

**Reporte de caso: micoplasmosis y triaditis secundaria en un felino de 6 años**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario**

**David Ortiz Herrera**

**Asesora  
Natalia Sánchez Correa  
Médica Veterinaria**

**Unilasallista corporación universitaria  
Facultad de ciencias agropecuarias  
Medicina veterinaria  
Caldas-Antioquia  
2024**

## Tabla de contenido

<b>Resumen .....</b>	<b>6</b>
<b>Abstract .....</b>	<b>7</b>
<b>Introducción .....</b>	<b>8</b>
<b>Objetivos .....</b>	<b>10</b>
<b>Objetivo general .....</b>	<b>10</b>
<b>Objetivos específicos .....</b>	<b>10</b>
<b>Marco teórico .....</b>	<b>11</b>
<b>Micoplasmosis .....</b>	<b>11</b>
Etiología .....	11
Transmisión .....	12
Signos Clínicos.....	12
Fisiopatología .....	14
Diagnóstico .....	15
Diagnósticos diferenciales .....	18
Tratamiento .....	18
Pronóstico.....	20
Prevención .....	20
<b>Triaditis .....</b>	<b>21</b>
Etiología .....	21
Signos Clínicos.....	23
Fisiopatología .....	23
Diagnóstico .....	27
Tratamiento .....	30
<b>Descripción del caso clínico.....</b>	<b>35</b>
<b>Historia y hallazgos .....</b>	<b>35</b>
<b>Plan diagnóstico .....</b>	<b>37</b>
<b>Diagnóstico ecográfico .....</b>	<b>43</b>
<b>Diagnósticos Diferenciales.....</b>	<b>44</b>
<b>Diagnósticos Presuntivos.....</b>	<b>45</b>
<b>Plan terapéutico.....</b>	<b>45</b>
<b>Hospitalización .....</b>	<b>47</b>
Día Uno .....	47
Día Dos.....	48
Día Tres.....	49
Día Cuatro .....	50
Día Cinco.....	50
<b>Tratamiento ambulatorio (seguimientos) .....</b>	<b>53</b>
Día Uno .....	53
Día Dos.....	54
Día Tres.....	54
<b>Discusiones.....</b>	<b>56</b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>61</b>
<b>Referencias .....</b>	<b>63</b>

## Lista de tablas

Tabla 1 Hallazgos Utilizados Para Establecer Un Diagnóstico De Triaditis .....	29
Tabla 2 Tratamiento De Triaditis: Pancreatitis, Enfermedad Inflamatoria Hepática Y Enfermedad Inflamatoria Intestinal.....	32
Tabla 3 <i>Perfil Básico Uno</i> .....	37
Tabla 4 <i>Exámenes 09/03/24</i> .....	38
Tabla 5 <i>Perfil Hepático Tres 09/03/24</i> .....	39
Tabla 6 <i>PCR De Hemotrópicos 10/03/24</i> .....	40
Tabla 7 <i>Hemograma De Control 13/03/24</i> .....	41
Tabla 8 <i>Examen Sanguíneo Del 15/03/24</i> .....	42
Tabla 9 Medicamentos Del Paciente En Hospital .....	45
Tabla 10 <i>Fórmula Médica 2024-03-13</i> .....	51
Tabla 11 <i>Tratamiento Ambulatorio</i> .....	52
Tabla 12 <i>Fórmula Médica 16/03/24</i> .....	55

## Lista de Figuras

Figura 1 Relación De Pancreatitis, Colangitis E Inflamación Intestinal Con El Desarrollo De Triaditis.....	25
Figura 2 <i>Hígado</i> .....	43
Figura 3A y 3B <i>Riñones</i> .....	43
Figura 4 <i>Vejiga</i> .....	44
Figura 5 <i>Día uno de ingreso del paciente</i> .....	48
Figura 6 <i>Día dos de evolución del paciente</i> .....	49

## **Agradecimientos**

Agradezco a mis padres por apoyarme siempre en todas las decisiones que tomo y durante todo mi proceso de formación, agradezco también a mis docentes por ayudar formarme como buen profesional, agradezco a mi asesora de trabajo de grado por intentar estar siempre pendiente de mis inquietudes y poderme guiar para corregirlas, también agradezco a las doctoras y auxiliares de la clínica veterinaria Zoomanía por enseñarme tantas cosas nuevas, ayudarme a poner en práctica mis conocimientos teóricos y por hacer del proceso de aprendizaje algo divertido y por ultimo pero no menos importante un agradecimiento especial a mi novia por apoyarme tanto con este trabajo de grado y por estar para mí siempre que la necesito

## Resumen

De acuