Buenos Aires (área metropolitana y provincia de Buenos Aires), entre febrero de 2020 y febrero de 2022. Para ser incluidos en el estudio, la insulinoterapia debía tener un tiempo mínimo de seis semanas antes del reclutamiento. Asimismo, se excluyeron a los gatos con insulinoterapia de largo plazo.¹⁴

El diagnóstico de DM se realizó de acuerdo a: signos clínicos, hiperglucemia persistente en ayunas, glucosuria y aumento de las concentraciones séricas de fructosamina. Todos los gatos fueron tratados con insulina y recibieron dieta comercial para gatos diabéticos.

Se evaluaron sistemáticamente las concentraciones séricas del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) y tiroxina total (TT4) en todos los gatos diabéticos que fueron diagnosticados en estos centros de referencia durante el período de estudio, e independientemente de la calidad del control glucémico y de si presentaban o no insulinoresistencia. Las determinaciones de la relación cortisol:creatinina urinaria (UCCR), la prueba de supresión con dexametasona en dosis bajas, 0.1 mg/Kg (LDDST), la relación aldosterona:renina (ARR) y la concentración de progesterona se evaluaron únicamente en aquellos gatos diabéticos con sospecha de presentar alguna de estas enfermedades concurrentes.

El diagnóstico de HST se realizó teniendo en cuenta: signos clínicos (fenotipo acromegálico), la concentración sérica de IGF-1 y las imágenes hipofisarias (tomografía computarizada [TC]). Los gatos se consideraron compatibles con HST en base a una concentración sérica de IGF-1 >1000 ng/ml.¹³ Asimismo, en los casos en los que las concentraciones séricas de IGF-1 se encontraban entre 800 y 1000 ng/ml, el diagnóstico de HST se confirmó por la presencia de aumento de tamaño hipofisario en la TC (>4 mm de altura dorsoventral).¹⁵ El IGF-1 sérico se midió mediante RIA (Immuno-Biological Laboratories).¹⁶ Los estu-

dios de TC se realizaron con un Siemens SOMATOM Perspective 128 slice.

El diagnóstico de hipertiroidismo se realizó teniendo en cuenta: signos clínicos (pérdida de peso, polifagia, bocio palpable, etc) y aumento de la concentración de TT4 (>4 Qg/dl; intervalo de referencia [IR] 1-4 Qg/dl).¹⁷ Las mediciones de TT4 fueron hechas por quimioluminiscencia (Immulin 1000 TT4; Siemens).

En aquellos gatos diabéticos que presentaban signos clínicos compatibles con HC (abdomen péndulo, alopecia, manto deslucido, piel fina, seca e inelástica), o aquellos gatos que presentaban una masa adrenal visible por ecografía, se realizaron pruebas hormonales específicas para descartar HC, hiperaldosteronismo e hiperprogesteronismo. El diagnóstico de HC se realizó teniendo en cuenta: signos clínicos, aumento de UCCR urinario ($> 36 \times 10^{-6}$; RI $< 36 \times 10^{-6}$) y falta de supresión en LDDST (cortisol a las 8h $>1,4$ Qg/dl). Las mediciones de cortisol fueron realizadas por RIA (DPC Corporation, San Diego, California).

El diagnóstico de hiperaldosteronismo primario se realizó teniendo en cuenta: signos clínicos (por ej: debilidad muscular, signos oculares de hipertensión), identificación ultrasonográfica de una masa adrenal junto con hipokalemia y aumento de la relación ARR (IR <4).¹⁸ Las mediciones de aldosterona se realizaron mediante RIA disponible comercialmente (Immunotech, Bioanalytical), y la actividad de renina se calculó midiendo la angiotensina I mediante RIA (Immunotech, Bioanalytical). El diagnóstico de hiperprogesteronismo se realizó de acuerdo con la identificación ultrasonográfica de

una masa adrenal junto con concentraciones séricas de progesterona ≥ 5 nmol/L (IR $\leq 2,0$ nmol/l para gatos castrados). Las mediciones de progesterona se realizaron por quimioluminiscencia (Immulin 1000 Progesterone; Siemens). Se realizó una ecografía abdominal en el momento del diagnóstico de DM en todos los gatos.

Todos los análisis de sangre se realizaron después de 12 h de ayuno sólido. Las muestras de sangre fueron recolectadas y centrifugadas en clínicas veterinarias privadas. Las muestras de orina fueron recolectadas por los dueños en casa antes de ir a la clínica. Las mediciones hormonales se realizaron en el Laboratorio Diagnostest y en el Centro de Ciencias Veterinarias (Universidad Maimónides).

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con GraphPad Prism 6, EE. UU. Se analizó la distribución normal de los datos (pruebas de Shapiro-Wilk). Se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para comparar las dosis de insulina en diferentes grupos de gatos diabéticos. Los valores se expresaron como media $\pm$ desviación estándar (DE), mediana y rango, según correspondiera, con un nivel de significancia $P < 0,05$.

Resultados

Se reclutaron ciento cincuenta y cuatro ($n=154$) gatos diabéticos durante el período de estudio. Ciento quince gatos eran domésticos de pelo corto (75%), uno doméstico de pelo largo, y los 38 gatos restantes eran de raza: Siamés ($n=25$; 16%), Oriental

(n=3; 1,9%), Birmano (n =2; 1,5%), Ragdoll (n=2; 1,3%), Persa (n=2; 1,3%); Bengalí (n=1; 0,65%), Bosque de Noruega (n=1; 0,65%), Americano de pelo corto (n=1; 0,65%) y Main Coon (n=1; 0,65%). Noventa y nueve eran machos y cincuenta y cinco hembras (todos castrados); la mediana de edad fue de 12 años (rango 3-21 años); el peso corporal medio fue de 5 kg (rango 2-12 kg).

Todos los gatos tenían al menos 6 semanas de terapia con insulina y ninguno superó los 6 meses de insulina en el momento del reclutamiento (mediana de 2 meses, rango de 1,5 a 6 meses). Todos los gatos recibieron insulina (143/154 [93%] insulina glargina 100 UI/ml, 6/154 [3,8%] insulina humana *neutral protamina hagedorn* -NPH-, 3/154 [1,9 %] insulina detemir, 2/154 [1,3%] insulina porcina-suspensión de zinc) y dieta comercial para gatos diabéticos. La dosis de insulina osciló entre 0,14 UI/kg y 5,7 UI/kg cada 12 h (mediana de 0,53 UI/kg). Ninguno de los gatos recibió medicación “antidiabética” diferente a la insulina.

Concentración sérica de IGF-1

La concentración mediana de IGF-1 fue de 507 ng/ml (rango 77-1980 ng/ml) (tabla 1). Veinte de 154 gatos (12,9%) tenían concentraciones de IGF-1 >1000 ng/ml y tres de 154 gatos (1,9%) tenían concentraciones de IGF-1 entre 800 y 1000 ng/ml y agrandamiento hipofisario, lo que resultó en una prevalencia de HST de 14,9% de gatos diabéticos de Buenos Aires, entre febrero de 2020 y febrero de 2022 (tabla 2).

Catorce de 23 gatos (60%) tenían cambios fenotípicos consistentes con acromegalia

en el momento del diagnóstico de HST. De los gatos con concentraciones de IGF-1 entre 800 y 1000 ng/ml y agrandamiento de la hipófisis, los tres tenían cambios fenotípicos leves consistentes con acromegalia (prognatismo inferior y ensanchamiento de cabeza).

De los 154 gatos, cuatro casos tenían concentraciones séricas de IGF-1 entre 800 y 1000 ng/ml, pero no había evidencia de agrandamiento de la hipófisis en la TC o características acromegálicas.

Las imágenes intracraneales se realizaron en todos los gatos con HST y la mediana de la altura dorsoventral de la hipófisis fue de 5,8 mm (3,1-9,5 mm). De los 20 gatos con IGF-1 >1000 ng/ml, cinco casos no tenían evidencia consistente de agrandamiento de la hipófisis en la TC.

Comparando las dosis de insulina entre gatos diabéticos (sin enfermedad endocrina concurrente) y gatos diabéticos con HST, se observaron diferencias significativas (mediana 0,31 UI/Kg [0,14-1,3 UI/Kg] vs. mediana 1,5 UI/Kg [0,15-5,7 UI/Kg] respectivamente, $P<0.001$). Asimismo, se observaron diferencias significativas al comparar las dosis de insulina entre gatos diabéticos con HST y gatos con HC (mediana 1,5 UI/Kg [0,15-5,7] vs. mediana 0,5 UI/Kg [0,18-1,7], respectivamente, $P=0,007$).

Concentración sérica de tiroxina total

La mediana de la concentración sérica de TT4 fue de 1,7 Qg/dl (0,8-6,6 Qg/dl) (tabla 1). Cuatro de 154 gatos tenían una concentración sérica de TT4 >4 Qg/dl, lo que re-

sultó en una prevalencia de hipertiroidismo del 2,5% de los gatos diabéticos de Buenos Aires, entre febrero de 2020 y febrero de 2022 (*tabla 2*).

Los cuatro gatos con una concentración de TT4 >4 Qg/dl tenían signos clínicos compatibles con hipertiroidismo y nódulos tiroideos palpables (3/4 bilaterales, 1/4 unilaterales).

No se observaron diferencias significativas en las dosis de insulina entre gatos diabéticos sin enfermedad endocrina concurrente (mediana 0,31 UI/Kg [0,14-1,3]), gatos diabéticos-hipertiroideos (mediana 0,5 UI/Kg [0,2-0,8]) y gatos diabéticos con HC (mediana 0,5 UI/Kg [0,18-1,7]) ($p=0,79$).

Concentraciones de UCCR, LDDST, ARR y progesterona

La UCCR seguida de LDDST se midió en 43 gatos. La mediana de UCCR fue $9,2 \times 10^{-6}$ (rango $1,8-290 \times 10^{-6}$) (*tabla 1*). La mediana de cortisol sérico 8 h después de la dexametasona fue de 0,2 Qg/dl (rango 0,1-3,6 Qg/dl). Dieciséis gatos tenían UCCR $>36 \times 10^{-6}$. Diez gatos tenían cortisol sérico 8 h-post dexametasona $> 1,4$ Qg/dl. Por lo tanto, diez de 154 gatos tenían signos clínicos de HC, aumento de UCCR urinario y falta de supresión en LDDST, lo que resultó en una prevalencia de HC del 6,4% de los gatos diabéticos de Buenos Aires, entre febrero de 2020 y febrero de 2022 (*tabla 2*).

Los diez gatos tenían signos clínicos compatibles con HC. Nueve casos fueron HC dependientes de la pituitaria (tumor hipofisario productor de ACTH) y un caso fue

HC dependiente de adrenal (tumor cortico-adrenal productor de cortisol).

No se han observado diferencias significativas en las dosis de insulina entre gatos diabéticos (sin enfermedad endocrina concurrente) y gatos diabéticos con HC (mediana 0,31 UI/Kg [0,14-1,3] vs. mediana 0,5 UI/Kg [0,18-1,7], respectivamente, $P=0,15$).

La ARR y la concentración de progesterona sérica se midieron en 2 gatos con tumor adrenal. Uno de 154 gatos tenía ARR >4 con concentraciones séricas de progesterona ≥ 5 nmol/L, lo que resultó en una prevalencia de hiperaldosteronismo primario con hiperprogesteronismo del 0,6 % de los gatos diabéticos de Buenos Aires, entre febrero de 2020 y febrero de 2022 (*tabla 2*).

Discusión

Este es el primer estudio que estima la prevalencia de causas endocrinas de DM secundaria en gatos, realizado fuera de Europa. En este estudio piloto se evaluaron sistemáticamente las concentraciones séricas de IGF-1 y TT4 en gatos diabéticos diagnosticados en 10 centros veterinarios de referencia, distribuidos en Buenos Aires. Asimismo, se midieron UCCR y LDDST cuando se sospechaba que los gatos podían tener HC, y se midieron ARR y la concentración de progesterona sérica cuando se sospechaba que los gatos podían tener hiperaldosteronismo primario con hiperprogesteronismo.

Tabla 1.

Concentraciones séricas de IGF-1 y TT4 y UCCR en gatos diabéticos con o sin causas endócrinas de DM secundaria

	Gatos diabéticos (n=154)	Gatos diabéticos con HST (n=23)	Gatos diabéticos hipertiroides (n=4)	Gatos diabéticos con HC (n=10)
IGF-1 (ng/ml)	507 (77-1980)	1501 (832-1980)	406 (395-450)	489 (400-578)
TT4 (Qg/dl)	1.7 (0.8-6.6)	1.3 (1.3-2.8)	5 (4.7-6.6)	1.2 (0.6-2.4)
UCCR (x 10 ⁻⁶)	9.2 (1.8-290)	-	-	88 (41-290)

DM: diabetes mellitus, HST: hipersomatotropismo, HC: hipercortisolismo, IGF-1: factor de crecimiento insulínico tipo-1, TT4: tiroxina total, UCCR: relación cortisol:creatinina urinaria. UCCR sólo se midió en 43 gatos sospechosos de tener HC.

Tabla 2.

Prevalencia de causas endócrinas de diabetes mellitus secundaria en gatos (n=154) de Argentina entre febrero de 2020 y febrero de 2022

	Número de casos (porcentaje)
DM sin enfermedad endócrina concurrente	116/154 (75.3%)
DM secundaria a endocrinopatías	38/154 (24.7%)
- HST	23/154 (14.9%)
- HC	10/154 (6.4%)
- Hipertiroidismo	4/154 (2.5%)
- Hiperaldosteronismo primario con hiperprogesteronismo	1/154 (0.6%)

DM: diabetes mellitus, HST: hipersomatotropismo, HC: hipercortisolismo

Después del primer estudio de prevalencia de HST, realizado por Niessen et al. (2007), el HST/acromegalia ya no se considera una “enfermedad rara”.¹⁹ En ese reporte, se midieron las concentraciones séricas de IGF-1 en 184 gatos diabéticos del Reino Unido y la prevalencia de HST se estimó en 32%.¹⁹ Posteriormente, el mismo equipo de investigación aumentó el tamaño de la muestra analizada (n=1221) y concluyó que la prevalencia general de hipersomatotropismo entre los gatos diabéticos del Reino Unido era del 24,8%.¹³ Un estudio realizado en los Países Bajos y Suiza estimó una prevalencia de HST del 17,8% en la población de gatos diabéticos.¹² Los resultados del presente estudio sugieren que el HST es la principal causa endocrina de DM secundaria en gatos, lo que concuerda con los estudios previos realizados en Europa. Sin embargo, la prevalencia del HST felino en Argentina (14,9 %) parece ser mucho menor que la observada en el Reino Unido (24,8-32%) y los Países Bajos (21,6%), y similar a la observada en Suiza (12,5%).^{12,13,19} Probablemente, estas diferencias se deban a variaciones geográficas, aunque serían necesarios más estudios para explicar estas diferencias adecuadamente.

Los gatos diabéticos incluidos en este estudio recibieron al menos seis semanas de terapia con insulina, y no más de seis meses, para la medición de la concentración sérica de IGF-1. Por un lado, se sabe que la deficiencia de insulina en humanos y gatos diabéticos recientemente diagnosticados puede influir en las concentraciones séricas de IGF-1, lo que resulta en lecturas más bajas de IGF-1.^{9,20} Por otro lado, el tratamiento prolongado con insulina

puede influir en las concentraciones séricas de IGF-1, lo que lleva a lecturas más altas de IGF-1.^{14,21}

Aunque se han descrito numerosos mecanismos por los cuales el exceso de GH promueve el desarrollo de DM en humanos, el mecanismo más importante es la resistencia a la insulina. La GH promueve la resistencia a la insulina principalmente a través de la lipólisis, la disminución de la utilización de glucosa en el músculo y el bloqueo de los mediadores de señalización de la insulina.²² Teniendo en cuenta que el exceso de GH causa múltiples trastornos sistémicos, es importante identificar la HST para controlar esta condición y la DM concurrente.⁹ Por lo tanto, dado que el HST felino es la enfermedad endocrina más común que promueve el desarrollo de DM secundaria, es fundamental evaluar a todos los gatos diabéticos, independientemente de si tienen resistencia a la insulina o no.^{9,13,19}

Los criterios de diagnóstico para HST pueden ser controversiales por varias razones: el valor de corte de 1000 ng/ml y las imágenes hipofisarias por TC. Concentraciones séricas de IGF-1 >1000 ng/ml se han asociado con un valor predictivo positivo del 95% de la presencia de hipersomatotropismo.¹⁹ Probablemente este valor de corte sea demasiado alto, lo que lleve a subestimar la prevalencia de HST. En el presente estudio, siete gatos tenían concentraciones séricas de IGF-1 en el “rango inespecífico”, o zona gris, de los cuales cuatro no mostraron evidencia de agrandamiento de la hipófisis y se clasificaron como “normales”. Podría plantearse la hipótesis de que algunos gatos con concentraciones séricas de IGF-1 entre 800 y 1000 ng/ml y sin au-

mento de tamaño de la pituitaria en la TC se encuentren en una etapa temprana de la enfermedad o una expresión leve de HST, causada por hiperplasia del área somatotrópica o por un microadenoma somatotrópico (difícil de identificar con imágenes de TC). Asimismo, si se considera 700 ng/ml (y no 800 ng/ml) como el límite superior de referencia para la concentración sérica de IGF-1, como ya se evaluó en el Reino Unido,²³ la prevalencia de HST en gatos diabéticos podría ser aún mayor. Además, no todos los casos con HST se han descrito con agrandamiento hipofisario evidente en la TC,^{13,24} lo que dificulta el diagnóstico si los gatos tienen concentraciones séricas de IGF-1 en el “rango inespecífico”. Catorce de 23 gatos (60%) de este estudio tenían diferentes grados de cambios fenotípicos compatibles con acromegalia en el momento del diagnóstico de HST, mientras que en otros estudios solo se observaron cambios físicos en 5-24%.¹²⁻¹³

Es importante resaltar que no todos los gatos con HST necesariamente tienen DM concurrente. En humanos acromegálicos, la mayoría de los pacientes no desarrollan DM.²² Faltan estudios en felinos sobre este tema, ya que solo se han reportado 5 casos con HST sin DM hasta la fecha.²⁵⁻²⁷

Dos estudios indican que la prevalencia de hipertiroidismo en la población de gatos diabéticos es de alrededor del 5-6% de los casos.^{10,12} Un estudio concluye que el hipertiroidismo induce una alteración de la tolerancia a la glucosa, posiblemente debido a un aumento en la resistencia a la insulina.²⁸ En el presente estudio, cuatro de 154 gatos (2,5%) tenían una concentración sérica de TT4 >4 Qg/dl, nódulos tiroideos palpables

y signos clínicos compatibles con hipertiroidismo, mostrando una prevalencia más baja que los reportes anteriores.¹⁰⁻¹² Esta prevalencia puede estar subestimada, ya que las concentraciones séricas de TT4 pueden ser más bajas con la enfermedad no tiroidea concurrente.²⁹ Para minimizar esta influencia, las evaluaciones de TT4 se realizaron al menos seis semanas después de la terapia con insulina, y no en el momento del diagnóstico de DM.

El exceso de glucocorticoides tiene efectos diabetogénicos y puede inducir resistencia a la insulina que predispone al desarrollo de DM en gatos, perros y humanos.³⁰⁻³² En gatos, la concurrencia de DM e HC es alta y se estima que alrededor del 80-90% de los gatos con HC tienen DM secundaria.³⁰ Faltan estudios sobre la prevalencia de HC en la población de gatos diabéticos. En un estudio se evaluaron los niveles de UCCR en gatos diabéticos y se observó que el 15% presentaba aumentos en UCCR, pero solo el 2,5% presentaba signos compatibles con HC.¹² La evaluación de UCCR puede ser útil para el diagnóstico de HC en gatos, aunque tiene varias limitaciones: requiere muestras de orina recolectadas por el dueño en casa y puede ser fácilmente influenciado por estrés y enfermedades no adrenales.³³⁻³⁵ En el presente estudio no solo se evaluó UCCR en gatos con sospecha clínica de HC, sino que también se complementó el diagnóstico hormonal con LDDST, una prueba más precisa para llegar al diagnóstico de HC.³⁶ Se ha informado que los resultados de LDDST en gatos con DM son normales.³⁷ Sorprendentemente, diez de 154 gatos (6,4%) tenía UCCR elevado y cortisol sérico 8 h-post dexametasona > 1,4 Qg/dl, compatible con HC. Este

hallazgo es interesante porque indica que la segunda causa endocrina (después del HST) de DM secundaria es la HC, y no el hipertiroidismo, al menos en Argentina durante el período de estudio.

Se sabe que múltiples tumores adrenocorticales secretores de corticoides (aldosterona y progesterona) pueden cursar con DM concurrente. En un estudio retrospectivo de 10 casos de tumores adrenales secretores de aldosterona y progesterona, todos los gatos tenían DM.¹¹ En el presente estudio, uno de 154 gatos (0,6%) tenía hiperaldosteronismo primario con hiperprogesteronismo.

No hay reportes en la bibliografía, y tampoco fue observado en este estudio, de gatos diabéticos con feocromocitoma, así como gatos diabéticos con hiperaldosteronismo primario debido a hiperplasia idiopática sin hiperprogesteronismo.

El presente estudio tiene varias limitaciones. En primer lugar, la población de gatos diabéticos es relativamente pequeña en comparación con estudios de prevalencia anteriores. Por otro lado, es posible que este estudio tuviera un potencial sesgo de selección, ya que aunque se evaluaron sistemáticamente IGF-1 y TT4 séricos en todos los gatos diabéticos, las derivaciones de gatos con DM generalmente se realizan cuando el control metabólico es

deficiente y se asocia con otras enfermedades. El diagnóstico de HC e hiperaldosteronismo primario con hiperprogesteronismo puede haber sido subestimado en este estudio, ya que la evaluación de UCCR, LDDST, ARR y progesterona no se realizó en todos los gatos del estudio, sino en aquellos casos con sospecha clínica de presentar alguna de estas enfermedades.

Conclusiones

Este es el primer estudio que evalúa la prevalencia de causas endocrinas de DM secundaria en gatos realizado fuera de Europa. En Argentina, el HST felino es la causa endocrina más común de DM secundaria (14,9%), pero con una prevalencia menor a la reportada previamente. El HC es la segunda causa endocrina que induce DM secundaria en gatos (6,4%) de Argentina, y no el hipertiroidismo (2,5%). El hiperaldosteronismo con hiperprogesteronismo (0,6%) es la causa más rara de DM secundaria en gatos.

Agradecimientos

Los autores agradecen a todos los veterinarios de Argentina, a todos los gatos diabéticos y a los tutores que participaron en el estudio.

Referencias

1. American Diabetes Association. **Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021.** *Diabetes Care* 2021;44(Suppl 1):S15-S33.
2. Nelson RW, Reusch CE. **Animal models of disease: classification and etiology of diabetes in dogs and cats.** *J Endocrinol* 2014;222(3):T1-9.

3. Gilor C, Niessen SJM, Furrow E, DiBartola SP. **What's in a Name? Classification of Diabetes Mellitus in Veterinary Medicine and Why It Matters.** *J Vet Intern Med* 2016;30(4):927-40.
4. Resmini E, Minuto F, Colao A, Ferone D. **Secondary diabetes associated with principal endocrinopathies: the impact of new treatment modalities.** *Acta Diabetol* 2009; 46(2):85-95.
5. Rand JS, Fleeman LM, Farrow HA, et al. **Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture?** *J Nutr* 2004; 134 Suppl 8: 2072S-2080S.
6. Scott-Moncrieff JC. **Insulin resistance in cats.** *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010; 40: 241-257.
7. Hall DG, Kelley LC, Gray ML, et al. **Lymphocytic inflammation of pancreatic islets in a diabetic cat.** *J Vet Diagn Invest* 1997; 9 98-100.
8. Minkus G, Reusch C, Hänichen T, et al. **Pathological changes of the endocrine pancreas in dogs and cats in comparison with clinical data.** *Tierärztliche Praxis* 1991; 19, 282-289.
9. Niessen SJM, Church DB, Forcada Y. **Hypersomatotropism, acromegaly, and hyperadrenocorticism and feline diabetes mellitus.** *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013;43(2):319-50.
10. Crenshaw KL and Peterson ME. **Pretreatment clinical and laboratory evaluation of cats with diabetes mellitus: 104 cases (1992-1994).** *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209: 943-949.
11. Harro CC, Refsal KR, Shaw N, et al. **Retrospective study of aldosterone and progesterone secreting adrenal tumors in 10 cats.** *J Vet Intern Med* 2021;35(5):2159-2166.
12. Schaefer S, Kooistra HS, Riond B, et al. **Evaluation of insulin-like growth factor-1, total thyroxine, feline pancreas specific lipase and urinary corticoid-to creatinine ratio in cats with diabetes mellitus in Switzerland and the Netherlands.** *J Feline Med Surg* 2017; 19: 888-896.
13. Niessen SJ, Forcada Y, Mantis P, et al. **Studying cat (*Felis catus*) diabetes: beware of the acromegalic imposter.** *PLoS One* 2015; 10: e0127794. DOI:10.1371/journal.pone.0127794.
14. Starkey SR, Tan K, Church DB. **Investigation of serum IGF-I levels amongst diabetic and non-diabetic cats.** *J Feline Med Surg* 2004;6(3):149-55.
15. Tyson R, Graham JP, Bermingham E, et al. **Dynamic computed tomography of the normal feline hypophysis cerebri (Glandula pituitaria).** *Vet Radiol Ultrasound* 2005;46:33-38.
16. Miceli DD, Vidal PN, Pompili GA, et al. **Diabetes mellitus remission in three cats with hypersomatotropism after cabergoline treatment.** *JFMS Open Reports* 2021; 7. DOI: 10.1177/20551169211018991.
17. Peterson ME, Broome MR. **Thyroid scintigraphy findings in 2,096 cats with hyperthyroidism.** *Vet Radiol Ultrasound* 2015;56:84-95.
18. Javadia S, Djajadiningrat-Laanena SC, Kooistra HS, et al. **Primary hyperaldosteronism, a mediator of progressive renal disease in cats.** *Domest Anim Endocrinol* 2005 Jan;28(1):85-104.
19. Niessen SJ, Petrie G, Gaudiano F, et al. **Feline acromegaly: an underdiagnosed endocrinopathy?** *J Vet Intern Med* 2007; 21: 899-905.
20. Shishko PI, Dreval AV, Abugova IA, et al. **Insulin-like growth factors and binding proteins in patients with recent-onset type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus: influence of diabetes control and intraportal insulin infusion.** *Diab Res Clin Pract* 1994; 25(1): 11-12.
21. Lewitt MS, Hazel SJ, Church DB, Watson AD, Powell SE, Tan K. **Regulation of insulin-like growth factor-binding protein-3 ternary complex in feline diabetes mellitus.** *J Endocrinol* 2000; 166(1):21-27.
22. Hannon AM, Thompson CJ, Sherlock M. **Diabetes in Patients With Acromegaly.** *Curr Diab Rep* 2017;17(2):8.
23. Scudder CJ, Hazuchova K, Gostelow R, et al. **Pilot study assessing the use of cabergoline for the treatment of cats with hypersomatotropism and diabetes mellitus.** *J Feline Med Surg* 2020; 23: 131-137.

24. Miceli DD, García JD, Pompili GA, et al. **Cabergoline treatment in cats with diabetes mellitus and hypersomatotropism.** *J Feline Med Surg.* Epub ahead of print 8 February 2022. DOI: 10.1177/1098612X221074924.
25. Fracassi F, Salsi M, Sammartano F, et al. **Acromegaly in a non-diabetic cat.** *J Feline Med Surg Open Rep* 2016; 2(1):2055116916646585.
26. Fletcher JM, Scudder CJ, Kiupel M, et al. **Hypersomatotropism in 3 Cats without Concurrent Diabetes Mellitus.** *J Vet Intern Med* 2016; 30:1216-1221.
27. Corsini A, Bianchi E, Volta A, et al. **Sciatic neuropathy in an acromegalic cat without concurrent diabetes Mellitus.** *J Feline Med Surg* 2020; 6(1):2055116920906936.
28. Hoenig M and Ferguson DC. **Impairment of glucose tolerance in hyperthyroid cats.** *J Endocrinol* 1989; 121: 249-251
29. Peterson ME, Melián C, Nichols R. **Measurement of serum concentrations of free thyroxine, total thyroxine, and total triiodothyronine in cats with hyperthyroidism and cats with nonthyroidal disease.** *J Am Vet Med Assoc* 2001;218(4):529-36.
30. Galac S and Rosenberg D. **Cushing's syndrome (hypercortisolism).** In: Feldman E, Fracassi F and Peterson M (eds). *Feline endocrinology.* Milan: Edra, 2019, pp 357-380.
31. Mazziotti G, Formenti AM, Frara S, et al. **Diabetes in Cushing disease.** *Curr Diab Rep* 2017; 17: 32. DOI: 10.1007/s11892-017-0860-9.
32. Miceli DD, Pignataro OP and Castillo VA. **Concurrent hyperadrenocorticism and diabetes mellitus in dogs.** *ResVet Sci* 2017; 115: 425-431.
33. Goossens MMC, Meyer HP, Voorhout G, et al. **Urinary excretion of glucocorticoids in the diagnosis of hyperadrenocorticism in cats.** *Dormest Anim Endocrinol* 1995; 12: 355-362.
34. de Lange MS, Galac S, Trip MR, et al. **High urinary corticoid/creatinine ratios in cats with hyperthyroidism.** *J Vet Intern Med* 2004; 18: 152-155
35. Henry CJ, Clark TP, Young DW, et al. **Urine cortisol:creatinine ratio in healthy and sick cats.** *J Vet Intern Med* 1996; 10: 123-126.
36. Boland LA and Barrs VR. **Peculiarities of feline hyperadrenocorticism: update on diagnosis and treatment.** *J Feline Med Surg* 2017; 19: 933-947.
37. Kley S, Alt M, Zimmer C, et al. **Evaluation of the low-dose dexamethasone suppression test and ultrasonographic measurements of the adrenal glands in cats with diabetes mellitus.** *Schweiz Arch Tierheilkd* 2007; 149: 493-500.



Volvé al Índice



SEGUINOS EN

Instagram

/AAMEFEAAMEFE



AAMeFe
Asociación Argentina de Medicina Felinea



María Lucrecia Iraldi
"Sol de otoño"

2do. PREMIO



Agresividad Felina

Motivo de consulta:
“Mi gato muerde/araña”.
Por donde empezamos.

AUTORA:

María Celeste Ferreiro

Médica veterinaria (UNNE) Ejercicio privado en clínica y etología

Definición

La agresividad podría definirse como una conducta dirigida hacia otros individuos, con el objetivo de causar daño o simplemente como una forma de advertir sobre la probabilidad de que eso ocurra de forma inminente.¹⁷ Y puede demostrarse a través de vocalizaciones específicas, posturas corporales, expresiones faciales y ataques característicos.³⁴

Objetivos

El objetivo del siguiente artículo es brindar una aproximación diagnóstica a la agresividad felina, clasificación, pronóstico y tratamiento.

Epidemiología

La agresividad, tanto en caninos como en felinos, es uno de los principales motivos de consulta en etología clínica, no solamente por tratarse de un problema frecuente (casi el 50 % de los gatos muestran comportamientos agresivos, principalmente hacia otros gatos y personas)²⁻¹³ sino que es, junto con los problemas de higiene, menos tolerado.²¹⁻¹² Cuando se presenta, la agresividad interespecífica supone una amenaza para la salud pública ya que los arañazos y mordeduras pueden causar un trauma psicológico en quienes la sufren y también las lesiones conducir potencialmente a una infección grave.²⁸ No debe-

mos dejar de lado que afecta al bienestar de los animales por el estado de ansiedad y distress que puede existir subyacente a la patología conductual y también al dañar la relación tutor-gato, aumentando la posibilidad que decidan dejarlos en un refugio de animales o la eutanasia.³⁸

La agresión entre felinos es aún más común, especialmente cuando los gatos se encuentran en una situación de proximidad y no pertenecen al mismo grupo social. También puede ocurrir durante el juego exagerado entre gatos “amigos”. En todas estas situaciones, aparece como parte de la comunicación felina.¹⁵ El comportamiento agresivo entre gatos no es, por lo tanto, un problema que requiera siempre intervención. La decisión ya sea de aceptarlo o tratarlo debe tomarse en base al impacto que tiene sobre el bienestar de los involucrados, tanto agresores como víctimas.²⁰ Si un gato es víctima frecuente de agresión, amenazas ofensivas o bloqueos al acceso de los recursos es probable que sufra de distress o ansiedad, aumentando el riesgo de presentar enfermedades etológicas o “etosomáticas” (p. ej., cistitis idiopática, alopecia por lamido, pérdida de peso, vómitos o diarrea crónicos).³⁵ Si bien para muchas personas la distinción de juego y agresión entre dos gatos puede ser sutil,¹⁵ éste sí es un problema de consulta frecuente en gatos de departamento y que viven indoor ya que

es más sencillo de observar.⁹ Además, los conflictos entre gatos son más probables si la superficie del territorio es pequeña, como ocurre en estos casos, el espacio limitado en hogares multi-gato sin dudas es un desafío para una especie territorial y que no ostenta habilidades sociales.³⁷ Por último, tengamos presente que esta forma de agresión, aunque no tiene como blanco directo a las personas, también afecta a relación humano animal, uno de los motivos de fracaso en la adopción de gatos de refugio son las agresiones hacia los gatos que residen previamente en el hogar.³⁸

Clasificación

Existen diferentes tipos de agresiones según sus mecanismos fisiológicos y estructuras cerebrales involucradas, o según sus características y contexto de presentación.²⁵ Una de las maneras más objetivas de clasificarlas es teniendo en cuenta la existencia o no de activación simpática. Según este criterio, podemos dividir a la agresividad en **afectiva o no afectiva**. En la **agresividad afectiva** se produce una marcada activación autonómica y la participación de estructuras como la corteza frontal y la amígdala. En la **agresividad no afectiva** (también llamada no emocional, predatoria o por juego) no se produce tal activación simpática por lo tanto no está relacionada en un principio con emociones negativas y se presenta de manera rígida resultando más difícil de corregir.³² A su vez la agresividad afectiva puede dividirse en **ofensiva**, cuando tiene como objetivo la obtención o posesión de un recurso, o **defensiva**, con el fin de escapar de un estímulo amenazante. Un escenario común es que la agresión por juego evolucione a

una afectiva cuando el agresor es regañado por otro gato o el dueño, lo que lleva al mismo a sentir frustración o miedo/ansiedad.¹⁴

A los fines descriptivos, muchos especialistas han utilizado diferentes denominaciones, basados en el sistema de clasificación propuesto por Moyer hace 50 años. Teniendo en cuenta el contexto, el estímulo disparador, el blanco de los ataques, si es dirigida a otros gatos o a una especie diferente.²⁷

De este modo, en la literatura podemos encontrar agresividad por miedo, territorial, predatoria, por juego, por irritabilidad, por caricias, maternal, sexual, intraespecífica e interespecífica.⁷

Una forma de agresión particularmente preocupante es la redirigida, se observa de manera muy frecuente en esta especie y ocurre cuando el estímulo de incitación (estresor) no se encuentra accesible, entonces la misma puede volcarse hacia otros gatos residentes o el propietario como objetivo alternativo.⁵ Los ataques son graves y, según Amat et al, ruidos fuertes, así como la visualización de otros gatos invasores, son los desencadenantes más comunes.³ Mientras algunos autores la clasifican como una entidad aparte, otros afirman que cualquier forma de agresividad puede redirigirse.

Por último, según la integridad o no de la secuencia de conducta podemos determinar si es normal, aunque inaceptable, cuando están presentes las tres fases de una secuencia completa: a) fase de amenaza, b) fase consumatoria y c) fase de apac-

guamiento. O bien es patológica, cuando ataca directamente sin mediar amenaza previa (ausencia de la fase uno) encontrándose instrumentalizada, y/o sin apaciguamiento posterior (ausencia de la fase tres).¹⁸

Factores de riesgo

Si bien la conducta agresiva es resultado de una compleja interacción entre mecanismos innatos y adquiridos, se han identificado algunos factores (edad de destete, sociabilidad de los progenitores, socialización temprana, edad de adopción, raza, sexo, manejo, disponibilidad de recursos y enriquecimiento) como predisponentes, conocerlos nos permitirá encarar de manera correcta la prevención de estos problemas de conducta.

De igual manera que en otras especies domésticas y de laboratorio, el destete precoz está asociado a un aumento en la presentación de problemas de conducta. En un estudio reciente, Ahola et al. encontraron que los gatos destetados antes de las 8 semanas mostraron más comportamientos agresivos a personas conocidas, desconocidas y otros gatos, que aquellos destetados a las 12 semanas de edad.¹ Las características sociales de los padres son también un punto a considerar, se vio los gatos nacidos de padres más amigables mostraron comportamientos más audaces ante estímulos novedosos y aceptaron más el acercamiento y la manipulación de las personas que los gatos nacidos de padres hostiles, lo que sugiere un efecto genético.⁸

La agresión hacia los miembros de la familia representa la mayoría de los casos

de agresión interespecífica.¹¹ La presencia de otros gatos en el hogar se asoció con una reducción en la misma, mientras que aumentó las probabilidades de agresión hacia otros animales proporcionando una alternativa de ataque que no involucraría a los propietarios.³⁴

Varios factores del hogar y del manejo también se han asociado con el miedo y la agresión en gatos adultos. Las formas de enriquecimiento, utilización de diferentes tipos de juguetes, así como el juego activo con el dueño, disminuyen diferentes formas de agresión,⁴² ayudando a aliviar la frustración, la ansiedad y el miedo en el hogar.¹⁶ De lo contrario, las técnicas de corrección que implican un castigo positivo, verbal, hacer un ruido fuerte, o sujetar al gato, pueden agravar el cuadro de ansiedad aumentando la presentación y severidad de las agresiones.³⁶ Debemos alentar a las personas a usar métodos de refuerzo positivo para el entrenamiento de gatos, evitando el uso de estímulos aversivos.¹⁹

Respecto del sexo los resultados no son precisos, aunque algunos autores hablan de una mayor predisposición a la agresión tanto intra como interespecífica en hembras.³⁰⁻⁴³ En otros estudios recientes no se halló una asociación significativa.³³ La investigación sobre los efectos del acceso al aire libre también ha tenido resultados variables, mostrando ninguna asociación,⁴¹ una reducción de los problemas de comportamiento,² así como un aumento de los mismos.²⁹ Está claro que se necesita ampliar más acerca de estos puntos.

Puntualmente respecto de la agresión intraespecífica si bien los gatos son bastante

particulares en su conducta social, cuando están bien socializados a una edad temprana (2-9 semanas), las condiciones ambientales y la disponibilidad de recursos es la adecuada y han sido presentados de manera amigable, los niveles de conflicto pueden mantenerse bajos.²⁴

Aproximación diagnóstica

Al abordar esta problemática debemos reunir los elementos necesarios para identificar el tipo de agresión, el estado patológico (reaccional, fobia, ansiedad, depresión) y el origen del trastorno.

Como se trata de una conducta que puede afectar la integridad de las personas y otros animales con los que convive debemos analizar el riesgo y ser claros respecto del pronóstico de la enfermedad antes de establecer un tratamiento adecuado.

Examen clínico

Las condiciones médicas pueden modificar el buen funcionamiento de los órganos y sistemas y así cambiar el comportamiento directa o indirectamente. Estos problemas se pueden dividir en cuatro principales grupos: (1) Problemas que modifican o impiden la percepción del entorno (p. ej., ceguera), (2) problemas que cambian el procesamiento de la información percibida (p. ej., tumor intracraneal) o alteran los procesos internos (hormonales y/o neurológicos) involucrados en el comportamiento (p. ej., hipotiroidismo), (3) problemas que inducen una respuesta de estrés que puede modificar el comportamiento (p. ej., dolor) y (4) problemas que cambian o modifican la expresión del comportamiento (por ejemplo, una pierna fracturada).¹⁰

Algunas enfermedades pueden provocar cambios de olores específicos (obstrucción de las glándulas perianales) y generar que los otros respondan agresivamente a su presencia en el ambiente. Por lo tanto, una de las primeras cosas que debe hacerse cuando estamos frente a este motivo de consulta es un examen clínico completo para descartar enfermedades de origen “orgánico” que pudieran causar o agravar las agresiones

Diagnósticos complementarios

Según los hallazgos de la anamnesis y el examen clínico podrían necesitarse estudios complementarios incluyendo análisis de sangre completo, perfil bioquímico, radiografías, ecografías o incluso resonancias magnéticas o TC. En gatos mayores de 6-7 años que de repente empiezan a ser agresivos se debe incluir un perfil tiroideo en la investigación médica. Para gatos geriátricos, deben considerarse también tumores del sistema nervioso central o las glándulas suprarrenales.

Examen particular

Con la finalidad de comprender el origen de este trastorno debemos realizar una anamnesis detallada y minuciosa. De ser posible la observación directa del comportamiento del gato pondremos especial atención a las agresiones, si se presentan, la exploración, la tolerancia de los contactos y las interacciones con los propietarios. Además de las preguntas que generalmente se hacen respecto del origen de gato, edad de adopción, manejo, disposición de los recursos en el territorio es imprescindible lograr una descripción minuciosa de las agresiones²². Algunas preguntas interesan-

tes para hacer centradas en este comportamiento son:

- **¿DESDE CUÁNDO?** Si es un problema que se presenta desde la adopción a una edad temprana, posiblemente tiene su origen en el desarrollo, si de lo contrario ocurre desde un evento específico podríamos considerar por ejemplo una fobia.
- **¿A QUIEN ESTÁ DIRIGIDA LA AGRESIÓN?** Determinar si se trata de una agresión intraespecífica o interespecífica, si son blanco de las agresiones todos los miembros del grupo social o uno en particular, si está dirigida a personas o gatos desconocidos.
- **¿DÓNDE? ¿CUÁNDO?** Si las agresiones ocurren dentro de un contexto cerrado (acorralados saliendo de la bandeja sanitaria), ante la invasión del territorio por un gato desconocido, durante un juego descontrolado, por las noches mientras las personas duermen, en situaciones de manipulación y contacto iniciados o no por el gato, en el pasillo con acecho previo. Contexto no identificable.
- **¿CÓMO?** Postura corporal ofensiva/defensiva. Agresiones descontroladas (por miedo, déficit de autocontroles, ansiedad intermitente, agresión redirigida), si hay una fase de amenaza identificable, la instrumentalización de las agresiones es muy frecuente en los gatos y confirman un estado patológico requiriendo el uso de medicación como coadyuvantes al tratamiento conductual.

- **¿REACCIÓN DE LAS VÍCTIMAS?** (antes o después de la mordida) Esta pregunta ayuda a explorar las causas y a corregir o reforzar algunos manejos, juego brusco, incitación a morder, si tienen miedo, sancionan al animal, de qué manera lo hacen.

Patologías conductuales que cursan con agresividad

Como ya dijimos la agresividad puede ser un síntoma que al analizarlo junto con otros nos ayuda a identificar la patología conductual de base. Algunas tienen origen en un desarrollo inadecuado como por ejemplo el trastorno de hiperactividad e hipersensibilidad (la agresividad suele ser el motivo de consulta, se da en contexto de juego o predación, son severas, suelen ser instrumentalizadas y sin autocontrol), el síndrome de privación sensorial (gatitos que se desarrollaron en ambientes poco estimulantes, suelen atacar en situaciones cerradas cuando no pueden huir, por miedo o por irritación), algunas fobias sociales (similar al anterior pero con un individuo identificable como estímulo fóbico). O también en estados de ansiedad generados por un ambiente poco estimulante, por mudanzas o desterritorialización, (en ellos se presentan sobre todo agresiones predatorias, irritativas, o por frustración a personas u otros animales), la llegada de un gato nuevo o un gato conocido que fue hospitalizado (con agresiones intraespecíficas territoriales, ofensivas, bloqueo de los recursos, acecho e hipervigilancia, agresiones defensivas de parte del gato “víctima”, agresiones redirigidas o por irritación a las personas).

Evaluación de riesgo y pronóstico

Teniendo en cuenta el tipo de agresión, la edad actual, edad de presentación, tiempo de evolución, la gravedad de las lesiones, si es posible identificar un contexto o estímulo desencadenante, la secuencia de conducta, las características de las personas de la familia y el riesgo de los convivientes, así como enfermedades físicas asociadas, se establece un pronóstico que generalmente es reservado y el tratamiento prolongado.⁶

Sin embargo, cuando están en peligro niños, personas mayores o enfermas, cuando se manifiesta a edad temprana, es imprevisible, las mordeduras o arañazos son graves o el dueño es incapaz de instituir un programa de corrección seguro y eficaz, el pronóstico es malo y puede ser apropiado reubicar al gato en un entorno más adecuado, por ejemplo, proporcionándole más espacio o reduciendo la necesidad de frecuentes interacciones con las personas u otros gatos. Esto se debe evaluar caso por caso teniendo como prioridad el bienestar del gato así como la seguridad de los futuros propietarios. En algunos casos, la eutanasia del gato es la única opción.²³

Tratamiento conductual

El tratamiento conductual en todos los casos tiene 3 objetivos, controlar o evitar los estímulos desencadenantes, la modificación territorial y las técnicas de modificación conductual. Puede ser necesario el uso de medicación psicotrópica, nutracéuticos y/o feromonas como coadyuvantes del tratamiento.

En algunos casos graves de agresión a personas u otros gatos o cuando observamos signos severos de distress o ansiedad, podría ser necesario restringir el espacio del gato a una habitación para controlar su comportamiento cuando se presenta el estímulo desencadenante; debe ser habituado a permanecer en esa zona segura, tener a disposición todos los recursos necesarios y a una distancia adecuada para que no sea una situación aversiva. Cuando disminuyan los síntomas podremos realizar una reintroducción.

La **modificación ambiental** debe incluir superficies para trepar o espacios para esconderse (excepto en caso de agresiones depredatorias y acecho), la alimentación debe ser ad libitum, se puede incluir enriquecimiento alimentario con puzzles o dispensers caseros si es necesario controlar la ingesta, en los casos de agresiones intraespecífica un punto muy importante es que tengan recursos suficientes y bien distribuidos. De forma segura se debe favorecer que el gato salga (mediante la construcción de un "catio", colocación de redes de seguridad en balcones y terrazas), si la presencia de un gato invasor genera agresiones redirigidas, evitar que continúe invadiendo construyendo barreras físicas, borrar sus marcas territoriales, bloquear la visión. Podemos enriquecer el ambiente también con plantas aromáticas como lavanda, albahaca, menta.

Respecto de la **rutina de manejo e interacciones**, es importante que eduquemos a las personas de la familia para que puedan identificar las señales previas a la agresión y se alejen de manera tranquila hasta que se tranquilice o lo restrinjan en la zona se-

gura, están contraindicadas las interacciones forzadas y los castigos, trabajaremos con refuerzos positivos (comida, caricias, clickers), la presentación de comportamientos adecuados, la respuesta a comandos y la desensibilización y el contracondicionamiento al estímulo desencadenante. Los juegos controlados con cañas también son interacciones positivas que deben implementarse, se interrumpirán los mismos siempre que el gato se muestre exaltado hasta que retorne a un estado más calmo.

Si no está habituado a una transportadora, sería de mucha utilidad implementarlo para poder realizar ejercicios de **desensibilización y contracondicionamiento** con esta medida de seguridad durante la reintroducción del gato al grupo social. Al principio de la reintroducción realizaremos un intercambio de olores y del territorio, sin que se vean se deja a uno de los gatos en el territorio del otro y viceversa. A medida que vamos avanzando y siempre acompañando la presencia del otro gato o persona con un premio (comida, caricias o juegos) les permitimos el contacto visual, primero dentro de una jaula de transporte y a distancia, vamos progresivamente acortándola hasta que les permitimos interactuar de manera controlada en una primera etapa y luego sin supervisión.

Tratamiento farmacológico, nutracéutico y feromonal

Cuando los animales involucrados se presentan en un estado patológico (distrés/ansiedad) o el peligro por mordeduras y arañazos es real la utilización de medicación psicotrópica es necesaria, reduce el peligro, el miedo de las personas y ayuda

a restaurar el vínculo humano/animal y a realizar el tratamiento conductual. No hay medicamentos de uso veterinario, por el momento en Argentina.

- **Nutracéuticos:** Alfa-casozepina (RC Calm®, Sieger Stress control®, Zylkene®), triptófano (RC Calm®, Sieger Stress control®, Ohm®), valeriana y L teanina (Ohm®), la mayor ventaja es que su administración es muy fácil, pero al tratarse de nutracéuticos, su efecto no es potente, puede no ser suficiente para agresiones severas.
- **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS):** disminuyen la impulsividad en pacientes no deprimidos y la agresión predatoria y ofensiva. Los efectos colaterales son mínimos y corresponden principalmente a anorexia y decaimiento. El período de latencia es en promedio de dos a tres semanas. La más utilizada es la fluoxetina a razón de 0,5-1 mg/kg.
- **Antidepresivos tricíclicos (ADT):** inhiben la recaptación de serotonina, dopamina y noradrenalina, con efecto ansiolítico inespecífico. Se indican en agresiones afectivas defensivas con gran excitación e inestabilidad emocional, pudiendo desinhibir la agresión ofensiva. Latencia de una a dos semanas. Los efectos colaterales anticolinérgicos son de muy rara presentación y casi exclusivamente gastrointestinales. Están contraindicados en disritmias cardíacas, flutud y glaucoma de ángulo cerrado. La más utilizada es la clomipramina, que inhibe principalmente la recaptación de serotonina, a razón de 0,25-0,5 mg/kg

- Selegilina está descripta su utilización en déficit de autocontroles o durante el síndrome de privación, en una dosis de 1 mg / kg por día.
- Feromonas: en forma de difusores y aerosoles, son muy útiles para acompañar el proceso de contracondicionamiento, colocarlos en forma de spray en las camas o superficies de descanso, en la jaula de transporte, en los brazos de las personas, o en forma de difusor en la habitación que se usa como zona segura.

Conclusión

La agresividad en felinos es una conducta frecuente que puede afectar la convivencia con las personas y con otros animales del grupo social, como médicos veterinarios es nuestra responsabilidad estar informados para brindar un asesoramiento en prevención de estos trastornos. Además, reconocer los síntomas cuando se presentan para diagnosticar y tratar o derivar a tiempo es fundamental.

Referencias

1. Ahola, M.K., Vapalahti, K., Lohi, H., (2017). Early weaning increases aggression and stereotypic behaviour in cats. *Sci. Rep.* 7, 1-9.
2. Amat, M., de la Torre, J.L.R., Fatjó, J., Mariotti, V.M., Van Wijk, S., Manteca, X., (2009). Potential risk factors associated with feline behaviour problems. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 121, 134-139
3. Amat M, Manteca X, Le Brech S, et al., (2008). Evaluation of inciting causes, alternative targets, and risk factors associated with redirected aggression in cats. *J Am Vet Med Assoc*; 233: 586-589.
4. Amat M, Camps T y Le Brech S. (2017). Aproximación al diagnóstico. En: Amat M, Camps T and Le Brech S (eds). *Manual práctico de etología clínica del gato*. Multimédis Ediciones Veterinarias, pp 3-25.
5. Bain M and Stelow E. (2014). Feline aggression toward family members: a guide for practitioners. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; 44: 581-597.
6. Berger J. (2016). Feline aggression toward people. In: Little S (ed). *August's consultations in feline internal medicine*. St Louis, MO: Elsevier, pp 911-918.
7. Beaver BV. (2003). Feline social behaviour. In: Beaver BV (ed). *Feline behaviour. A guide for veterinarians*. 2nd ed. St Louis, MO: Elsevier, pp 127-163.
8. Bradshaw J. (2015). Sociality in cats: a comparative review. *J Vet Behav*; 11: 113 -124.
9. Bradshaw JWS, Casey RA and Brown SL. (2012). Undesirable behavior of the domestic cat. In: Bradshaw JWS, Casey RA and Brown SL (eds). *The behavior of the domestic cat*. 2nd ed. Wallingford: CABI, pp 190-205.
10. Camps, Tomàs; Amat, Marta; Manteca, Xavier (2019) A Review of Medical Conditions and Behavioral Problems in Dogs and Cats. *Animals* 2019, 9, 1133
11. Casey R. (2016) Human-directed aggression in cats. In: Rodan I and Heath S (eds). *Feline behavioral health and welfare*. St Louis, MO: Elsevier, pp 374-380.
12. Casey RA and Bradshaw JWS. (2008). The effects of additional socialization for kittens in a rescue center on their behavior and suitability as a pet. *Appl Anim Behav Sci*; 114: 196-205.
13. Chávez, G.; Ubilla M. J. y Huidobro C. (2012). Frecuencia de alteraciones de la conducta en caninos y felinos atendidos en clínicas veterinarias que cuentan con un servicio de etología. *Tesis Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás, Viña del Mar*, p. 67.
14. DePorter TL. (2013) Feline aggression. In: Landsberg G, Hunthausen W and Ackerman L (eds). *Behavior problems of the dog and cat*. Edinburgh: Saunders, pp 327-345.

15. Delgado, M., Hecht, J., (2019). A review of the development and functions of cat play, and future research considerations. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 214, 1-17.
16. Ellis, S., (2009). Environmental Enrichment-Practical strategies for improving feline welfare. *J. Feline Med. Surg.* 11, 901-912.
17. Fatjó, J. (2014). Capítulo VI, La agresividad en el perro doméstico. En: Chávez, G. (Ed.). *Etología clínica veterinaria del perro. Guía práctica de abordaje para médicos veterinarios*. RIL editores, Santiago, Chile, pp. 141-154.
18. Frank, D., Dehasse, J., (2003). Differential diagnosis and management of human directed aggression in cats. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.* 33, 269e286.
19. Gazzano, A., Bianchi, L., Campa, S., Mariti, C., (2015). The prevention of undesirable behaviors in cats: effectiveness of veterinary behaviorists' advice given to kitten owners. *J. Vet. Behav. Clin. Appl. Res.* 10, 535-542.
20. Heath S. (2016). Intercat conflict. In: Rodan I and Heath S (eds). *Feline behavioral health and welfare*. St Louis, MO: Elsevier, pp 357-373.
21. Heath, S. (2006). Agresividad Felina. En: Horwitz, D.; Mills, D.; Heath, S. (Eds.). *Manual de comportamiento en pequeños animales*. Madrid, España: Ediciones S, p. 457.
22. Horwitz, D.F. y Neilson, J.C. (2010). Consulta Veterinaria en 5 Minutos. Clínica de Animales de Compañía. Comportamiento de perros y gatos. Buenos Aires, Argentina: Intermédica, p. 512.
23. Hart BL; Hart LA. (2014). Feline behavioral problems and solutions. In: Turner DC and Bateson P (eds). *The domestic cat. The biology of its behaviors*. 3rd ed. Cambridge: Cambridge University Press, pp 201-212.
24. John J. McGlone, Arlene Garcia, William G. Thompson & Glenna M. Pirner (2019) Maternal-Neonatal Pheromone/Interomone Added to Cat Litter Improves Litter Box Use and Reduces Aggression in Pair-Housed Cats, *Journal of Applied Animal Welfare Science*, 22:2, 127-138,
25. Manteca, X. (2003). *Etología clínica veterinaria del perro y del gato*. 3era Ed. Barcelona, España: Multimédica, p. 150.
26. Mentzel, Rubén Eduardo (2016). Capítulo VII, Agresividad en el gato doméstico. En: *Etología clínica veterinaria del gato. Guía práctica de abordaje para médicos veterinarios* / Editor: Gonzalo Chávez Contreras. Santiago: Ediciones Universidad Santo Tomás - RIL editores.
27. Moyer KE. (1968) Kinds of aggression and their physiological basis. *Commun Behav Biol*; 2: 65-87.
28. O'Hanley, K A., Pearl D L., Niel, L (2021) Risk factors for aggression in adult cats that were fostered through a shelter program as kittens *Applied Animal Behavior Science* 236 105251
29. Pachel, C.L., (2014). Intercat aggression: restoring harmony in the home: a guide for practitioners. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* 44, 565-579.
30. Palacio, J., Leon-Artozqui, M., Pastor-Villalba, E., Carrera-Martín, F., García- Belenguer, S., (2007). Incidence of and risk factors for cat bites: a first step in prevention and treatment of feline aggression. *J. Feline Med. Surg.* 9, 188-195.
31. Pageat P and Gaultier E. (2003) Current research in canine and feline pheromones. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; 33: 187-211.
32. Panksepp J. (2010) Affective neuroscience of the emotional brain mind: evolutionary perspectives and implications for understanding depression. *Dialogues Clin Neurosci*; 12: 533-545.
33. Pongracz, P., Szapu, J.S., (2018). The socio-cognitive relationship between cats and humans - companion cats (*Felis catus*) as their owners see them. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 207, 57-66
34. Ramos, D. (2019) Common feline problem behaviors. Aggression in multi-cat households. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 21, 221-233
35. Ramos D, Reche-Junior A, Fragoso PL, et al. (2013) Are cats (*Felis catus*) from multi-cat households more stressed? Evidence from assessment of fecal glucocorticoid metabolite analysis. *Physiol Behav*; 122: 72-75.
36. Rodan, I., (2010). Understanding feline behavior and application for appropriate handling and management. *Top. Companion Anim. Med.* 25, 178-188

37. Rochlitz, I., (2009). Basic requirements for good behavioural health and welfare in cats. In: Horwitz, D.F., Mills, D.S. (Eds.), BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine, 2nd Ed. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, UK, pp. 35e48.
38. Salman, M.D., Hutchison, J., Ruch-Gallie, R., (2000). Behavioral reasons for relinquishment of dogs and cats to 12 shelters. J. Appl. Anim. Welf. Sci. 3, 93e106.
39. Seksel, K., (2009). Preventive behavioural medicine for cats. In: Horwitz, D.F., Mills, D.S. (Eds.), BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine, 2nd Ed. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, UK, pp. 75e82.
40. Stella, J., Croney, C., & Buffington, T. (2012). Effects of stressors on the behavior and physiology of domestic cats. Applied Animal Behavior Science, 143
41. Stelow, E.A., Bain, M.J., Kass, P.H., (2016). The relationship between coat color and aggressive behaviors in the domestic cat. J. Appl. Anim. Welf. Sci. 19, 1-15.
42. Strickler, B.L., Shull, E.A., (2014). An owner survey of toys, activities, and behavior problems in indoor cats. J. Vet. Behav. 9, 207-214.
43. Wassink-van der Schot, A.A., Day, C., Morton, J.M., Rand, J., Phillips, C.J.C., (2016). Risk factors for behavior problems in cats presented to an Australian companion animal behavior clinic. J. Vet. Behav. Clin. Appl. Res. 14, 34-40



Volvé al Índice

Tu gato 
es único.



Que su cuidado también lo sea.



Contra pulgas,
tu comprimido es POWER

Seguinos en **@mascotaspower** | **www.powercomprimidos.com**
Uso exclusivo para perros y gatos. Consultá siempre a tu veterinario.

POWER
COMPRIMIDOS

AUTOR:**Rubén Gatti**

Médico Veterinario. Director de Centro de Medicina Felina Buenos Aires. Director de los Posgrados de Medicina Felina de Vetes Web.

Introducción

La Diarrea Crónica es un signo frecuente en el gato de todas las edades, pero es significativamente importante en los gatos adultos y geriátricos.

Definición: la diarrea es la eliminación de materia fecal de consistencia blanda (acuosa) que no es normal para la especie. En el gato especialmente que es una especie que proviene del desierto y que tiene un sistema de ahorro de agua en todo su cuerpo, la materia fecal normal es dura y seca justamente para ahorrar agua. Por lo tanto, toda presencia de materia fecal blanda o líquida es considerada diarrea.

La cronicidad está dada por una evolución de este signo clínico de más de 3 o 4 semanas. Puede ser permanente o intermitente, y puede durar meses o años si no es tratada convenientemente.

El primer Chip de Gato (punto clave) en este tema es que la Diarrea Crónica requiere un exhaustivo diagnóstico para encontrar la causa y el tratamiento correspondiente. O por lo menos si fracasa un primer tratamiento sintomático es necesario comenzar con los caminos diagnósticos para llegar a la causa.

Tipos de Diarreas

Es importante diferenciar de donde viene la diarrea si es de Intestino Delgado o Grueso, aunque la mayoría de las veces es mixta, cuando se presenta específica de cada intestino puede orientar a algunos diagnósticos.

Diarrea de intestino delgado:

Volumen aumentado
Pérdida de peso: presente
Sangre: melena poco frecuente
Mucosidad: no hay
Esteatorrea: posible
Frecuencia: leve aumento
Tenesmo: ausente
Polifagia: posible
Vómitos: posible

Diarrea de Intestino Grueso

Volumen Normal o disminuido
Pérdida Peso: Ausente al principio
Sangre roja frecuente
Moco Posible
Esteatorrea: Ausente
Aumentada cantidad de veces, pero poco volumen por vez
Tenesmo: Presente (eliminación ectópica)
Polifagia: No
Vómitos: poco frecuente

Características de la materia fecal diarreica:

La materia fecal diarreica puede tener variadas características, en principio distintos grados de humedad que la llevan desde li-

quida a pastosa con forma pero blanda, el color puede ser negro si tiene sangre digerida lo que se llama melena, esto significa que la sangre se perdió en la zona anterior del tubo digestivo y fue digerida en el pasaje del intestino, cuando la materia fecal tiene sangre roja (*Fig. 1*), significa que salió en la última parte del intestino grueso o recto, por lo cual ya no hubo digestión y hay que considerar que la lesión o inflamación es en esa zona terminal del intestino. Algunas veces está muy brillante con una capa de mucosidad que la recubre, esto también es indicio de inflamación del colon que elimina mucosidad cuando se inflama la pared, esta materia fecal puede estar bien formada o ser pastosa.



Fig. 1: Materia fecal blanda con sangre roja de un gato con Enfermedad Inflamatoria Intestinal en Colon y Recto.

Las causas o etiologías se dividen en 2 tipos, las primarias o intestinales y las secundarias o extraintestinales.

Causas primarias de diarrea: corresponden a alteraciones o lesiones propias del intestino como las siguientes:

1. Parásitos: principalmente protozoarios como giardias, tricomonas, coccidios. Etc.
2. Bacterias: Campylobacter, Salmonella, Enterococcus, etc.
3. Intolerancia o alergia al alimento
4. Enfermedad Inflamatoria Intestinal
5. Neoplasias: linfoma, sarcoma
6. Alteraciones motoras

Causas Secundarias: corresponden a trastornos sistémicos que pueden evolucionar con diarrea.

1. Hipertiroidismo
2. Pancreatitis
3. Insuficiencia pancreática exócrina
4. Colangiohepatitis
5. VIF y Vilef
6. Enfermedad renal crónica
7. Neoplasias extradigestivas

Cómo llegar al diagnóstico de la diarrea crónica

Todo gato con diarrea crónica debe ser evaluado para todas las enfermedades enumeradas anteriormente.

Para tener un orden es importante obviamente hacer la historia clínica del gato y tener en cuenta la edad, en primer lugar, ya que dependiendo de eso hay etiologías más probables y también de dónde provienen esos pacientes, o sea en cachorros prevalecen las

infecciones parasitarias, bacterianas, virales, en gatos adultos, prevalecen enfermedad inflamatoria intestinal, alergia alimentaria, virus, y en gerontes, hipertiroidismo, enfermedad hepática, pancreatitis, neoplasias, y también las causas de los adultos.

Una vez que el gato llega a la consulta se debe hacer la revisión clínica normal, teniendo en cuenta las mucosas (ictericia, anemia), palpar la tiroides, auscultar corazón y tórax, palpar abdomen, buscar tumores abdominales, engrosamiento de los intestinos, tamaño hepático, etc.

Luego de esto se deberá comenzar con la toma de muestras de sangre y orina.

En la sangre se deberá pedir:

- Hemograma completo
- Hepatograma
- Creatinina, Urea, Fósforo
- Glucemia
- T4 Total (tiroxina)
- FPLI y FTLI (lipasa y tripsina pancreáticas felinas)

La orina se deberá pedir un examen completo (físico, químico y sedimento) y cultivo y antibiograma.

Luego se deberán hacer los distintos tipos de análisis de materia fecal en busca de parásitos, desde los tradicionales como la evaluación en fresco y flotación, a los más modernos como los paneles por PCR. Como los implicados en diarreas crónicas son generalmente los protozoarios, es importante utilizar los métodos que encuentran estos parásitos, (hay paneles de diarrea felina por PCR, que buscan ADN de Giardia, Coccidios, Criptosporidium y Trichomonas).

Diarrea por Bacterias:

Hay varios tipos de bacterias implicadas en diarreas crónicas, como *Campylobacter*, *Salmonella*, *Clostridium*, *Escherichia coli*, *Yersinia* y *Shigella*. Se puede hacer cultivo de la materia fecal recolectando una cucharita de la misma en fresco (podría ser refrigerada por varios días) pero la flora muy abundante y además que muchos de estos agentes son habitantes normales del intestino, hacen que los resultados puedan no ser totalmente confiables. En algunos casos especiales como una laparotomía, se podría sacar la muestra directamente del intestino para un cultivo. En caso de diarrea crónica se puede hacer un panel de PCR para estos agentes.

Algunos autores tienen un término que dice Diarrea que responde a antibióticos, por lo cual utilizan desde un principio algunos antibióticos como Metronidazol o Tilosina a modo de hacer una prueba farmacológica. Una respuesta positiva podría ocurrir por la presentación de la Hipermultiplicación bacteriana crónica (SIBO).

Tratamientos:

En diarreas por bacterias, se puede utilizar tratamiento de mantenimiento según el cuadro clínico (solución Ringer con lactato más vit B y aminoácidos), carbón como agente absorbente, en algunos casos fibra como el psyllium, y probióticos como el *Bacillus subtilis* que evita la colonización de los agentes patógenos. Y los antibióticos que comentamos a continuación:

- *Campylobacter*: Eritromicina, Fluoroquinolonas, Amoxi clavulánico
- *Clostridium*: Metronidazol, Tilosina, Amoxi-clavulánico
- *Escherichia*: Amoxi-clavulánico, Fluoroquinolonas, Cefovecin
- *Salmonella*: hacer antibiograma, tiene mucha resistencia a los antibióticos

Diarrea crónica por parásitos

Básicamente las diarreas crónicas por parásitos son producidas por protozoarios como *Giardia*, *Coccidios*, *Cryptosporidium* y *Trichomona*. Comentaremos los aspectos más importantes de cada uno.

Giardias: Trasmisión fecal oral y también por el agua, produce diarrea intermitente, a veces vómitos, pérdida de peso, menor crecimiento en cachorros. Afecta intestino delgado y grueso. Diagnóstico: observación directa, antígenos por Elisa, PCR fecal.

Tratamiento:

- Metronidazol 25 mg/kg/12 hs/10 días,
- Fenbendazol 50 mg/kg/día/4 días.

Coccidios: transmisión directa, del medio ambiente y por agentes intermediarios, Signos: diarrea mucosa con sangre, deshidratación, pérdida de peso, menor crecimiento.

Tratamiento; mantenimiento si es necesario y Toltrazuril 20 mg/kg (Toltrazol®), 1 toma y repetir a los 15 a 20 días.

Cryptosporídeos: es un coccidio muy pequeño de 5 micras, el *Cryptosporidium felis* es específico del gato, otras especies

pueden pasar al humano, ciclo directo, los cachorros más afectados. Diagnóstico, Flotación con sulfato de Zinc, antígeno fecal por Elisa, PCR fecal.

Tratamiento: Tilosina, Azitromicina.

Tritrichomonas blagburni (fetus): flageelado que coloniza intestino grueso, más afectados los cachorros de gateríos, Diagnóstico: examen directo, cultivo, PCR.

Tratamiento:

- Ronidazol 20-30 mg/kg /día 2 semanas
- Probióticos como *Bacillus subtilis*, 10 gotas por día
- Fibra como psyllium 1 cucharita de café 2 veces por día o buscar la dosis según la respuesta

Sensibilidad Alimenticia (alergia o intolerancia)

Se considera que la sensibilidad alimentaria representa un 30% de los casos de Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

La alergia alimentaria se produce por reacción alérgica a algunas proteínas de la dieta, se supone que hay también alguna alteración en la digestión de dichas proteínas por lo cual pasan grandes péptidos la pared intestinal, las proteínas más frecuentes que producen alergia son: la bovina, pescado, trigo, maíz y lácteos.

Como todavía no hay una prueba efectiva que nos indique a qué proteína es alérgico el gato, hay que hacer lo que se llama una prueba de eliminación, utilizando una proteína que nunca haya consumido el paciente (generalmente son proteínas ex-

trañas como venado, pato, cordero, etc.) o utilizar proteínas hidrolizadas de la soja, estas proteínas o péptidos tienen menos de 12.000 Dalton que es una medida de peso molecular, con la cual sería muy baja su función como alérgeno.

Estos alimentos se dan por 4 a 6 semanas, pero si son efectivos el paciente responde rápidamente en las primeras 2 semanas.

Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)

La EII es la respuesta inflamatoria a antígenos desconocidos de la luz intestinal, se supone que son bacterias o proteínas del alimento como vimos antes. La causa no está clara, y se han propuesto varias hipótesis como una falla en el control de la respuesta inmunológica o alguna alteración de la barrera intestinal que permite el pasaje de grandes proteínas.

Los signos clínicos son principalmente vómitos y diarreas, continuos o intermitentes.

El diagnóstico se hace combinando los signos, más ecografías donde se observan las paredes de tubo digestivo engrosadas (puede ser generalizadas o focales) y la endoscopia que puede darnos a través de biopsias el diagnóstico de Gastroenteritis linfocítica plasmocítica, obviamente hay que eliminar todas las otras posibles causas inflamatorias del intestino y la posibilidad de tener un linfoma intestinal.

El tratamiento es en principio antiinflamatorios como corticoides, principalmente prednisolona a dosis altas al comienzo 2-3 mg/kg diariamente y luego ir bajando una vez por semanas hasta buscar la menor dosis efectiva.

Otras drogas pueden ser los inmunosupresores como Ciclosporina 1-5 mg/kg/12 a 24 hs o Clorambucilo < 4 kg/ 2 mg/ 72 hs, >4 kg/ 2 mg/ 48 hs. Otros medicamentos que ayudan pueden ser en algunos casos los antibióticos, vit B12 y probióticos.

Insuficiencia pancreática exocrina

Es la insuficiencia en la formación y eliminación de enzimas digestivas pancreáticas al duodeno para lograr la digestión de los alimentos.

Estos gatos tienen diarrea abundante de intestino delgado, pérdida de peso, y a veces presentan también aumento del apetito.

El diagnóstico se puede hacer por los signos clínicos, la ecografía que nos puede dar imagen de un páncreas fibrosado. Y la determinación de la FTLI o sea la Tripsina pancreática felina, los valores por debajo de 8 ug/l indican muy baja producción de enzimas.

El tratamiento se basa en dar alimentos de alta digestibilidad y administrar con enzimas pancreáticas externas (lipasas, proteasas y amilasas). Generalmente son productos que vienen en polvo o cápsulas y se administran 1 cucharadita tamaño té o café 2 veces por día y se va modificando la dosis de acuerdo a la mejoría de la materia fecal.

Hipertiroidismo

El hipertiroidismo es el exceso de formación y eliminación al medio interno de Tiroxina o T4 (hormona tiroidea), esto se produce generalmente por un adenoma funcional tiroideo que todavía no se ha determinado la causa, en un 2% de los casos se ha encontrado un adenocarcinoma de la glándula tiroidea.



Fig. 2: Materia fecal pastosa de un gato con Hipertiroidismo.

Los signos son principalmente polifagia y pérdida de peso, con eliminación de grandes cantidades de materia fecal pastosa, esto se debe a un aumento de la cantidad de comida ingerida, y el aumento del peristaltismo intestinal que produce el hipertiroidismo (Fig. 2). Con el tiempo se produce una cardiotoxicidad tiroidea.

El diagnóstico se hace con los signos clínicos y el dosaje de la hormona tiroidea T4 total, valor de más de 3 o 4 ug/ml son indicativos, también se pueden hacer otros análisis cuando el cuadro es dudoso como T4 libre, TSH o Captación de Tecnecio.

El tratamiento se puede hacer farmacológico con Metimazol 5 mg cada 12 hs, y hay que ir haciendo controles de T4 total cada 20 a 30 días para ajustar la dosis. También se puede administrar Iodo radioactivo que destruye el adenoma, pero debe ser hecho en condiciones específicas por el material

radioactivo, y por último también se puede hacer la cirugía de la glándula, pero hay que tener mucho cuidado con las glándulas Paratiroides que no hay que sacarlas.

Enfermedades Hepáticas

Las enfermedades hepáticas principalmente son las colangiohepatitis que se dividen en Neutrofílicas y Linfocíticas, estas se pueden hacer crónicas y de esa forma pueden desarrollar diarrea crónica. La insuficiencia hepática puede producir aumento de la gastrina, histamina y disminución de las sales biliares, lo que dificulta la digestión y de esa forma se produce la diarrea.

Las enfermedades hepáticas se diagnostican con la elevación de las enzimas hepáticas GOT y GPT y de las enzimas de las vías biliares, Fosfatasa alcalina y GGT, también encontramos neutrofilia en los casos de Colangiohepatitis Neutrofílicas. La ecografía puede dar indicios de enfermedad hepática y de la colangitis, donde se puede observar engrosamiento de la pared de la vesícula biliar y de los canalículos biliares en todo el hígado

Los tratamientos son todos medicamentos utilizados en la enfermedad hepática (Silymarina, Ac.Ursodesoxicólico, S adenosil metionina, L carnitina) más los antibióticos y corticoides que pueden controlar la colangitis. Hay que recordar además que en el gato se puede dar la Triaditis donde hay inflamación simultánea de intestino (EI), hígado y páncreas.

Neoplasias Intestinales

Los tumores más frecuentes del intestino son los linfomas que representan aproximadamente la mitad de los casos y los

adenocarcinomas en un 30 % de los casos, el resto son otras neoplasias de baja presentación como el mastocitoma.

Los signos clínicos son vómitos y diarreas y una fuerte pérdida de peso, se puede llegar a palpar el intestino engrosado o en forma de masa localizada.

Los linfomas se pueden presentar como linfoma a células grandes o células pequeñas o de Bajo Grado (LBG) que se confunden con la infiltración de linfocitos de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

Los adenocarcinomas suelen ser más localizados e inclusive pueden producir obstrucción por crecimiento anular.

En estos casos los análisis de sangre no suelen dar alteraciones, por lo cual cuando tenemos un gato con gran adelgazamiento en pocos meses y no hay nada anormal en el análisis básico de sangre incluido la T4, hay que sospechar en algo tumoral.

La ecografía puede dar una imagen orientativa hacia la neoplasia, tanto en la presentación difusa donde está engrosada la pared del intestino, y en la forma focal en un engrosamiento localizado. Obviamente el paso siguiente es hacer la histopatología de las lesiones para tener el diagnóstico final.

Los tratamientos serán los oncológicos correspondientes tanto farmacológicos como quirúrgicos cuando corresponda, Estos tratamientos no se desarrollarán en este trabajo.

Vif y ViLef

Los retrovirus deben chequearse en todos los gatos con diarrea crónica, ya que su

efecto inmunosupresor puede potenciar cualquier otro agente infeccioso.

Además, pueden producir diarrea en forma directa, como el ViLef que puede producir ileitis linfocitaria y diarrea con leucopenia produciendo un Síndrome similar a la Panleucopenia.

Y el Vif puede causar diarreas recurrentes frecuentemente.

Obviamente que la presencia de estos virus no es excluyente de otras posibles etiologías.

Manejo general de la Diarrea Crónica

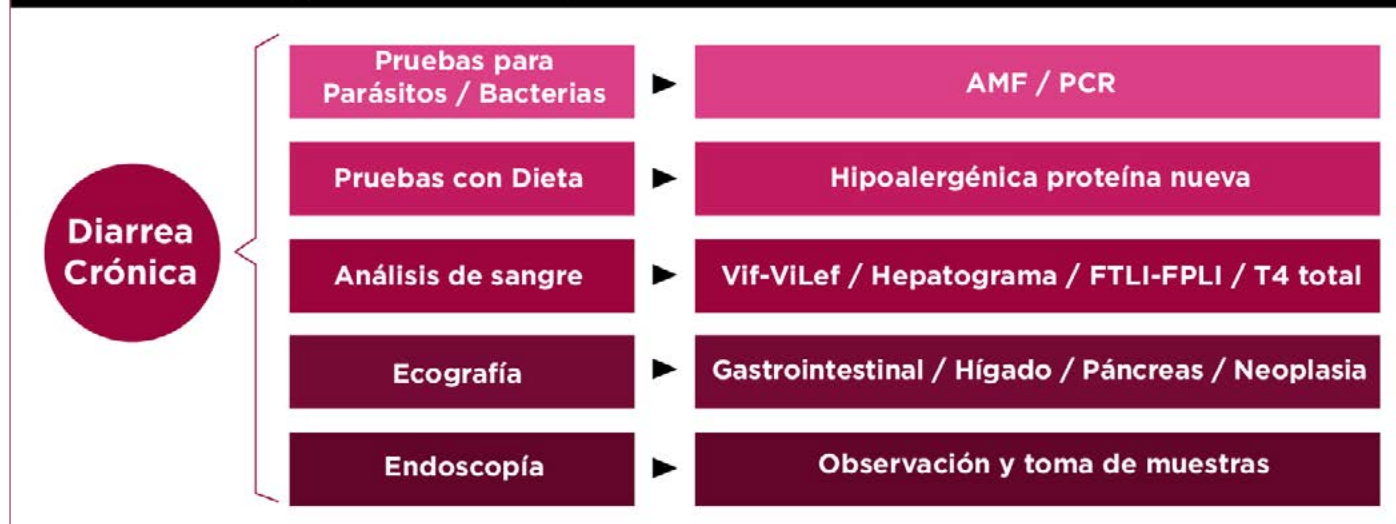
La diarrea crónica requiere el estudio de la causa, con todos los análisis necesarios para individualizarla.

En un principio se aconseja comenzar con cambio de la dieta a una hipoalergénica o con proteína nueva, y ver la respuesta, luego pasar a la utilización de corticoides por la posibilidad de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal que es causa de un alto porcentaje de las diarreas crónicas.

Obviamente mientras hay que ir buscando la causa, y cuando se encuentra alguna etiológica como parásitos, bacterias, hipertiroidismo, pancreatitis, etc. Comenzar con el tratamiento específico.

Generalmente lo ideal es hacer los paneles de diarrea felina por PCR, y un análisis de sangre básico con el hemograma y bioquímica habitual, a esto le agregamos la T4 Total, FPLI y FTLI y el test de Vif y ViLef. La orina completa (físico, químico y sedimento) y el cultivo y antibiograma. Dentro de los mé-

Diagnósticos para Diarrea Crónica



todos de imágenes tendríamos la ecografía general del abdomen para ver el sistema gastrointestinal y otros órganos como hígado y páncreas y la endoscopia que además de la observación directa nos da la posibilidad de sacar muestras para histopatología.

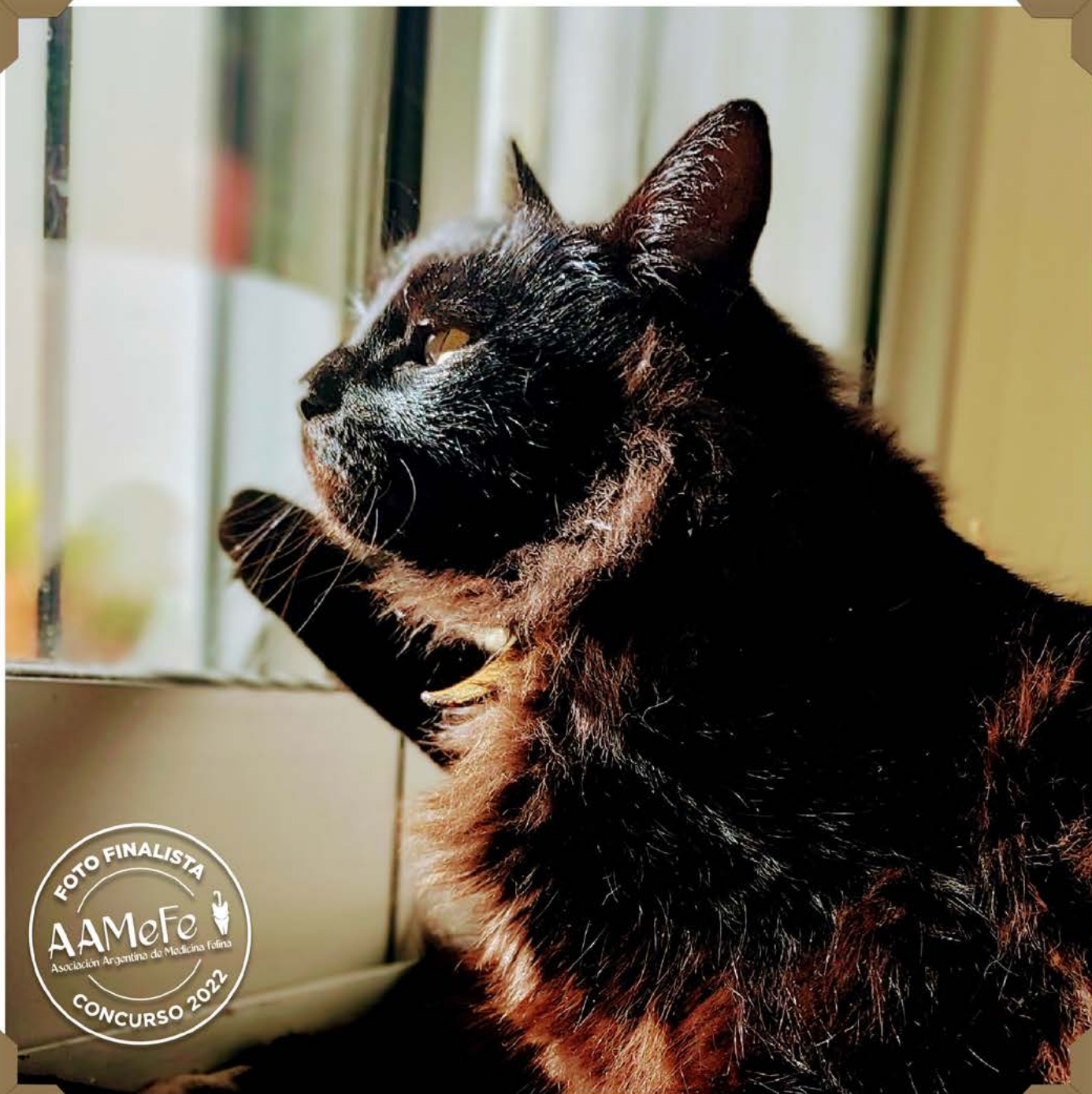
Con esta base mínima estaremos en condiciones de hacer el diagnóstico de la Diarrea Crónica Felina.

Bibliografía

- Baral, Randolph: Abordaje del gato con diarrea, en El Gato, Medicina clínica y tratamiento de Susan Little, Ed. Intermédica, Buenos Aires, 2014
- Carioto Lisa: Diarrea crónica, en El consultor en la clínica Veterinaria, Perros y Gatos, Vol 1 de Etienne Coté, Ed. Intermédica, BsAs Argentina, 2010
- Gomez N. y col.: Síndromes clínicos en caninos y felinos. Ed. Intermédica, BsAs. 2017.
- Marconato L, Bettini G., Tumores intestinales felinos. Veterinary Focus, nº 23.2 2013. Royal Canin
- Norsworthy G.: Diarrea, en El Paciente Felino, 3ª edición, Ed. Intermédica, BsAs, 2009.
- Palmero Marisa, Diarrea Crónica Frustrante en el gato. Claves en el abordaje Diagnóstico y Tratamiento. www.gattos.net
- Pibot P. y colab. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina. Royal Canin, 2010.
- Webb Craig, Como Abordar .. El gato con diarrea crónica. Revista Focus Royal Canin, 27.1 (2017)



Volvé al Índice



Florencia Cocetta
"Nina"

3er. PREMIO



Elementos básicos para una evaluación oftalmológica rápida, sin ser oftalmólogo.

AUTORA:

Estela Patricia Obelleyro

Médica Veterinaria (U.B.A.). Diplomada en medicina felina (USal)

INTRODUCCIÓN

En la revisión clínica diaria habría que incluir una evaluación oftalmológica como parte de la rutina. Los beneficios de la misma son la detección temprana de signos oftálmicos que pueden llegar a reflejar una patología sistémica, como ser un desprendimiento de retina por una hipertensión arterial, entre otras causas. Teniendo en cuenta la importancia que reviste, es que a continuación les detallamos *tips* para incorporar en la práctica de la clínica general. Consideremos importante ser cuidadoso y ordenado al realizar el examen pertinente y en el presente artículo detallamos algunos pasos a seguir para optimizar resultados.

COMENZAR observando al paciente a la distancia o sin tocar, para determinar si hay secreciones, malestar manifestado con blefaroespasmo, diferencias en tamaño de las pupilas, alteración en la transparencia de las córneas, entre algunas patologías posibles. Si nos encontramos con costras o con mucha mucosidad debemos limpiar con abundante solución fisiológica, ya que la misma absorbe el agua y se torna blanda, haciendo más fácil retirarla (*fig. 1*). Conjuntamente es necesario que se le consulte al tutor de la mascota si recibió tratamiento, cómo fue la respuesta al mismo, medicamentos que se usaron, cuánto tiempo, etcétera. Ante un paciente que concurra con algún problema oftalmológico debemos



Fig. 1. Secreción mucosa muy pegajosa que pega bordes palpebrales. Extraída de www.dagnosticoveterinario.com/conjuntivitis-en-cachorros-de-gato/3931

realizar una anamnesis y examen físico general; para luego concentrarnos cuándo comenzó con los síntomas oculares.

Al realizar esta primera evaluación, es recomendable tener en todo consultorio: una linterna puntiforme, una tinción de fluoresceína, anestésico local en colirio como proparacaína, solución fisiológica para lavar superficie ocular y quizás una linterna con luz azul (*fig. 2*).



Fig. 2. Elementos básicos para la consulta oftalmológica

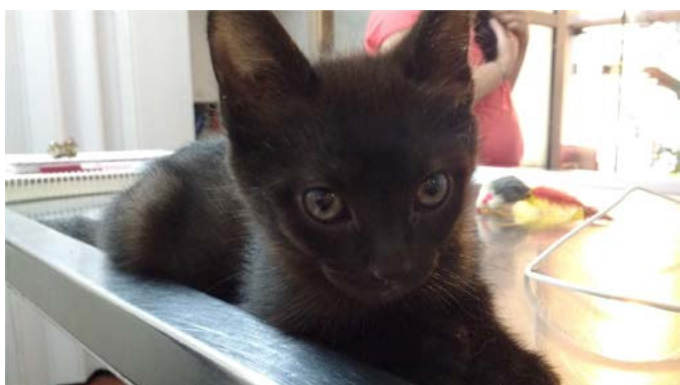


Fig. 3 y 4. Ojos normales, buen brillo corneal, correcto posicionamiento de los bordes palpebrales.
Gentileza Dra Carau.

Pasemos a un examen más minucioso: observar PÁRPADOS, sus movimientos, si sus bordes están parejos (*fig. 3 y fig. 4*), si hay defectos como la agenesia palpebral donde falta una porción de ese borde, que en general es de presentación dorso-lateral del párpado superior, la cual puede ser uni o bilateral (*fig. 5*). Además, observar si hay pelos contactando la superficie corneal, presencia de alguna masa, si el borde se



Fig. 5. Agenesia de borde palpebral superior, dorso-lateral, pelos contactando córnea.
Gentileza de Veterinaria Ingliso.

enrolla hacia la córnea (entropion), si tenemos úlceras, cualquier alteración que modifique su suave posicionamiento sobre la córnea requiere una mayor investigación. No dejar de controlar el tercer párpado para descartar patologías como la protrusión, el prolapso de la glándula (rara en gatos) o lesiones traumáticas.

En este momento, podemos evaluar los REFLEJOS, como ser el palpebral tocando tanto canto lateral (rama oftálmica del V par craneal), como el canto nasal del ojo (rama maxilar del V par craneal), lo normal que realice un parpadeo completo siendo el nervio facial la vía eferente. Por último, la respuesta de amenaza: acercando la mano sin generar movimiento de aire, también tendremos un parpadeo. Podemos dejar caer una bola de algodón en diferentes ángulos y observar si el gato lo ve, pero depende del temperamento del mismo ya que si está muy asustado no le hará caso, lo mismo sucede con un láser o con la prueba de obstáculos. Este punto es imprescindible para descartar problemáticas neurológicas.

Controlar simetría de las PUPILAS, por ejemplo, presencia de **miosis**: contracción pupilar, algunas causas pueden ser uveítis anterior, sinequias, déficit nervioso simpático, intoxicación por organofosforados. **Midriasis**: dilatación pupilar, se puede presentar por: glaucoma, atrofia unilateral del iris, lesión del nervio oculomotor común (III par craneal), lesión nervios parasimpáticos, retinopatías, colocación midriáticos, entre otras. **Anisocoria**: pupilas de diferentes tamaños, causas: lesión nervio óptico, tracto óptico o III par craneal, enfermedades infecciosas, inflamatorias, neoplasias, uveítis anterior, glaucoma, sinequias posterior, atrofia o hipoplasia del iris, síndrome de Horner (*fig. 6 y fig. 7*).



Fig. 6. Síndrome Horner. Foto extraída de www.dagnosticoveterinario.com/sindrome-de-horner/2374

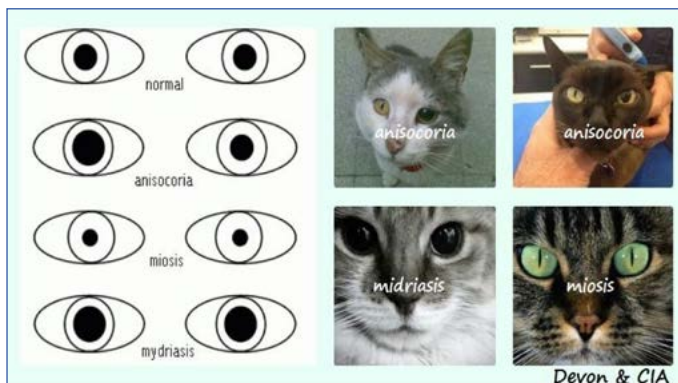


Fig. 7. Diferentes tamaños pupilares. Foto extraída de página web.

CÓRNEA, debe de ser lisa, con buen brillo, sin opacidades, ni vasos sanguíneos (fig. 8). Mirar de perfil buscando irregularidades, así como apreciar la profundidad de la cámara anterior y posicionamiento del iris. Ante dolor siempre realizar una tinción con **fluoresceína**, lavamos con **solución fisiológica** para asegurarnos que el colorante se adhiera a zonas donde falte el epitelio corneal, ya que este no toma la coloración, lo que tiñe es el estroma.



Fig. 8. Vista de perfil donde evaluamos superficie corneal y profundidad de cámara anterior

Realizar el reflejo pupilar con **linterna puntiforme**, la respuesta es la contracción pupilar. Reflejo directo sobre el ojo que iluminamos, y el indirecto por decusamiento de fibras en quiasma óptico lo observamos en ojo contralateral. Evaluamos retina, nervio óptico, quiasma, tracto óptico, núcleo pretectal, ganglio ciliar y músculo constrictor del iris.

Si el paciente presenta un ojo con mucho dolor presentará blefaroespasma que nos dificultará el examen, aquí está indicado instilar una gota de **proparacaína** en colirio para anestesiarse superficie ocular y calmar el malestar, luego podremos continuar con la revisión.

Ante una úlcera, toma color y nos permite evaluar profundidad de la misma, si toma toda la superficie de la lesión estamos ante una úlcera superficial, si vemos que la zona central no colorea estamos frente a una lesión profunda (fig. 9 y fig. 10) ya que la membrana de Descemet no se tiñe, tenemos que actuar rápido porque se puede perforar. En este punto si tenemos una **linterna con luz azul** nos permite evaluar mucho mejor la úlcera y además el tutor visualiza la gravedad del problema. Esta luz nos permite ver lesiones pequeñas, puntiformes que podrían pasarse por alto con la luz blanca.

Si no tengo lesión en córnea, los párpados están bien, pero la conjuntiva escleral está



Fig. 9. Persa con extensa úlcera corneal. Gentileza de Veterinaria Ingliso.



Abajo, Fig. 10. Persa con úlcera corneal muy profunda, llegando a membrana de Descemet. Gentileza de Veterinaria Ingliso.

mor acuoso. Ante sospecha de uveítis buscar causas sistémicas (virales, bacterianas, micóticas, etcétera), ya que en general hay una causa de base. (figuras 11 a 14)



Fig 11. Congestión de iris y leve turbidez cámara anterior. Foto extraída de www.visualvet.es/enfermedades-frecuentes/uveitis



Fig 12. Iris congestivo, turbiedad de humor acuoso. Atlas y texto de Oftalmología Felina Dra. Keith Barnett-Sheila Crispin.



Fig 13. Coágulo de fibrina con presencia de glóbulos rojos, congestión de iris. Atlas y texto de Oftalmología Felina Dra. Keith Barnett-Sheila Crispin.

congestiva, tenemos que pensar que el problema está dentro del ojo. Si tenemos un otoscopio podemos usarlo, sin los conos, para observar con algo de aumento. Tendremos que mirar la superficie del IRIS, si se notan vasos congestivos, si hay alguna zona con cambio de color, (pigmentación, pequeñas hemorragias), observar de perfil, controlar que no esté desplazado hacia adelante o atrás, deformación por sobre la superficie, que no tenga movimiento anormal. La cámara anterior es bien transparente, cualquier signo de turbidez denota que hay inflamación y ruptura de la barrera sangre -acuosa, con pasaje de proteínas y células al interior del ojo, cuando predominan las células blancas hablamos de hipopion, cuando son células rojas: hifema. Podemos visualizar el efecto Tyndall con una iluminación de costado, se debe a la presencia de proteínas y células en el hu-

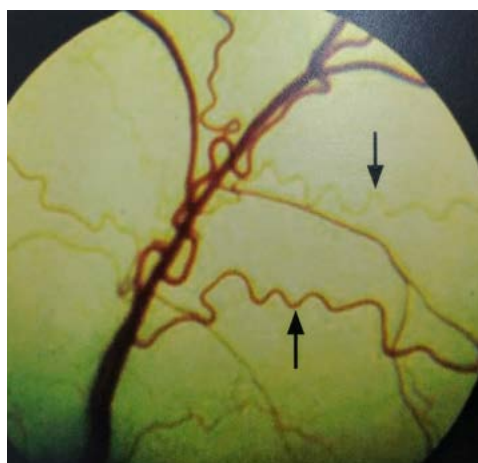
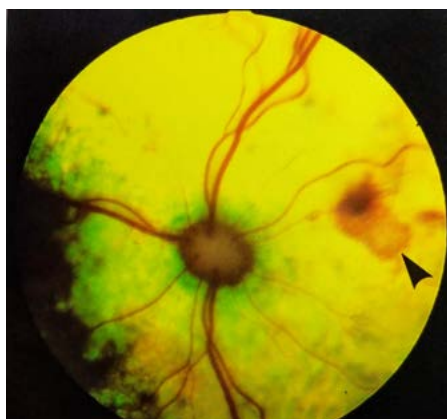


Fig 14. Intensa uveítis, gran congestión de los vasos del iris. Foto extraída de www.visionveterinaria.es/uveitis/.

A partir de acá ya necesitamos un oftalmoscopio para continuar evaluando las estructuras internas. Practicar buscando la distancia y diferentes dioptrías de acuerdo a nuestra visión, ir avanzando en profundidad. Si el CRISTALINO está normal casi que no lo vemos, (solo un ojo entrenado),

si este presenta alguna opacidad vamos a notar que tendremos que cambiar las dioptrías para poder hacer buen foco, y esta alteración no nos dejará visualizar bien el fondo ocular. De estar normal, continuamos cambiando dioptrías hasta visualizar RETINA. Tratar de focalizar la papila óptica, es redonda, se ven los vasos como cayendo desde el borde papilar (fig. 15).

En el próximo ejemplo observamos tres vénulas principales grandes, más anchas, las arteriolas son más numerosas y pequeñas (fig. 16). Algunas alteraciones que podemos observar en la retina: focos de hemorragias, causas infecciosas, hipertensión arterial (fig. 17). Tortuosidad de vasos retinales, una de las causas principales es la hipertensión arterial pero también con ciertas infecciones severas se puede observar (fig. 18).



(arriba izq) Fig 15. Foto extraída de www.ocularis.es/lavision-en-los-animales-ii-adaptacion-a-la-luz-y-oscuridad/

(centro) Fig 16. Foto extraída de www.oftalmologiveterinaria-oacaña.com/diagnóstico-avanzado-oftalmologia-veterinaria

(arriba der) Fig 17. Flecha indica foco de hemorragia. Foto Atlas of feline Ophthalmology - Dra Kerry Ketring - Mary Glaze.

(abajo) Fig 18. Tortuosidad de las arteriolas retinales (flechas) Libro Manual de Oftalmología Felina. Dres. Natasha Mitchell. James Oliver.

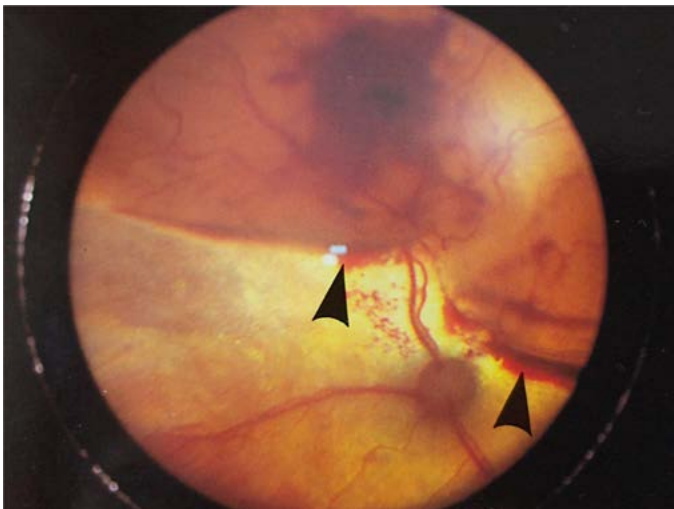


Fig 19. Extensa hemorragia con gran desprendimiento retinal. Atlas of Feline Ophthalmology -Dra Kerry Ketring. Mary Glaze

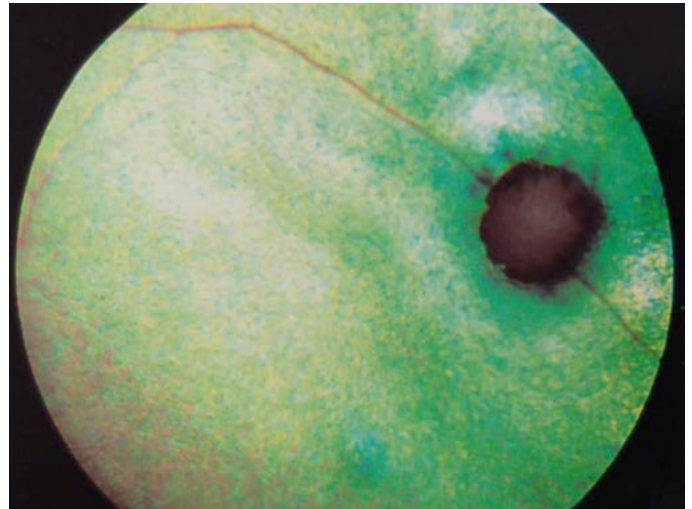


Fig 21. Atrofia retinal. Atlas of Feline Ophthalmology -Dra Kerry Ketring. Mary Glaze



Fig 20. Pupila dilatada, desprendimiento retinal con focos de hemorragias. Gentileza de Veterinaria Ingliso.

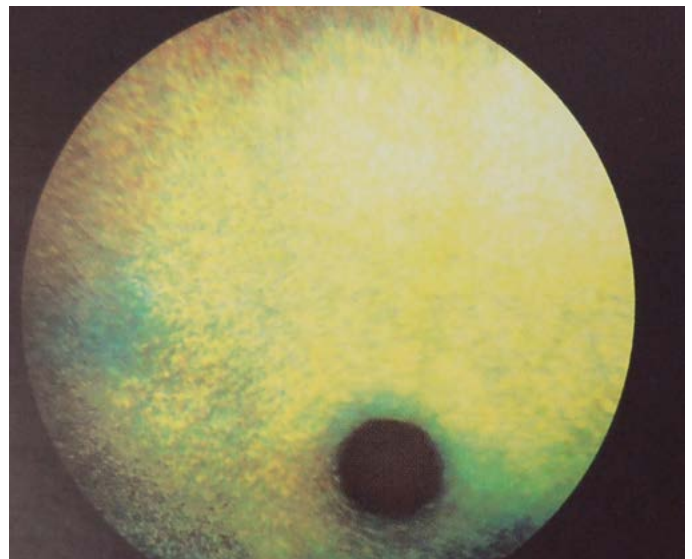


Fig 22. Atrofia generalizada de la retina. Atlas y Texto de Oftalmología Felina. Dra. Keith Barnett - Sheila Crispin.

Desprendimiento retinal: se ve fuera de foco, o vemos como que hay algo colgando de la papila óptica, en general presentarán las pupilas dilatadas (fig. 19 y fig. 20).

También podemos encontrarnos con que solo vemos la papila, pero no hay vasos sanguíneos, en general el fondo tapetal nos encandila, aquí estamos frente a una atrofia de retina (fig. 21 y fig. 22).

La idea del presente artículo es que el clínico general pueda identificar de manera sencilla y visual ciertas patologías oftalmológicas, de presentación más frecuente en el

consultorio. Además, que pueda manejarlas en primera instancia y, en los casos de mayor complejidad, algunos no detalladas aquí, realizar la derivación a un especialista. Es una revisión muy general, hay muchas patologías más y formas de diagnóstico con mayor tecnología.

En CONCLUSIÓN, la importancia de un pronto diagnóstico por parte del clínico permite un ojito sano.

Bibliografía

Barnett K, Crispin S. *Oftalmología Felina, Atlas y Texto*. (2000) Editorial Intermedica.

BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology-Third edition - Edited by David Gould and Gillian McLellan. (Ed. 2014)

Gelatt K, Plummer C. *Essentials of Veterinary Ophthalmology* (2022). Editorial Wiley Blackwell.

Ketring K, Glaze M. *Atlas of Feline Ophthalmology* (2012) Editorial Wiley Blackwell.

Peiffer R, Peterson-Jones S. *Small Animal Ophthalmology A Problem Oriented Approach* (2009) Fourth edition. Editorial Saunders Elsevier.

Slatter D., *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (2008) Fourth edition. Editorial Saunders Elsevier.

Stiles J, Kimmitt B. Eye examination in the cat, step by step approach and common findings. *Journal of Feline Medicine and Surgery* (2016) 18, 702711.

Turner S. *Oftalmología de Pequeños Animales* (2010) Editorial Saunders Elsevier.



[Volvé al Índice](#)

PURINA®
PRO PLAN®
VETERINARY DIETS

LA NUTRICIÓN MÁS AVANZADA
 EN FÓRMULAS TERAPÉUTICAS

The advertisement displays a variety of Purina Pro Plan Veterinary Diets for cats, including:

- EN GASTROENTERIC
- UR URINARY S/O
- DM DIABETES MANAGEMENT
- HA HYDROLYZED™
- OM OVERWEIGHT MANAGEMENT
- NF KIDNEY FUNCTION EARLY CARE
- NF KIDNEY FUNCTION ADVANCED CARE

CLÍNICAS CAT FRIENDLY



**SOLO 3 DE CADA 10 GATOS
SON LLEVADOS AL VETERINARIO
CON REGULARIDAD***

PRINCIPALES BENEFICIOS



MENOR ESTRÉS para los
pacientes felinos mejorando
su atención veterinaria.



MAYOR SATISFACCIÓN
de los tutores de gatos
al acudir a la consulta.



**DEMOSTRAR ALTO NIVEL
DE CUIDADOS** y experiencia
en la atención felina.



**MEJORAR LA RETENCIÓN DE
CLIENTES** con visitas más
frecuentes + **NUEVOS CLIENTES**
que acuden a la clínica.



**veterinary
focus**

La revista internacional
para el veterinario de
animales de compañía.



EL PROGRAMA DE CLÍNICAS CAT FRIENDLY

Paula Monroe-Aldridge, DVM, American
Association of Feline Practitioners,
Hillsborough, NJ, USA.

**ESCANEA EL CÓDIGO QR Y ACCEDÉ A ESTE ARTÍCULO
PARA CONOCER MÁS SOBRE EL PROGRAMA**


ROYAL CANIN

Sponsor del programa Cat Friendly Practice®
de la American Association of Feline Practitioners



*Encuesta realizada por la empresa Kantar en octubre 2020 para Royal Canin a 1.001
personas en Argentina sobre la temática "Hábitos y motivaciones de dueños de gatos".



Avulsión de labio y luxación temporo-mandibular en cachorro felino

RESOLUCION EN TRES PASOS.

AUTOR:

Juan Pablo Reina

Veterinario (UBA).

Cirugía y emergencias práctica privada.

Docente Ayudante de primera ad honorem en el Servicio de emergencias y enfermería y en el Servicio de cirugía del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

El 27/12/2021 ingresó a consulta en el centro de zoonosis un felino hembra, mestiza de siamés, de 50 días de vida, que presentaba avulsión del labio inferior y luxación de la articulación temporomandibular (ATM).

Se estabilizó hemodinámicamente al paciente y luego de 24 hs se atendieron las siguientes patologías:

1. Luxación de la ATM (articulación temporo-mandibular), técnica cerrada con jeringa de 1 ml en forma de fulcro (punto que sirve de apoyo a una palanca).
2. Corrección de la avulsión labial.
3. Colocación de bozal con botones para aportar la estabilidad deseada durante dos o tres semanas.

INTRODUCCIÓN

Las heridas por avulsión del labio ocurren más comúnmente a lo largo del borde gingival de los incisivos inferiores, aunque pueden extenderse caudalmente para in-

volucrar las regiones premolares y molares adyacentes.

La avulsión del labio inferior se observa con mayor frecuencia en los gatos. El paciente suele presentarse con el labio y la parte inferior del mentón colgando por debajo de la mandíbula. Por lo general son el resultado de accidentes automovilísticos, cuando los animales son golpeados por la parte trasera de un vehículo empujando la cabeza hacia abajo y hacia adelante en el pavimento, o caída de cara hacia adelante desde una posición elevada. Aunque estas heridas son bastante espantosas de contemplar, no son particularmente difíciles de resolver.

Las fracturas sinfisarias pueden verse junto con heridas por avulsión labial inferior.

En un estudio retrospectivo sobre el tema se llegó a la conclusión de que los pacientes son generalmente jóvenes, de los cuáles 68,2% son menores de 3 años y 36,4% son menores de 1 año. Las causas conocidas más frecuentes fueron mordeduras de animales (26,1%) y traumatismos vehiculares (21,7%), siendo en gatos la causa más frecuente el traumatismo

vehicular (25%) y en perros la mordedura de un animal (45,4%). La avulsión del labio superior rostral bilateral fue más común en perros (36,3%), mientras que la avulsión del labio inferior rostral bilateral fue más común en gatos (53,8 %). (Clinical Presentation, Causes, Treatment, and Outcome of Lip Avulsion Injuries in Dogs and Cats: 24 Cases (2001-2017) Kelly M Saverino , Alexander M Reiter).

Debido a la naturaleza traumática de estas lesiones es obligatorio un examen físico completo con especial atención a los signos de trauma craneoencefálico. Se requiere anestesia general para reparar quirúrgicamente los defectos.

La anestesia y analgesia multimodal (incluyendo bloqueos regionales si pudiéramos hacerlos) es sin duda la mejor opción y por supuesto debemos proporcionar una buena analgesia postoperatoria. Durante la anestesia la monitorización y la termorregulación es crucial en pacientes que han sufrido un traumatismo maxilofacial.

El tratamiento inicial incluye la evaluación de los tejidos duros y blandos de la región maxilofacial y la dentición bajo condiciones generales. Es de gran importancia la utilización de radiografías intraorales, tomografía computada u otras modalidades de imágenes avanzadas apropiadas (que en este caso no pudimos realizar por cuestiones económicas de los responsables y porque la clínica nos aportó los datos necesarios). A esto le sigue un meticuloso desbridamiento y lavado de heridas.

Se debe tratar primero la patología os-

teoarticular, en este caso la luxación de la ATM, y luego la avulsión labial.

CASO CLÍNICO

El 27/12/2021 ingresó a consulta en el centro de zoonosis un felino hembra, mestiza de siamés, de 50 días de vida. El motivo de consulta fue “el labio está colgando y no puede cerrar la boca”. Los tutores relataron que se le cayó un objeto pesado (cajón de mueble) el día anterior y creen que se lastimó al salir corriendo del lugar.

Examen objetivo general:

La gatita se encontraba con leve taquicardia y taquipnea, normotérmica, deshidratación (7%), mucosas rosadas, TLLC 2”, resto de los parámetros hemodinámicos estaban dentro de los valores de referencia.

Examen objetivo particular:

Dolor a la palpación, imposibilidad para cerrar la boca, desvío de la mandíbula rostralmente hacia la derecha, lo que nos hizo sospechar de una luxación de la ATM izquierda que luego se confirmó con la palpación de la zona. Avulsión de todo el labio de la mandíbula, visualizándose el periostio y los planos musculares intermandibulares.

El resto de la cavidad bucal se encontraba sin otras patologías.



REDUCCIÓN CERRADA DE LUXACIÓN DE LA ATM

Las lesiones de la articulación temporo-mandibular (ATM) en el gato con frecuencia resultan en luxación y se observan comúnmente con otras lesiones maxilofaciales. Una luxación es una condición en la que las superficies articulares están completamente dislocadas. Los pacientes con luxación de la ATM típicamente se presentan con una incapacidad para cerrar completamente la boca debido a la maloclusión que provoca esta patología.

Las luxaciones de la ATM suelen ser unilaterales y rostr dorsales, con las mandíbulas desplazadas hacia el lado opuesto a la luxación. El examen oral inicial a menudo se limita a la observación de la maloclusión y la incapacidad del paciente para cerrar

completamente la boca. Las mandíbulas y los maxilares se palpan cuidadosamente mientras se intenta abrir y cerrar la boca. Las indicaciones de fractura de mandíbula incluyen crepitación a la palpación y la incapacidad de cerrar la boca con una presión suave. Si la ATM está luxada, la maloclusión y la incapacidad para cerrar la boca permanecen con fuerzas aumentadas.

Este paciente presentaba incapacidad para cerrar la boca debido a una maloclusión y desviación mandibular hacia la derecha debido a una luxación de la articulación temporo-mandibular (ATM) rostr dorsolateral izquierda.

Tratamiento

Una vez que se confirma el diagnóstico de luxación rostr dorsolateral de la ATM, se intenta la reducción cerrada. Esto debe hacerse tan pronto como sea posible de manera segura, ya que la reducción de la luxación crónica puede ser un desafío debido al tejido fibroso organizado que llena el espacio articular.

El paciente anestesiado se coloca en decúbito esternal y se crea un fulcro colocando una jeringa de 1 ml (también lápiz o birome hexagonales, para que cumpla la función) entre el 4° premolar superior y el 1° molar mandibular. Las mandíbulas rostrales y los maxilares se cierran suavemente con presión manual y la jeringa se puede girar suavemente para forzar la mandíbula rostralmente, liberando así el cóndilo mandibular de la eminencia articular. A continuación, la jeringa puede gi-

rarse suavemente en la dirección opuesta para dirigir el cóndilo mandibular caudalmente hacia la fosa mandibular. Una vez que se reduce la ATM luxada, la boca debe abrirse y cerrarse con cuidado y observarse la posición mandibular.

Se deben tomar radiografías para confirmar que la reducción de la ATM luxada ha tenido éxito. Un curso corto de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) (7 días) y una dieta blanda durante 2 semanas es una recomendación razonable para minimizar los esfuerzos masticatorios y controlar la hinchazón y la inflamación en la región.

Luego de la reducción de la ATM en estos casos se mantiene con un bozal de tela, composite interdentario o cualquier otra fijación maxilomandibular, en este caso con un bozal con botones por 2-3 semanas.

Maniobra de reducción de la articulación temporomandibular: [link](#) (REMEVET.MX Crédito video: @mortenvetdentist ;Dr.Morten Hinge Tanddyrlaage)

AVULSIÓN DE LABIO

La lesión por avulsión del labio inferior se trató mediante desbridamiento y lavado de la herida con abundante solución Ringer Lactato (podría haber sido también con solución de NaCl 0,9%), seguido por la reparación aposicional con material de sutura no absorbible, en este caso nylon 0,30 mm, pero podría haber sido con material absorbible monofilamento. Sutura con patrón de colchonero horizontal o punto en U, colocados a través de la mucosa, la encía y alrededor del diente para

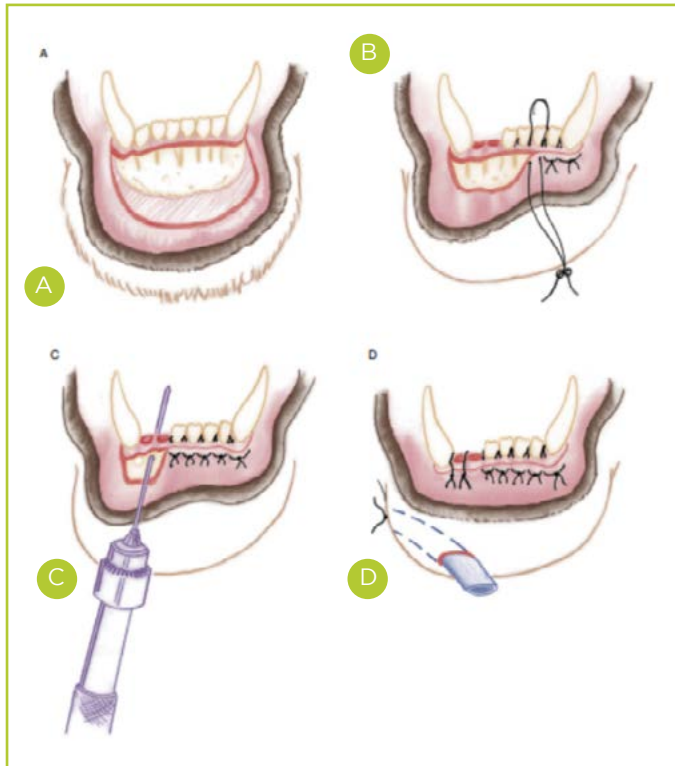
sostener los tejidos blandos. Se deben colocar suturas lo más cerca posible del hueso mandibular. La sutura meticulosa de los tejidos en la unión mucogingival y espacios interdientales es importante para devolver la suavidad a los tejidos y sus ubicaciones anatómicas correctas.

En grandes avulsiones, como en este paciente, los tejidos blandos subcutáneos a menudo se pueden volver a unir a la fascia de la línea media ventral a la sínfisis mandibular utilizando suturas o, como en este caso, con el bozal con botones, para ocluir espacios muertos y servir de anclaje para evitar la dehiscencia. También se podría colocar algún drenaje si es que sospechamos de la formación de un futuro seroma.

El cuidado postoperatorio incluye una dieta blanda durante 2 semanas, tratamiento antibiótico adecuado para heridas contaminadas (amoxicilina c/ác. clavulánico), medicamentos analgésicos (meloxicam 0,1 mg/kg/24 hs x 3 días y tramadol 3 mg/kg/8 hs, por 3 días), lavado oral con clorhexidina al 0,12 % en forma de spray y collar isabelino, si es necesario, para evitar el autotrauma. La complicación a corto plazo más frecuente es la dehiscencia de la herida, más aún cuando no se realizan los anclajes correspondientes, como así también la infección.

Técnica quirúrgica (Bibliografía: Atlas of Small Animal Wound Management and Reconstructive Surgery, PAVLETIC)

- Después de un desbridamiento juicioso y abundante lavado a presión con so-



lución estéril, se sujeta suavemente el labio con ganchos para la piel o pinza Adson-Brown y se eleva hasta el nivel de los dientes incisivos.

- b. Con poco o ningún tejido blando al que se pueda suturar el labio, se colocan suturas de colchonero horizontales alrededor los incisivos intactos conduciendo la aguja lo más cerca posible de la mandíbula.
- c. Si faltan dientes, se pueden perforar pequeños orificios en el borde de la mandíbula, utilizando un alambre K o un clavo de Steinmann de una pulgada para permitir el paso del material de sutura.
- d. Se puede usar material de sutura 3-0 absorbible o no absorbible. Se puede insertar un drenaje Penrose a través de una incisión cutánea punzante para ma-

nejar el espacio muerto. Los drenajes generalmente se retiran al tercer día.

BOZAL CON BOTONES LABIALES PARA MANTENER LA OCLUSIÓN DESPUÉS DE UNA LUXACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Las técnicas de fijación indirecta comúnmente utilizadas para la estabilización de la fractura/luxación mandibular caudal y de la articulación temporomandibular incluyen la fijación maxilomandibular con compuesto acrílico, cableado entre arca-das, bozales de cinta o con botones.

Materiales

Portaagujas, pinza Adson Brown (o similar), 2 pinzas Halsted, 3 botones estériles/asépticos, guantes estériles, suturas no absorbibles de calibre grueso (nylon comercial N°0 o 0,40-0,50 mm). Realizar tricotomía, lavados quirúrgicos y paño de campo.

Técnica

El paciente se puede colocar en decúbito dorsal o ventral (mi preferencia es la segunda opción).

Se colocará uno de los botones (que llamaremos n°1) a unos 5-10 mm del pliegue alar izquierdo de la nariz, se enhebrará uno de los orificios con la aguja de la sutura, se atravesará la piel maxilar por detrás del canino superior ipsilateral. Luego la aguja



se dirigirá ventralmente (donde estará el botón ventral o n°2) y pasará entre el tejido blando y el periostio de la mandíbula lateral izquierda, caudal a la encía del canino mandibular y rostral al frenillo labial, tratando de salir por la piel en su línea media. Se enhebrará uno de los orificios del segundo botón, para luego realizar el movimiento inverso. Se enhebrará el otro orificio del mismo botón n°2, la piel del mentón, entrando a la cavidad bucal, caudal al canino mandibular y rostral al pliegue, para continuar con el mismo proceso pero en maxilar, saliendo a 5-10 mm de pliegue alar y enhebrando el otro orificio del botón n°1. Se dejarán marcados estos dos extremos de la sutura con una pinza halsted.

Con otra sutura no absorbible se realizará el mismo procedimiento, a los 5-10 mm del pliegue alar derecho, con el 3° botón.

Se dirigirá hacia el botón central (n°2) y pasará por 2 de sus orificios, completando la misma maniobra que se describe con el contralateral (botón n°1).

Una vez realizadas las dos fijaciones, que confluyen en el botón n°2, se puede ir ajustando de acuerdo a lo deseado, para garantizar una oclusión correcta.

Distintos autores utilizan el diámetro del tubo endotraqueal como guía, este autor suele utilizar una jeringa de 1 ml o de 3 ml, según el tamaño del animal y patología.

Deben tener una apertura de boca de aproximadamente 5 mm entre las arcadas maxilar y mandibular, para poder tomar agua y alimentarse sacando la lengua (papilla). Es importante que la sutura no esté demasiado apretada, comprimiendo los botones demasiado contra la piel.

Después de que se ha establecido el grado de apertura, el extremo de la sutura sujetado por la pinza hemostática a cada lado de los bigotes se atará utilizando un nudo de cirujano inicial y luego se cortará el exceso de sutura.

La terapia quirúrgica fue exitosa, a los 30 días se extrajeron los puntos y los botones (porque los tutores no volvieron a las 2-3 semanas como se les había indicado). No se informaron complicaciones significativas a largo plazo, más allá de una pequeña piodermia superficial y focal en relación a los botones.



CONCLUSIÓN

Siempre es bueno que, como clínicos, sepamos hacer un buen manejo de las heridas. Tal vez para resolverlas, para estabilizarlas o simplemente para no agravar la misma hasta su resolución definitiva.

Espero que este reporte de caso sea una buena herramienta para poder solucionar de forma sencilla estas patologías.

Referencias

Pavletic, Michael M - Atlas of small animal wound management and reconstructive surgery-Wiley (2018). p. 515-8

Reiter AM, Lewis JR. Trauma-associated musculoskeletal injury to the head. In: Drobatz K, Beal M, Syring R, editors. Manual of Trauma Management in the Dog and Cat. Philadelphia, PA: W.B. Saunders; (2011). p. 255-92.

Olmstead M. Correction of traumatic avulsion of the upper lip in two dogs. Vet Med Small Animal Clin. (1976) p.1228-9.

Farrow C. Surgical treatment of lower-lip avulsion in the cat. Vet Med Small Animal Clin. (1973) p. 1418-9.

Rhee S, Colville C, Buchman S. Conservative management of large avulsions of the lip and local landmarks. Pediatr Emerg Care (2004) p. 40-2.

Reiterate AM. Oral surgical emergencies. In: Aronson L, editor. Small Animal Surgical Emergencies. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders; (2016). p. 511-9.

Swim SF. Facial soft tissue injuries. In: Verstraete FJ, Lommer ML, editors. Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cats. Edinburgh: Saunders; Elsevier; (2012). p. 243-57.

Radice M, Martino PA, Reiter AM. Evaluation of subgingival bacteria in the dog and susceptibility to commonly used antibiotics. J Vet Dent. (2006) 23:219-24. 10.1177/089875640602300404 - DOI - PubMed

Domnick ED. Suture material and needle options in oral and periodontal surgery. J Vet Dent. (2014) 31:204-11. 10.1177/089875641403100313 - DOI

Schulz K. Diseases of the joints. In: Fossum TW, editor. Small animal surgery. 3rd ed. St. Louis, Missouri: Mosby; 2007. p. 1145-1315.

Lantz GC, Verstraete FJM. Fractures and dislocations of the temporomandibular joint. In: Verstraete FJM, Lommer MJ, editors. Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cats. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2012. p. 321-332.

Weather LJ. Dislocation of the temporomandibular joint in the cat. J Vet Dent. 2007; p. 198-201.

Maxillofacial Fracture Repair from Legendre L. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005; p. 985-1008.



Volvé al Índice

SUMATE A **AAMeFe**

**Sin importar dónde vivas,
ni tu nacionalidad
podés ser socio de AAMeFe.**

**Informate en
infoaamefe@gmail.com**



aamefe.org



Alexis Jaliquias
"Esperando a tu regreso"

4to. PREMIO

AUTORA:**Marina Wolansky**

Médica veterinaria (UNLP); directora médica en Clínica Veterinaria Peumayen.
Dedicación en cardiología veterinaria y medicina felina.

Cardiomiopatía dilatada por deficiencia de taurina en felino común europeo.

REPORTE DE CASO

La cardiomiopatía de fenotipo dilatado es una enfermedad caracterizada por una hipo contractibilidad miocárdica que lleva de manera secundaria al agrandamiento de cámaras izquierdas (en mayor medida) y derechas (en menor medida).

En la actualidad es una patología de baja prevalencia. Entre los años 1986 y 1987, en un estudio realizado en la Universidad de California, se descubrió que una de las causas de la misma era la deficiencia nutricional de taurina, puesto que los alimentos balanceados del mercado en ese momento contenían muy bajas concentraciones de dicho aminoácido. Desde entonces se comenzó a agregar el aminoácido a las formulaciones de alimento balanceado, disminuyendo notablemente la incidencia de la enfermedad, que hasta ese entonces era la cardiomiopatía de mayor presentación en felinos.

La taurina es un aminoácido que se sintetiza en el hígado, mediante la acción de diferentes enzimas. En los gatos, los niveles de estas enzimas son bajos, por lo que la biosíntesis de taurina es insuficiente. Por otro lado, una de sus funciones principales es la de conjugar los ácidos biliares con glicina, por lo que se pierde continuamente con las heces. De esto se desprende que es un aminoácido esencial en las dietas felinas y suele ser deficiente en los gatos que reciben dietas caseras, vegetarianas y alimentos balanceados de baja calidad.

La mayor concentración de taurina se encuentra en los tejidos excitables, como el miocardio, la retina y el músculo esquelético como también está en altas concentraciones en glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

Sin embargo, no todos los casos de cardiomiopatía dilatada son taurino deficientes (idiopáticos) lo que indicaría que existen otros mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de la enfermedad.

Caso clínico:

Se presenta a consulta un felino macho castrado, común europeo, de 7 años de edad. El mismo es un paciente principalmente indoor y come un alimento balanceado de baja calidad. No se administraron tratamientos de ningún tipo en el último año. El motivo de consulta es que el animal no ve bien, choca contra objetos y no se ubica bien en la casa. Los tutores vienen notando este cambio hace algunas semanas y refieren que es progresivo.

Al examen físico el paciente presenta una condición corporal 4/5, con buen estado del manto piloso. Sensorio alerta. En el examen ocular se aprecia midriasis bilateral con reflejos fotopupilares ausentes y ausencia a la respuesta de amenaza. El resto del globo ocular no presenta particularidades. Pensando en los diagnósticos dife-

renciales de anormalidades del segmento posterior del ojo, se mide presión arterial con equipo Sun Tech Vet 20, arrojando la medición valores normales. Se solicitan análisis de sangre completos que resultan sin particularidades (tabla 1) y se decide realizar un ecocardiograma, teniendo en cuenta a la degeneración retiniana nutricional por deficiencia de taurina reportada en felinos y los impactos de dicha deficiencia en el miocardio ventricular.

Tabla 1

PARAMETROS	Valor obtenido
HTO	42%
Hb	13,1 g/dl
Plaquetas	196000/mm ³
GLOB.BLAN-COS	11500/mm ³
NS	71%
NB	4%
E	4%
L	16%
M	4%
FA	96 UI/l
TGP	31UI/l
Albúmina	2,8g/dl
Proteínas Totales	4,8 g/dl
Creatinina	0,5 mg/dl
Urea	32 mg/dl
Fosfatemia	4,8 mg/dl
Glucemia	121 mg/dl
Sodio	154 mEq/l
Potasio	4,4mEq/l
Cloro	122mEq/l
T4 total	1,5 ug/dl

El examen ecocardiográfico revela una sobrecarga de volumen del VI especialmente en sístole, con medición de paredes en el límite inferior y fracción de acortamiento disminuida (25,4%). Las imágenes son compatibles con cardiomiopatía de fenotipo dilatado.

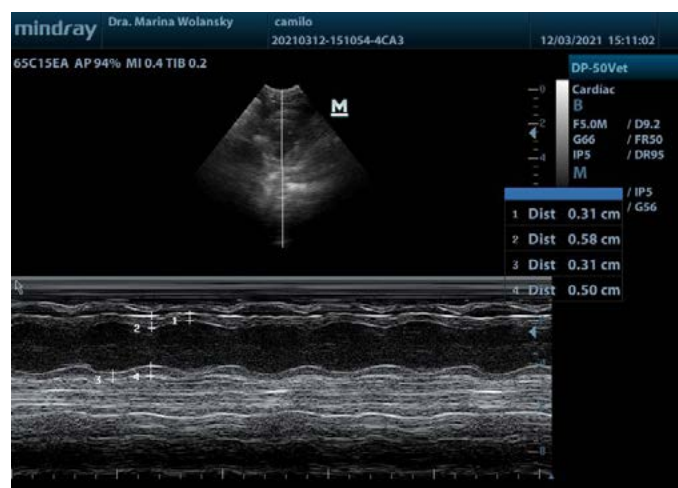
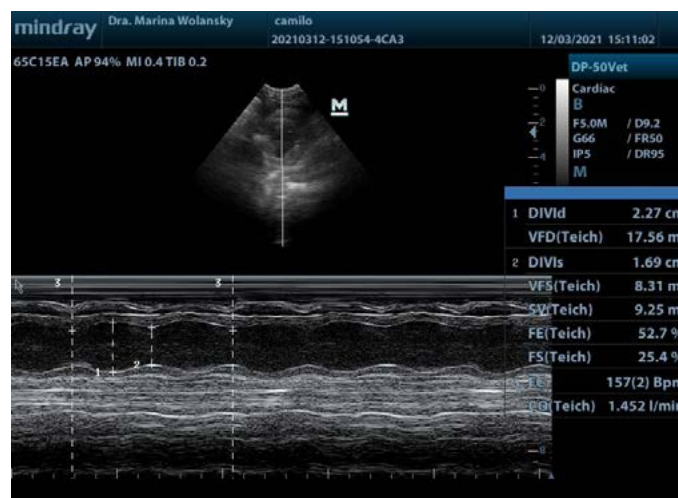


Foto 1: Ecocardiograma en modo M a nivel de músculos papilares que evidencia sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo.

Foto 2: Medidas de las paredes del ventrículo izquierdo. Las mismas están dentro de rango pero en valores limítrofes.

Teniendo en cuenta el motivo de consulta, el examen físico y el ecocardiograma se decide iniciar la suplementación con taurina a razón de 250 mg cada 12 horas y reevaluar al paciente en dos meses. Se indican pautas de alarma y se enseña a los tutores a medir la frecuencia respiratoria en reposo en el hogar. Además se los invita a tener una estrecha comunicación con el equipo veterinario ante cualquier duda o cambio en el animal.

Si bien los signos clínicos de cardiomiopatía dilatada típicamente son disnea, taquipnea (por efusión pleural y/o edema pulmonar) letargia, depresión, anorexia y en algunos casos ascitis, creemos que en el presente caso era solo cuestión de tiempo para que siga disminuyendo la contractilidad miocárdica y el paciente pase de un estadio subclínico a uno clínico.

Con respecto a la medición de la concentración plasmática de taurina, el mismo es un procedimiento engorroso y delicado.

Se debe utilizar una jeringa heparinizada y la muestra debe refrigerarse rápidamente, ya que las plaquetas y los glóbulos rojos tienen altas concentraciones de taurina y por lo tanto la hemólisis o la formación de coágulos pueden aumentar erróneamente la concentración.

La sangre debe ser centrifugada dentro de los 30 minutos de extraída y el plasma debe congelarse hasta su procesamiento. Los valores normales de taurina en plasma están normalmente por encima de los 60 nmol/ml. La mayoría de los gatos con cardiomiopatía dilatada taurino deficiente presentan valores en plasma inferiores a 30 nmol/ml.

En nuestro país la medición de taurina no es accesible, por lo que ante una cardiomiopatía con fenotipo dilatado en felinos se sugiere iniciar la suplementación y evaluar al paciente en el tiempo. La mejoría clínica se espera entre las 3 a 4 semanas post suplementación, sin embargo, la mejoría de las medidas ecocardiográficas puede verse entre los 2 y 4 meses posteriores.

A los 3 meses de tratamiento, el paciente mostraba franca mejoría en sus medidas y se sugirió continuar con la suplementación hasta un próximo control.

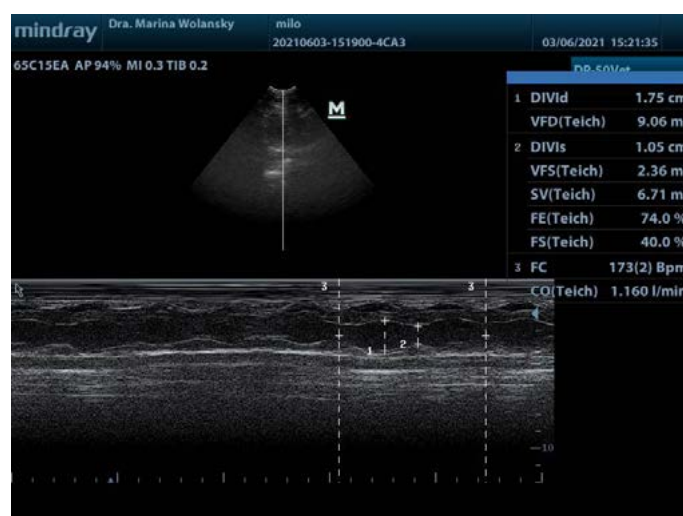


Foto 3: Medidas ecocardiográficas en modo M a nivel de músculos papilares que evidencian mejoría con respecto al primer estudio.





Foto 4: El grosor de las paredes del ventrículo izquierdo del paciente también mostraron cambios favorables.

Finalmente en el mes de diciembre, los valores ecocardiográficos fueron completamente normales. Desde entonces, el paciente continuó la suplementación a mitad de dosis y se plantearon chequeos cada 6 meses.

Conclusión: a pesar de que la cardiomiopatía dilatada felina hoy en día es de muy baja prevalencia, debe seguir siendo un diagnóstico diferencial en todo gato con signos de insuficiencia cardíaca congestiva o como en el presente caso, ceguera progresiva. El advenimiento de nuevos planes nutricionales para los animales en estos tiempos, no siempre formulados por profesionales veterinarios, pueden tener un impacto negativo en los pacientes felinos, quienes tienen necesidades nutricionales estrictas. Por lo que indagar en la dieta de nuestros pacientes es un punto muy importante de la anamnesis. Por otro lado, resulta evidente lo importante del trabajo interdisciplinario, como así también seguir todos los pasos del examen clínico, con la elaboración de una lista de diagnósticos diferenciales que en este caso, orientó al diagnóstico de una deficiencia

nutricional a través de sus diferentes manifestaciones clínicas.



Foto 5: Medidas ecocardiográficas en modo M a nivel de músculos papilares que demuestran la recuperación plena del paciente.

Referencias bibliográficas

Plasma taurine concentrations and M-mode echocardiographic measures in healthy cats and in cats with dilated cardiomyopathy D. David Sisson, David H Knight, Cecelia Helinsky, Philip R. Fox, Betsy R. Bond, Neil K. Harpster, N. Sydney Moise, Paul M. Kaplan, John D. Bonagura, Gaul Czarnecki and Davis J. Schaeffer.

Kittelson, M. Feline myocardial diseases. In: Textbook of veterinary internal medicine. Diseases in the dog and cat. Fifth edition (S. Ettinger; Feldman, E.) 2005.

GLICAV; Manual de cardiología clínica. Mucha CJ; Chacón J; Perez N. 2018.

The Feline Cardiomyopathies: Mark D Kittleson*, Etienne Côté First Published October 25, 2021, Journal of Feline Medicine and Surgery.



Volvé al Índice

Litiasis Ureteral. Reporte caso clínico con resolución quirúrgica.

AUTORES:

Vanesa Menchacabaso

Médica Veterinaria (UBA)/Directora del área de anestesiología de CQV (*)

Analía Iwaniszczúk

Médica Veterinaria (UNLP)/Directora del área de cirugía de CQV (*)

Alejo Spangenberg

Médico Veterinario (USAL) Área quirúrgica CQV (*)

(*) Centro Quirúrgico Veterinario

INTRODUCCIÓN:

Las enfermedades del tracto urinario felino se encuentran entre los principales motivos de consulta en clínicas y hospitales veterinarios. Entre las enfermedades que afectan este sistema, la urolitiasis es la segunda causa más importante asociada a signos clínicos nefrourológicos.

El término urolitiasis hace referencia a la presencia de urolitos en cualquier región del tracto urinario, siendo más frecuentes en vejiga y uretra, aunque se pueden alojar en riñones y uréteres, siendo estos de menor incidencia.

Los animales pueden padecer la enfermedad y ser asintomáticos o mostrar signos clínicos inespecíficos, dificultando su diagnóstico.

La inapetencia es probablemente el primer síntoma en aparecer y dependiendo de la localización de los urolitos se podrá observar dificultad para orinar, hematuria, polaquiuria, si se encuentran en vías urinarias bajas (vejiga y uretra) o dolor abdominal o lumbar excesivo, que se manifiesta con vocalizaciones al orinar o incluso en el momento de dormir o de ser recogidos por

los tutores si son de ubicación urinaria alta (riñones y uréteres).

El presente reporte busca desarrollar la resolución quirúrgica de un caso de litiasis ureteral en una paciente felina hembra, que se presentó a consulta clínica por dolor abdominal agudo y anorexia.

RESEÑA:

La paciente tiene de nombre TILA, es una felina hembra, castrada, de raza Siamés de 13 años de edad que vive en un área urbana, de hábitos interiores.

DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA CLÍNICA:

Los primeros signos clínicos tuvieron lugar 1 año antes, cuando los tutores detectaron un comportamiento atípico de la paciente, junto con pérdida de la condición corporal. En dicha consulta dejaron ver además que presentaba apetito selectivo. A la evaluación clínica los signos hallados fueron poco específicos pero sugerentes de una falla renal incipiente. Por lo que se indicó análisis de sangre y orina.

Los análisis realizados mostraron una uremia de 64 mg/dl y una creatininemia de 1.8 mg/dl. Posterior a dicha consulta, la paciente mejora su ánimo y comienza a comer, sin realizar ningún tipo de terapia.

Un año después recae con un cuadro de dolor abdominal agudo, principalmente en el área sublumbar o área de proyección renal e inapetencia.

Ingresa a consulta con una deshidratación del 5%, decaída, sin comer ni tomar agua desde el día anterior y en ese momento se indica realizar análisis de sangre junto con una ecografía abdominal. Mientras se realizaban estos procedimientos se comienza con fluidoterapia subcutánea (con solución de ringer lactato) y terapia analgésica en base a dipirona 20 mg/kg y maropitant 1 mg/kg.

Ecografía abdominal:

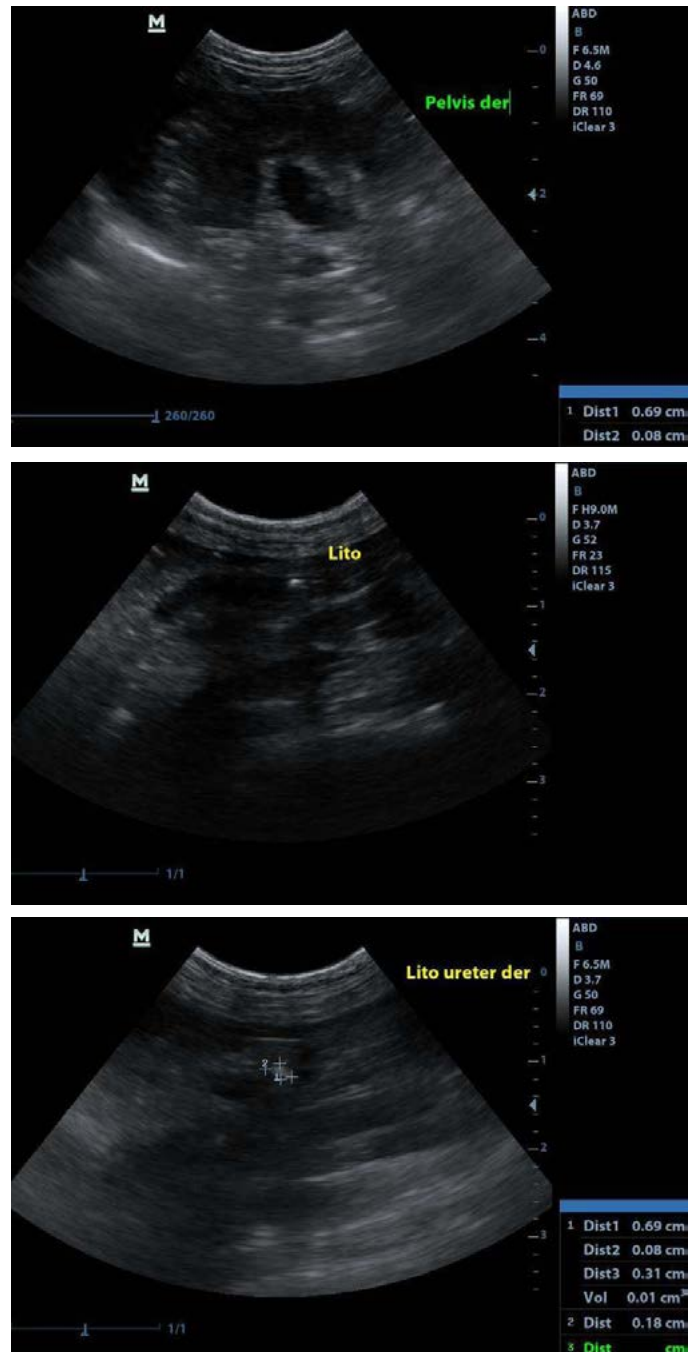
Riñones: Forma y tamaño conservado, contornos regulares, difusa diferenciación cortico-medular, hiperecogenicidad cortical, relación 1/1. En el riñón derecho se observa hidronefrosis moderada (con dilatación pélvica de 1 cm), se observa dilatación ureteral de 0.7 cm por 4 cm de extensión hasta llegar a una imagen ecogénica con sombra acústica posterior de 0.7cm x 0.4 cm sugerente de lito ureteral obstructivo,

RD: mide 3.5 cm x 2.3 cm x 1.6 cm, RI mide: 3.4 cm x 2.6 cm x 2.2 cm.

Conclusiones

- Hidronefrosis derecha moderada secundaria a litiasis ureteral derecha obstructiva

- Nefropatía bilateral degenerativa
- Colangitis moderada



Arriba: Imagen 1.1 pelvis renal derecha con dilatación marcada.

Medio: Imagen 1.2 lito alojado en uréter derecho generando dilatación marcada del mismo hacia craneal.

Abajo: Imagen 1.3 Lito en uréter derecho

Perfil sanguíneo:

- Hematocrito 39% (35-55%)
- HB 12.7 (12-18 g/dl)
- GB 29100 (6000-17000/ul)
- GB inmaduros 0
- Plaquetas 221000 (250-500000 mil)
- Urea 68 (15-45 mg/dl)
- Creatinina 1.41 (< 1.6 mg/dl)
- Proteínas totales 6.97 (5.7-7.5 g/dl)
- Albúminas 2.82 (2.5-4 g/dl)
- Globulinas 4.15 (2.5-3.5 g/dl)
- GOT/AST 5 (<50 U/L)
- GPT/ALT 13 (<50 U/L)
- FAS 13 (< 250 U/L)
- Bilirrubina total 0.26 (0-1 mg/dl)
- Sodio 141.5 (143-153 meq/L)
- Potasio 4.21 (3.6-5.4 meq/L)
- Cloro 105.3 (109-120 meq/L)

En relación a los estudios realizados se hace una interconsulta con la especialista en nefrourología, quien indica instaurar una terapia medicamentosa en base a fluidoterapia, terazosina 2 mg (1/4 comprimido cada 12 hs), diazepam 5 mg (1/8 comprimido cada 8 hs), citrato de maropitant 1 mg/kg/24 hs y dipirona (20 mg/kg/12 hs), con la premisa de reevaluar ecográficamente a las 48-72hs de una vez iniciado el tratamiento para así determinar si se ha podido conseguir desplazar el lito ureteral hacia la vejiga, a fin de evitar una cirugía ureteral.

A las 24 hs de iniciado el protocolo, la paciente manifiesta menor dolor abdominal pero continua con hiporexia. En este momento se decide agregar a la terapia tramadol 2mg/kg, amoxicilina con ácido clavulánico 25 mg/kg c/12hs y meloxicam 0.1mg/kg c/24hs.

Se sugiere además administrar alimento Royal Canin Recovery líquido para así alcanzar a cubrir los requerimientos calóricos diarios de la misma, ya que la falta de ingesta de alimentos puede producir mayores daños al paciente.

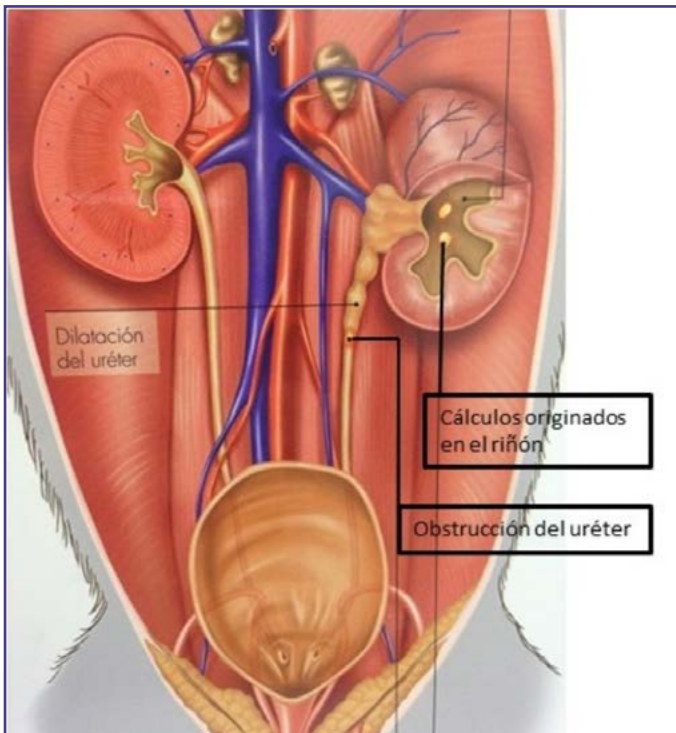
En la ecografía de control (96 hs posteriores al inicio del tratamiento) se observó que el desplazamiento del lito era casi nulo y que, tanto el uréter como la pelvis renal permanecían dilatados, por lo que se indica abordar la resolución quirúrgica.

DESCRIPCIÓN DE LA RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA DEL CUADRO:

La ureterotomía es un procedimiento quirúrgico que conlleva un gran riesgo de filtración postoperatoria o de formación de constricciones, que pueden desembocar en una estenosis del uréter. Sin embargo, dicha cirugía estaría indicada en todos aquellos casos donde los cálculos obstruyen por completo la luz, provocando un hidrouréter y/o una hidronefrosis.

En esta oportunidad el abordaje quirúrgico se realizó por línea media/alba, al desplazar los tejidos aledaños se pudo observar a nivel renal derecho un aumento de la pelvis renal, que se continuaba en la porción proximal del uréter hasta llegar al tercio medio del mismo donde se encontraba alojado el lito.

Posterior a esta, se podía visualizar el resto del uréter que confluía hacia la vejiga sin alteraciones macroscópicas aparentes.

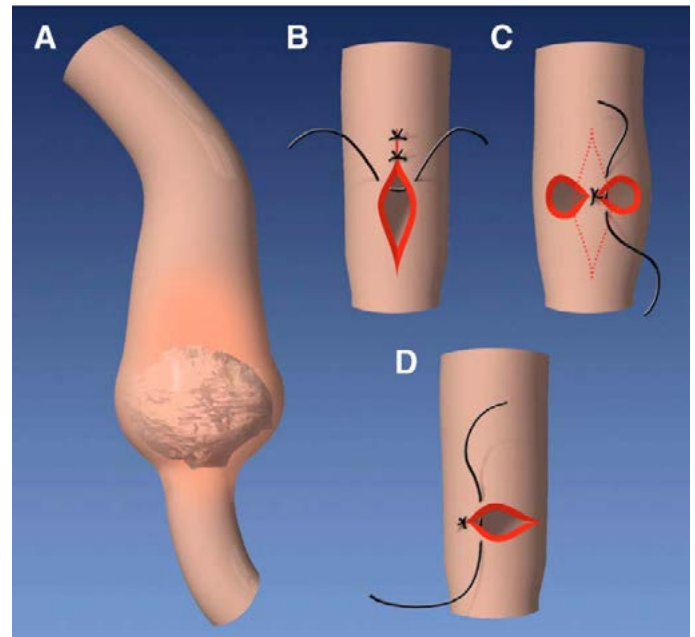
*Esquema ubicación anatómica*

En primera instancia se buscó desplazar el lito, primero manualmente y después mediante hidropulsión (con aguja 16x5, jeringa de 3ml y SC fisiológica estéril), al resultar esto infructuoso se decidió realizar la ureterotomía.

La ureterotomía es una incisión en el uréter que se emplea generalmente para retirar los cálculos que se encuentran alojados en él. Dicha apertura puede realizarse transversal o longitudinalmente, proximal al lito. Una vez extraído el mismo, se debe suturar la pared ureteral con material reabsorbible monofilamento de 5-0 a 7-0, con patrón discontinuo simple.

En este caso se realizó una incisión longitudinal al uréter, y para el cierre de la misma se optó por un patrón simple discontinuo pero transversal, con sutura PDS 5-0, ya que en las ureterotomías con cierres

transversales se comprobó que se genera menor tensión al momento del cierre y esto se correlaciona positivamente con la cicatrización del uréter y una menor tasa de estenosis de la luz ureteral.

*Representación técnica quirúrgica.**Sutura uréter derecho.*

Durante el procedimiento se tomó muestra para cultivo y antibiograma del material que emergió del uréter tras la liberación de la obstrucción.

Luego de la síntesis del uréter, se realizaron varios lavajes abdominales con solución atemperada estéril y se procedió a suturar la pared abdominal.

La pared abdominal se cerró con un patrón continuo con sutura Nylon 3-0, subcutáneo con patrón continuo con Vicryl 4-0, y piel con patrón intradérmico con sutura reabsorbible.

Para el postquirúrgico, la paciente quedó hospitalizada durante 24 hs para soporte analgésico, antibiótico y fluidoterapia. Se dejó colocada una sonda vesical K33 para facilitar el monitoreo de la diuresis y la eliminación del material acumulado en uréter y pelvis renal afectados.



"Tila" posquirúrgico

Es importante que todo paciente hospitalizado esté en un lugar confortable y tranquilo, limitando el estrés innecesario, lo que proporciona una mejor y más rápida recuperación.

La paciente fue dada de alta de internación sin presentar fiebre, dolor ni líquido libre abdominal y comiendo.

Se externó con indicación de continuar con antibióticos (amoxicilina con ácido clavulánico 25 mg/kg c/12hs, marbofloxacina 2.5mg/kg c/24 hs), dipirona 20mg/kg c/12hs, tramadol 3 mg/kg c/8 hs y fluidoterapia subcutánea (como nefroprotección).

Cultivo y antibiograma: negativo, no se observó crecimiento de microorganismos patógenos en la muestra remitida

Durante la etapa de recuperación ambulatoria la paciente comenzó a comer de a poco, a acicalarse, no manifestaba dolor a la manipulación, no presentó vómitos ni diarreas y orinaba sin dificultad en la litera.

Se indicó realizar ecografías de control seriadas para ir observando la evolución de la cicatrización ureteral y la permeabilidad del mismo.

Ecografías de control:

A los 10 días de la intervención quirúrgica, se observa:

- Riñones: Asimétricos, contornos irregulares, difusa diferenciación cortico-medular, se observa pérdida de estructu-

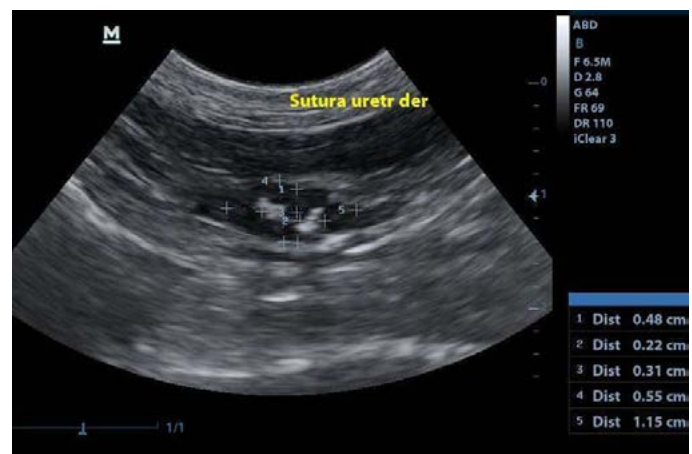
ra en el riñón derecho, visualizándose poca cortical hiperecoica /reactiva/inflamatoria y el resto ocupado por cavidad pélvica con marcada dilatación- 1 cm- hiperecogenicidad cortical. En el riñón derecho se observa hidronefrosis moderada (con dilatación pélvica de: 1 cm), se observa dilatación ureteral de 0.6 cm de diámetro, uréter tortuoso en proximal y a los 4.5 cm del inicio se observa imagen ecogénica con escasa sombra, sugerente de sutura quirúrgica. RD: mide 2 cm x 2.3 cm x 1.6 cm. RI: mide 3.4 cm x 2.6 cm x 2.2 cm.

- No se observa líquido libre.
- **Conclusiones:**
 - Hidronefrosis derecha moderada/pielonefritis, no se observa obstrucción asociada ni litiasis.
 - Nefropatía bilateral degenerativa.
 - Colangitis moderada



Imagen 5.1 Imagen riñón derecho sin signos de dilatación pélvica.

Derecha: arriba, imagen 5.2 riñón izquierdo con nefromegalia incipiente compensatoria. Abajo imagen 5.3 estructura compatible con sutura del uréter derecho, no se observa imagen de dilatación uretral.



Los cambios observados se consideran aceptables por la inflamación postquirúrgica ureteral y el drenaje del material contenido en pelvis renal y uréter proximal del riñón derecho postquirúrgicos.

Se indica en este momento, dexametasona a 0.2 mg/kg c/24 hs x 3 días.

A los 30 días de la intervención quirúrgica, se observa:

- Riñones: Asimétricos, contornos irregulares, difusa diferenciación cortico-medular, se observa pérdida de ecoestructura en el riñón derecho, visualizándose poca cortical hiperecoica /con signos de fibrosis y atrofia cortical, sin presen-

cia de dilatación pélvica a diferencia de estudio anterior. El riñón izquierdo se percibe aumentado de tamaño con ecoestructura conservada. RD: mide 2 cm x 2.3 cm x 1.6 cm. RI: mide 3.6 cm x 2.26 cm x 2.2cm.

- No se observa líquido libre ni dilatación ureteral, solo a unos 4.5 cm del riñón derecho se percibe imagen de 1 cm x 0.5 cm ecogénica, con centros hiperecóticos con sombra sucia posterior, sugerente de tejido cicatrizal ureteral/ sutura quirúrgica resolviendo.

Conclusiones:

- Riñón derecho con buena evolución, hay signos de fibrosis y atrofia, pero no de infección ni pielonefritis.
- Nefropatía bilateral degenerativa.
- Nefromegalia izquierda incipiente

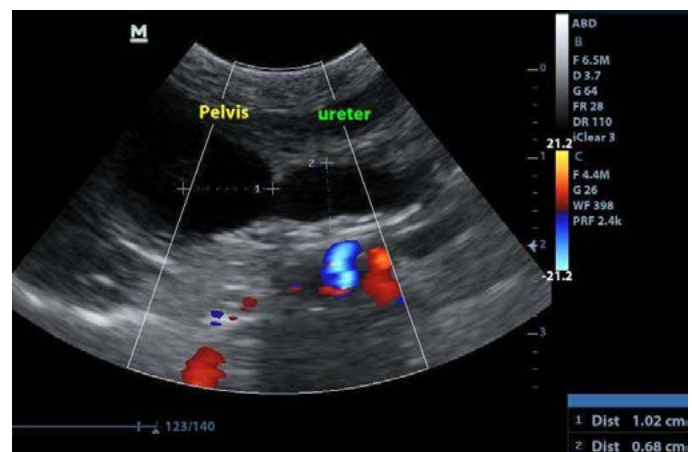


Imagen 6.1 Riñón izquierdo, nefromegalia compensatoria.

Derecha: arriba, imagen 6.2 sutura en uréter derecho. Abajo imagen 6.3 dilatación de pelvis y uréter derechos.

Al mes de realizada la cirugía, la paciente se encuentra en muy buen estado general, el riñón derecho no muestra signos de hidronefrosis ni hay dilatación ureteral por lo que se comprueba la permeabilidad del uréter, aunque las áreas dañadas de riñón fueron reemplazadas por tejido fibroso, la paciente no presenta dolor ni ha elevado los valores sanguíneos renales.

PREVALENCIA Y FISIOPATOGENIA:

Esta patología está más presente en gatos de 7 a 10 años, con mayor incidencia en machos que en hembras, y dentro de estos con una fuerte predominancia en felinos castrados por sobre los enteros.

La urolitiasis puede diagnosticarse mediante radiografías o ecografías, seguidas de un urianálisis para determinar el tipo de urolito y su tamaño, lo que nos permitirá saber si podrá ser expulsado o si, por el contrario, provocará obstrucciones que requerirán de una intervención quirúrgica.

La detección a tiempo del problema es crucial para realizar el tratamiento adecuado.

Según un estudio realizado en 93 gatos, el 87% de los litos analizados estaban compuestos de **oxalato de calcio**, el 8% de una mezcla de oxalato de calcio y fosfato cálcico, 2% de fosfato de calcio, 2% de una mezcla de urato y oxalato de calcio y 1% de oxalato de calcio y calcio amorfo. También se ha notado una gran incidencia de cálculos formados por sangre seca solidificada.



*Imagen
lito ureteral*

La enfermedad no debe verse como un problema único, sino como una consecuencia de diversos trastornos.

Como causas, están las dietéticas, metabólicas, genéticas e infecciosas, como así

también factores que potencian la posibilidad de desarrollo de urolitos como sedentarismo, estrés u obesidad.

El gato acostumbrado a ingerir líquido frecuentemente, tiene una menor incidencia de problemas renales y litiasis que aquellos que toman poca agua durante el día, para asegurar una adecuada hidratación, es conveniente ofrecerle varias opciones de ingesta de agua fresca (bebederos siempre limpios, cuencos, fuentes, etc.) como así también alternar la alimentación seca con otra húmeda de preferencia más fisiológica, la cual, al incluir agua de modo natural ayuda indirectamente a mantener el estado de hidratación del paciente. Un alimento con alto contenido en agua ayudará a prevenir la acumulación de minerales en la orina del gato y la formación de sedimentos.

COMPLICACIONES:

Dentro de las complicaciones que pueden presentarse posteriores a una ureterotomía esta obstrucción ureteral como resultado de la inflamación posquirúrgica o por la estenosis resultante de la intervención, la cual llevará inevitablemente a la nefrectomía posterior.

Otras complicaciones son la insuficiencia renal ipsilateral, la hemorragia y las pérdidas de orina. Las pérdidas urinarias intraabdominales pueden diagnosticarse mediante abdominocentesis ante la presencia de líquido libre abdominal y comparación de los niveles de creatinina y potasio del líquido extraído y el sérico.

En caso de uroperitoneo el nivel de ambas determinaciones del fluido abdominal serán mayores que el sérico (en relación 2:1 para la creatinina, y el potasio 1.9:1).

Las muestras deben tomarse de modo simultáneo para que se correlacione el resultado obtenido.

El uroperitoneo o uroabdomen es una urgencia médica y quirúrgica y debe tratarse como tal, administrando soportes intravenosos al paciente, drenando el abdomen y estabilizando al paciente para el ingreso a cirugía lo más rápido posible.

CONCLUSIÓN:

En base a todo lo resumido previamente y teniendo en cuenta siempre que debe informarse a los tutores de todos los riesgos y beneficios que conlleva una ureterotomía, tanto los autores del presente artículo, como otros investigadores, han notado que, siempre que el tutor haya comprendido correctamente las posibles complicaciones, la recomendación sería realizar la ureterotomía siempre como una primera opción previo a la nefrectomía en aquellos casos de litiasis ureteral. La cirugía y el postoperatorio se realizó en las instalaciones de CQV (Centro Quirúrgico Veterinario).

Bibliografía

- Feline ureteral obstructions Part 1: medical management. D. L. Clarke 1. Department of Clinical Sciences and Advanced Medicine, University of Pennsylvania School of Veterinary Medicine, Philadelphia, Pennsylvania 19104, USA
- Feline ureteral obstructions Part 2: surgical management. D. L. Clarke 1. Department of Clinical Sciences and Advanced Medicine, University of Pennsylvania School of Veterinary Medicine, Philadelphia, Pennsylvania, 19104, USA
- Ureteral obstructions in dogs and cats: a review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options. Allyson C. Berent, DVM, DACVIM, Journal of Veterinary Emergency and Critical Care 21(2) 2011, pp 86-103 doi: 10.1111/j.1476-4431.2011.00628.x
- Management of ureteral obstruction. Elizabeth M. Hardie, DVM, PhD*, Andrew E. Kyles, BVMS, PhDbaDepartment of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, 4700 Hillsborough Street, Raleigh, NC 27606, USA bDepartment of Surgical and Radiological Sciences, School of Veterinary Medicine, 1410 Tupper Hall, University of California at Davis, Davis, California 95616, USA
- Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984-2002). Andrew E. Kyles, BVMS, PhD, DACVS; Elizabeth M. Hardie, DVM, PhD, DACVS; Brent G. Wooden, DVM; Christopher A. Adin, DVM, DACVS; Elizabeth A. Stone, DVM, MS, DACVS; Clare R. Gregory, DVM, DACVS; Kyle G. Mathews, DVM, MS, DACVS; Larry D. Cowgill, DVM, PhD, DACVIM; Shelly Vaden, DVM, PhD, DACVIM; Thomas G. Nyland, DVM, DACVR; Gerald V. Ling, DVM
- Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984-2002). Andrew E. Kyles, BVMS, PhD, DACVS; Elizabeth M. Hardie,

DVM, PhD, DACVS; Brent G. Wooden, DVM; Christopher A. Adin, DVM, DACVS; Elizabeth A. Stone, DVM, MS, DACVS; Clare R. Gregory, DVM, DACVS; Kyle G. Mathews, DVM, MS, DACVS; Larry D. Cowgill, DVM, PhD, DACVIM; Shelly Vaden, DVM, PhD, DACVIM; Thomas G. Nyland, DVM, DACVR; Gerald V. Ling, DVM

- Current Techniques in Small Animal Surgery, Fifth Edition, M. Joseph Bojrab, Don Ray Waldron, James P. Toombs
- Cirugía en pequeños animales, Tercera edición, Theresa Welch Fossum, DVM, MS, PhD

- Postoperative outcomes of 12 cats with ureteral obstruction treated with ureteroneocystostomy. Maxime Lorange DVM |. College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Colorado State University, Fort Collins, Colorado
- Outcomes of ureteral surgery and ureteral stenting in cats: 117 cases (2006–2014). Chloe Wormser vmd Dana L. Clarke vmd Lillian R. Aronson vmd. From the Department of Clinical Studies-Philadelphia, Matthew J. Ryan Veterinary Hospital, School of Veterinary Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA 19104



Volvé al Índice



PURINA
PRO PLAN
LIVECLEARTM

LA NUTRICIÓN MÁS AVANZADA
CAPAZ DE CAMBIAR VIDAS

PRIMER Y ÚNICO ALIMENTO
PARA GATOS CAPAZ DE
REDUCIR HASTA UN 47%
LOS ALÉRGENOS EN PELO
Y CASPA DE LOS GATOS

AVALADO POR LA ASOCIACIÓN
ARGENTINA DE ALERGIA E
INMUNOLOGÍA CLÍNICA





Parásitos de la vejiga del gato como causa de cistitis.

AUTORAS:

María Gabriela Martelli (1), María Florencia Fernández (2)

(1) Medica Veterinaria (UNR) Especialista en Medicina de Felinos Domésticos (UNR) Práctica privada. CeMeVet Alcorta Santa Fe, Argentina

(2) Estudiante de Veterinaria UNR. Auxiliar de prácticas privadas en CeMeVet Alcorta.

Este artículo pretende llamar la atención sobre la falta de importancia que se le otorga a esta parasitosis, sobre todo en zonas rurales, pueblos, countries, lugares donde los gatos mantienen la actividad predatoria durante su etapa de adulto joven y adulto maduro, y la correlación entre este hábito y la posibilidad de infestarse con *Pearsonema plica*, *Pearsonema feliscati* ex *Capillaria*.

La inflamación de la pared vesical que produce esta parasitosis puede ser un desencadenante de cambios histo-fisiológicos dentro del tracto urinario inferior de los felinos que terminan manifestando síntomas que encuadramos en la patología FLUTD.

En la gran mayoría de las publicaciones se afirma que el hallazgo de los huevos en el sedimento urinario de los felinos es accidental y que rara vez se asocian con signos de enfermedad del tracto urinario inferior felino. Estamos seguras de que esto se afirma ya que no se realiza de manera rutinaria el análisis de orina y la observación microscópica del sedimento

La enfermedad del tracto urinario inferior en felinos fue descrita en 1925, y desde ese momento sigue siendo en el 2022 una de las patologías más frecuentes en la medicina felina. Muchos desórdenes han sido implicados como causa de FLUTD, enfermedad del tracto inferior felino por su sigla

en inglés, incluidos la cistitis intersticial felina 55-65%, la urolitiasis 15-21%, los tapones uretrales 10-21%, defectos anatómicos 10%, desórdenes de la conducta 9%, neoplasias 1-2% e infecciones 1-8%.

El objetivo de este trabajo es presentar algunos de los tantos casos de la práctica privada de una veterinaria de zona rural, que demuestra que es necesario tener en cuenta a los parásitos de vejiga del felino, *Pearsonema spp* como un posible factor causal de enfermedad del tracto inferior felino, e incorporarlo como un diagnóstico diferencial más, promoviendo su búsqueda en todos los casos de gato con flutd urinario de estos pacientes. Sobre todo los que viven en casas con acceso a patios donde pueden explorar y cazar.

En 1819, Rudolphi describió por primera vez unos nematodos hallados en la vejiga urinaria de lobos y los llamó *Trichosoma plica*, nombre que fue adoptado por la comunidad científica, tiempo después se empezó a usar el nombre *Capillaria*. En 1951 Enzie informó la presencia de *Capillaria feliscati* en la vejiga urinaria de un gato doméstico. En 1982, algunos investigadores adoptaron el nombre *Pearsonema* en vez de *Capillaria* para este género. En la actualidad, *Capillaria* y *Pearsonema* se usan en forma indistinta.

La *Capillaria plica* y *feliscati* habitan en el lumen de la vejiga. Son pequeños, frágiles, en forma de cordón y amarillentos. Las hembras miden 29 a 60 mm, mientras que los machos miden 13 a 30 mm de largo. Los huevos tienen tapones bipolares, son incoloros y tienen una cubierta ligeramente poceada, miden 63-68 por 24-27 um.

Ciclo de vida

Hay fuerte evidencia de que la lombriz de tierra es un huésped esencial para la *Capillaria plica* y *feliscati*. Según la situación de ciclo de vida indirecto, los huevos con una sola célula se eliminan en orina. El primer estadio larvario se desarrolla en aproximadamente un mes, pero estos organismos no siguen desarrollándose a menos que sean ingeridos por una lombriz de tierra, el huésped definitivo se infecta al comer lombrices con larvas del primer estadio en sus tejidos. Las larvas acceden al lumen vesical a través del sistema circulatorio, los huevos aparecen en la orina del huésped definitivo aproximadamente dos meses después de la ingestión de larvas infectivas.

Fisiopatología

Los gusanos adultos tienen la parte anterior del cuerpo dentro de la mucosa vesical y, a veces, de la uretra y la pelvis renal. La apariencia macroscópica de la pelvis renal, los uréteres, la vejiga y uretra puede ser normal, sin embargo el examen microscópico revela edema submucoso de la vejiga en las zonas cercanas al asentamiento del parásito. También se ha observado la descamación de células uroteliales en estas regiones.

La submucosa contiene capilares dilatados con neutrófilos marginales, a lo largo de las paredes de los vasos se observan áreas focales de linfocitos y plasmocitos en la mucosa superficial.

Hallazgos de laboratorio

El urianálisis puede revelar resultados de hematuria, proteinuria, y piuria, típicos de la inflamación. También aglutinación de numerosas células epiteliales de transición en el sedimento urinario, los huevos de *Capillaria plica* se identifican con facilidad. Las infecciones por este parásito pueden ser muchas veces autolimitantes.

El diagnóstico se realiza al hallar los huevos en el examen microscópico del sedimento urinario. La imposibilidad de detectar los huevos no es evidencia definitiva de que no haya infección. **Es decir, la ausencia de evidencia no siempre implica evidencia de ausencia.**

Prevención

Debe evitarse la ingestión de lombrices de tierra por parte de los gatos.

Tratamiento

En la práctica diaria en CeMeVet usamos: Moxidex Plus®, que contiene Moxidectina 2 mg y Prazicuantel 50 mg. Con una administración de un comprimido cada 10 kg de PV. Repitiendo el tratamiento a los 30 días.

CASOS CLÍNICOS



AMY

RESEÑA:

Gata, castrada, de 4 años, mestiza, vive dentro y fuera de la casa. Peso 4,5 kg. Aunque se alimenta con balanceado de mediana calidad, también caza y come pájaros e insectos.

El tutor reporta cambios en el lugar donde la gata orina en el último mes. Signos de polaquiuria, estranguria y ocasionalmente hematuria en los últimos 4 días. Usa litera pero también orina y defeca en el exterior.

EXAMEN FÍSICO: examen objetivo general, normal. Resistencia a la palpación de la vejiga. Escaso contenido. Se toma muestra por cistocentesis.

URIANÁLISIS: Se realiza el análisis durante la consulta.

Color: ámbar

Apariencia: límpida

Densidad: 1050+ urodensímetro

PH: 6.5

Proteínas: 100 mg/dl tiras reactivas y test de Heller

Sangre: +++

Glucosa: negativo

Cetonas: negativo

Bilirrubina: negativo



Orina centrifugada de Amy.



Huevo de capillaria en la orina de Amy.
Tinción con 1 gota de Lugol

ANÁLISIS DE SEDIMENTO URINARIO:

Glóbulos blancos: escasos
 Glóbulos rojos: abundantes
 Células Epiteliales: escasas
 Células Transicional/Medio: negativo
 Cristales: abundantes cristales de fosfato triple de amonio
 Parásitos: Pearsonema plica

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO: Cistitis causada por Pearsonema plica

MANEJO DEL CASO: se desparasita con Moxidectina y Prazicuantel

TIGRE

RESEÑA: Gato macho, doméstico de pelo cor-



Tigre en la litera. Signo de tenesmo. Tiene la sensación de orinar aunque ya evacuó

to, de 5 años de edad, castrado. Peso 6,5 kg.

HISTORIA: El tutor reportó un aumento en la frecuencia urinaria dentro de la litera y también fuera de ésta; orina con sangre. El gato come un alimento seco, alto en proteínas, acidificante urinario, con restricción de magnesio, comió esto en los últimos años ya que había tenido en otras ocasiones di-



Tigre sigue con tenesmo. Orina sanguinolenta.

ficultad para orinar y desde ese momento le da alimento medicado por prescripción del veterinario que lo atendía, pero el tutor continuo con el alimento por dos años más sin otra consulta.

EXÁMEN FÍSICO: El gato estaba alerta, y tenía una condición corporal buena. No se detectaron anomalías excepto una vejiga pequeña y firme, se resistía a la palpación abdominal caudal.

URIANÁLISIS: Muestra: por cistocentesis, color rojo, apariencia turbia.

Densidad: 1.058

PH: 7

Proteínas: 100 mg/dl

Sangre: 3+

Glucosa: negativo

C.cetónicos: negativo

Bilirrubina: negativo

ANÁLISIS DE SEDIMENTO URINARIO:

Cilindros: escasos, hialinos
 Gl. blancos: moderados
 Gl. rojos: abundantes
 Cel. epiteliales: moderado
 Transicionales /Peq. Agrupadas: no
 Cristales: escasos cristales de fosfato triple

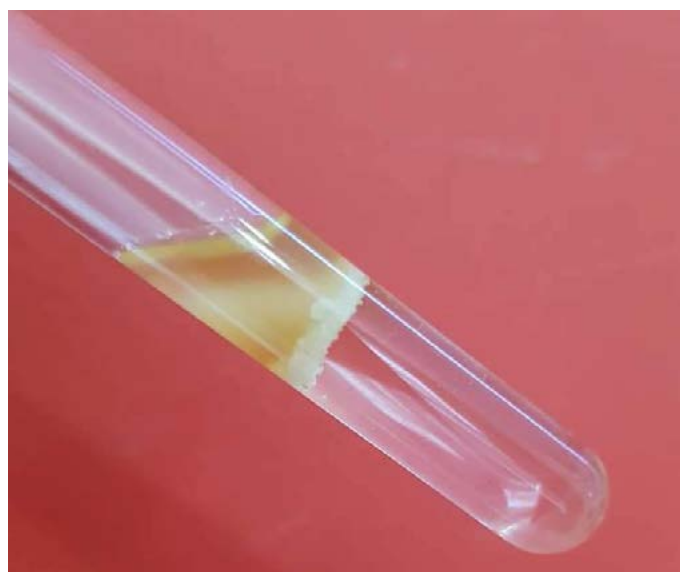
de amonio, estruvita.
Huevo de *Pearsonema plica*.



Pearsonema plica de tigre

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO: cistitis por parásitos

MANEJO DEL CASO: Se remitió una muestra de orina tomada por cistocentesis para realizar un cultivo bacteriano y sensibilidad, el cultivo resultó negativo. La hematuria resolvió rápidamente luego de la desparasitación.



Test de heller en orina de tigre. Se observa formación de anillo de cristales en orina muy concentrada

OSO

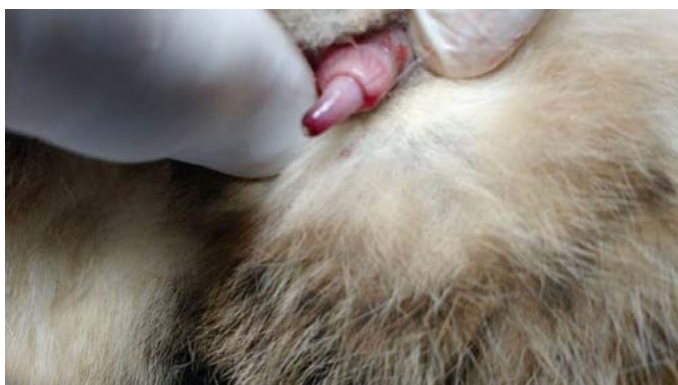
RESEÑA: Gato macho, castrado, doméstico de pelo corto, de 3 años de edad. Peso 5 kg.

Durante la última semana, el dueño observó dificultad para orinar y gotas de sangre en la litera; también reportó que el gato hacía viajes más frecuentes a la litera y permanecía en ella por más tiempo del habitual, el apetito estaba disminuido. El gato fue siempre sano y no ha concurrido al veterinario desde que recibió sus vacunaciones. Come alimento balanceado y también caza y come pájaros y ratones. Pasa mucho tiempo jugando en el patio

EXÁMEN FÍSICO: La palpación abdominal demostraba una vejiga agrandada, turgente y muy dolorosa. La punta del pene estaba enrojecida y se observó un material blanco mucoide en el meato uretral externo. El gato estaba levemente deshidratado basándose en la turgencia de la piel. Un masaje cuidadoso del pene distal desalojó el material blanco mucoide y esto fue seguido por el pasaje de una buena corriente de orina de apariencia sanguinolenta



Pene inflamado que muestra la formación de tapón uretral. Se remueve con masaje peneano y leve aumento de presión vesical mediante presión manual.



Material que obstruye la uretra

URIANALISIS: Muestra: tomada del chorro al desobstruir la vejiga

Densidad: 1.050

PH: 7.0

Proteínas: 300 mg/dl

Sangre: macroscópica, ++++

Glucosa: negativo

C. cetónicos: negativo

Bilirrubina: negativo

ANALISIS DE SEDIMENTO URINARIO:

Cilindros: hialinos y de glóbulos rojos.

Gl. blancos: positivo

Gl. rojos: abundantes

Cel. epiteliales: escasos

Cristales: abundantes cristales de de estruvita

Huevos de *Pearsonema plica*



Evacuación de orina y toma de muestra del "chorro", sin que tome contacto con la camilla.

Orina sobre la camilla, se nota el contenido de sangre y cristales macroscópicos *Capillaria* sp de la orina de oso



Observación microscópica del sedimento. Abundantes cristales de fosfato triple de amonio

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: Obstrucción uretral secundaria a una cistitis estéril; posiblemente como consecuencia de una infestación de *Capillaria* en la vejiga.

MANEJO DEL CASO: El sedimento urinario demostró evidencias de hemorragia e inflamación. Hay bastantes eritrocitos pero muy pocos leucocitos. La presencia de huevos de *Capillaria*. El hallazgo de escasos cristales de estruvita fue considerado fortuito, y presumiblemente una consecuencia del estasis urinario con un pH de 7.0.

La estruvita incrementa su insolubilidad por encima de pH 6.8. Un exudado seroso en la orina como resultado de una inflamación podría contribuir en la formación de una orina con pH 7.0 en este gato. La proteinuria es atribuida a la hemorragia asociada. El incremento medio en las células epiteliales transicionales es compatible con un incremento de la descamación secundaria a la inflamación

Bibliografía

Bartges, J.; Plzin, D. J.. Nefrología y urología en pequeños animales. Buenos Aires Intermédica, 121-123, 2017.

Chew, D. J.; DiBartola, S. P.. Interpretación del urianálisis canino y felino. Rastón Purina Company, 27-38, 1998.

Little, S. E.; DVM; DABVP. El Gato, medicina clínica y tratamiento. Tomo 2, Buenos Aires Intermédica, 1130-1131, 2014.

Pérez Tort, G.; Iglesias, M. F.; Más, J. Atlas de Parasitología Veterinaria. Buenos Aires Intermédica, 66, 2008.

Rossi, M.; Messina, N.; Aritis, G. et al. Infección sintomática por *Capillaria plica* en un joven gato europeo. Revista de medicina y cirugía felina, Elsevier, 793-795, 2011.

Thienpont, D.; Rochette, F.; Vanparijs, O.F.J.. Diagnóstico de helmintiasis por medio del examen coprológico. Janssen research foundation, 112-113, 1979.



[Volvé al Índice](#)



Xenotransfusión en felinos con sangre canina

AUTORES:

Patricio Abel Lucioni⁽¹⁾; Belén Rondán⁽²⁾

(1) Veterinario (U.B.A.), Profesional Independiente, Cirugía y Anestesiología en pequeños animales; Investigador Independiente.

(2) Estudiante de Veterinaria (USAL), pasante del servicio de Anestesiología y Cirugía en Clínica Planeta Veterinario, Bs As, Argentina

Resumen:

El objetivo del presente trabajo es evaluar la utilización de sangre canina para la transfusión de sangre en felino, en caso de emergencia, sin tener un donante felino con sangre tipificada y debido a la emergencia, sin poder realizar un crossmatch.

Fueron evaluados 9 felinos de edades diferentes, desde los 30 días de nacidos hasta un felino de 9 años. De los 9 pacientes evaluados 5 fueron machos y 4 hembras.

Todos los pacientes presentaban diferentes patologías preexistentes y como común denominador un hematocrito menor a 8%.

Se tomó la decisión, junto a los propietarios, conociendo y explicando los riesgos de transfundir sangre felina sin las pruebas correspondientes y los riesgos de utilizar sangre canina para la transfusión en felinos.

El objetivo de la transfusión fue lograr un hematocrito entre 20 y 25% mientras se realizaban las pruebas y análisis pertinentes para diagnosticar y tratar la enfermedad de base.

Ninguno de los pacientes presentó reacción a la transfusión durante el procedimiento. De los 9 pacientes 5 evolucionaron favorablemente. Los otros 4 fallecieron dentro de la semana del procedimiento. En

dichos casos no se logró abordar el diagnóstico de la enfermedad que llevó al paciente al estado crítico de anemia severa.

Palabras Clave:

caninos, transfusión sangre, xenotransfusión, emergencias veterinarias

Introducción:

Xenotransfusión: es la transfusión sanguínea entre diferentes especies.

Las transfusiones sanguíneas se experimentan desde 1660, cuando fueron determinados altos grados de anemia, tanto en medicina humana como en medicina veterinaria.

En el año 1667, Jean-Baptiste Denys, médico francés, realizó la primer xenotransfusión, donde se transfundió sangre de un cordero a un niño de 15 años. En este caso los resultados fueron exitosos.

Meses después, se registra otro suceso por parte de Denys, donde se transfunde sangre de un perro a un hombre enfermo de sífilis, y aunque parecía que el suceso iba a ser exitoso, el paciente comenzó a sentir fuertes dolores en sus órganos y con un

posterior desenlace fatal. Esto hizo que en 1675 se prohibieran dichas prácticas en forma rutinaria.

Ya en el año 1900, tras el descubrimiento de grupos sanguíneos humanos, se abandonan los procedimientos de xeno transfusión en humanos.

Xenotransfusión de sangre canina a felinos.

Los felinos poseen 3 grupos sanguíneos: A, B y AB. A diferencia de los perros, en los gatos encontramos aloanticuerpos naturales contra otros grupos sanguíneos. Esto nos obliga a medir desde la primera transfusión, entre la misma especie, si el paciente es compatible, ya que podríamos provocar reacciones adversas severas. Los gatos del grupo B, poseen potentes anticuerpos frente al grupo A, lo que significa que un receptor B que reciba sangre de tipo A, pueden desarrollar reacciones graves de incompatibilidad. ^{(1) (2)}

La transfusión de sangre canina en felinos es muy utilizada en el último tiempo en la Medicina Veterinaria. Se debe a su fácil acceso, bajo costo y reducida propagación de patógenos como el VIF y VILEF. ⁽³⁾

Algunos estudios demuestran que los gatos no poseen anticuerpos primarios de origen natural en contra de los antígenos de los eritrocitos caninos, reduciendo el riesgo a reacciones anafilácticas post transfusión.

No es recomendable realizar una segunda xenotransfusión en un paciente felino, ya que está demostrado que los gatos desarrollan anticuerpos contra los eritrocitos caninos entre 4 a 7 días post transfusión. ⁽⁴⁾

Materiales y métodos

Fueron transfundidos 5 felinos machos y 4 hembras con edades entre los 30 días y 9 años, mestizos de fenotipo común europeo. Los animales transfundidos presentaban diferentes patologías preexistentes y como común denominador un hematocrito menor a 8%.

Como signos de su patología preexistente, se observó en todos los casos, sensorio deprimido, disnea y aumento marcado de la frecuencia respiratoria, mucosas muy páli-



das, hipotermia, y en 4 de los 9 se observó hipoglucemia severa menor a 20 mg/dl.

Todos los pacientes fueron canalizados por vía intravenosa con cateter numero 24G salvo el paciente de 30 días que pesaba 200 gr y fue canalizado por vía intraósea. Dicho paciente fue el del hematocrito más bajo (3%) y con hipoglucemia severa. El resto de los pacientes presentaron hematocrito entre 6% y 8%.

En todos los casos se administró una dosis previa de dexametasona 1mg/kg y se realizó transfusión de sangre fresca canina entera, heparinizada. Los donantes tenían un valor de hematocrito entre 40% y 45%, eran jóvenes y se encontraban clínicamente sanos.

El total del volumen transfundido se realizó con bombas de infusión a jeringa, con una velocidad inicial de 2,5 ml/kg por hora aumentado a un máximo de 15/ml/kg por hora. 6 de los pacientes fueron evaluados con bioquímica completa, 8 con hemograma completo, y los 9 con frotis para evaluación de hemopatógenos. Se realizó ecografía abdominal y torácica en todos los casos. Al paciente de 30 días no se le pudo realizar estudios complementarios de sangre debido a la imposibilidad de obtener muestras en el momento y luego por motivos económicos. 3 de los pacientes no pudieron ser evaluados en su bioquímica sanguínea por motivos económicos.

Resultados:

En ninguno de los pacientes transfundidos se observaron signos de reacción durante el procedimiento. De los 9 pacientes 5

evolucionaron favorablemente. Los otros 4 fallecieron dentro de la semana del procedimiento. En dichos casos no se logró abordar al diagnóstico definitivo de la enfermedad que llevó al paciente al estado crítico de anemia severa.

De los 4 pacientes fallecidos 1 no volvió a sus controles. Los 3 pacientes que volvieron a sus controles presentaron ictericia, apatía, hipertermia, y nuevamente anemia grave entre el día 4 y 7 de la transfusión falleciendo poco tiempo después. Los 3 eran positivos a mycoplasma haemofelis. En ninguno de los pacientes se realizó serología ni PCR de Vilef/Vif por motivos económicos.

Conclusión:

La xenotransfusión en felinos con sangre canina es una alternativa terapéutica a tener en cuenta en casos de emergencia. Según lo observado por los autores y debido a la escasa cantidad de casos evaluados no se pueden sacar conclusiones estadísticas relevantes.

Es de vital importancia tener en cuenta para la evaluación, las enfermedades preexistentes, el daño severo del organismo en estos pacientes y la dificultad en algunos casos de realizar los estudios pertinentes y hospitalización para un correcto seguimiento, datos muy importantes antes de sacar conclusiones.

La mejor opción sigue siendo la transfusión de gatos con sangre tipificada proveniente de donantes compatibles de su misma especie. Y reservar la transfusión con sangre canina solo para casos de emergencia.

Bibliografía

1. Samantha Taylor Eva Spada Mary Beth Callan, Rachel Korman, Ellie Leister, Paulo Steagall, Remo Lobetti, Mayank Seth, Séverine Tasker. Consensus Guidelines on the Collection and Administration of Blood and Blood Products in Cat. <https://journals.sagepub.com/home/jfma>. Volume 23, Issue 5.
2. Anderson Barros Teixeira Pinto Miguel Ângelo da Silva Medeiros Mariana Palha de Brito Jardim Antonio Peixoto Albernaz. FREQUENCY OF BLOOD GROUPS AND TITERS OF ALLOANTIBODIES IN DOMESTIC CATS *Ciência Animal Brasileira*, Vol 17, Iss 2, Pp 225-235 (2016)
3. A Le Gal 1, E K Thomas 2, K R Humm Xeno-transfusion of canine blood to cats: a review 9 cases and their outcome *Small Anim Pract.* 2020 Mar
4. Catherine Bovens 1, Tim Gruffydd-Jones. Xeno-transfusion with canine blood in the feline species: review of the literature. *Feline Med Surg.* 2013. PMID: 22983454 Review.



Volvé al Índice

BRAVECTO
DURA MÁS

CONTRA PULGAS, GARRAPATAS Y SARNAS

12 DOCE SEMANAS DE PROTECCIÓN

✓ **Practicidad** - una pipeta de acción sistémica

GRACIAS

A los sponsors que confían en AAMeFe
y nos acompañaron durante 2022.

 **PURINA**
PRO PLAN
VETERINARY
DIETS


MARCANDO LA DIFERENCIA

 **FELIWAY**

 **MSD**
Salud Animal

 **ROYAL CANIN**
INCREDIBLE EN CADA DETALLE

 **Holliday**

 **König**

 **CHEMOVET**

 **Boehringer
Ingelheim**

 **zoetis**

 **VÖPET™ H**
Sistema de Monitorización de Glucosa

 **John
Martin**

 **FELIWAY**

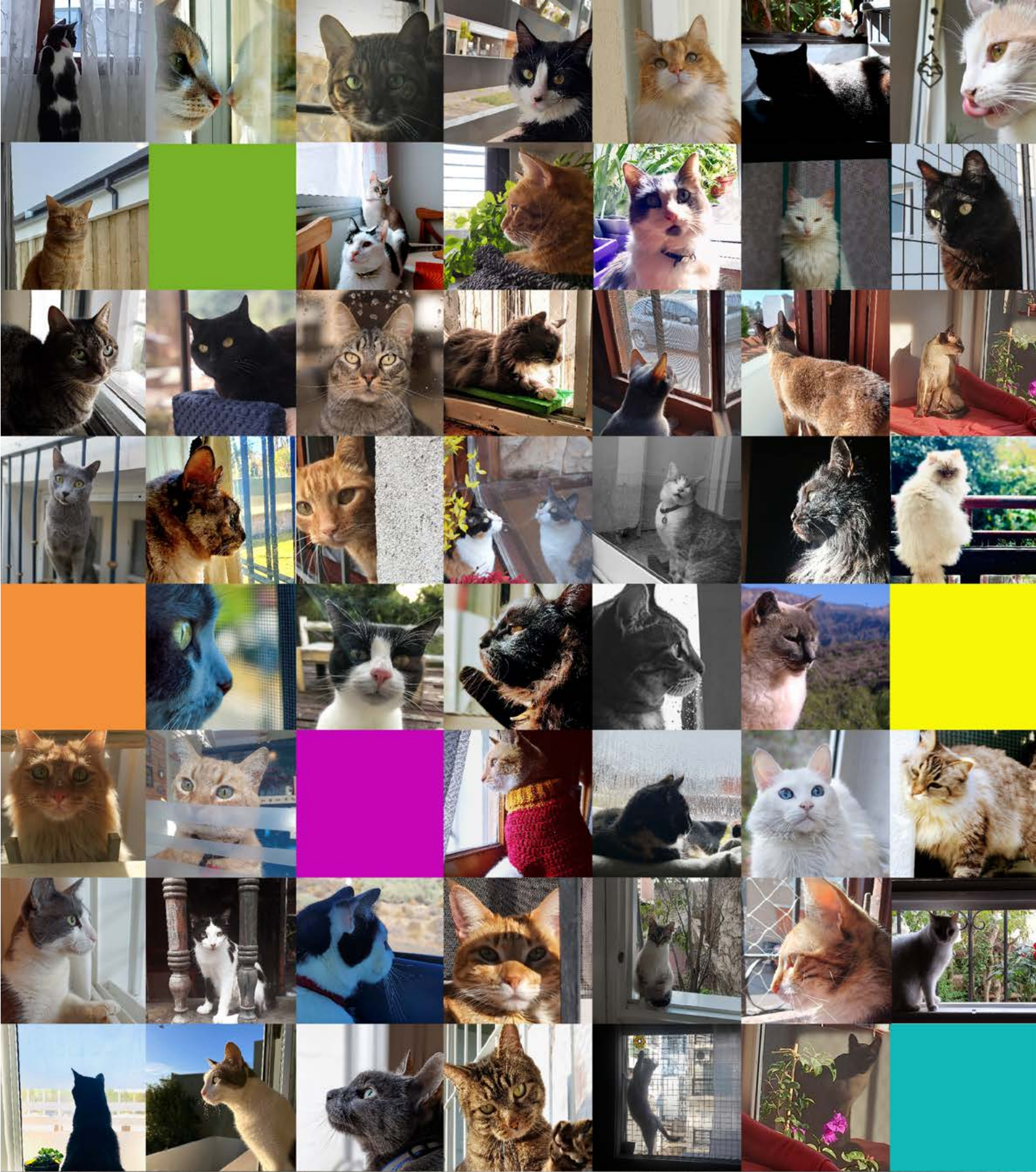
 **CONRADO**
LIEPOS

 **BROUWER**

AAMeFe

Asociación Argentina de Medicina Felina





AAMeFe 
Asociación Argentina de Medicina Felina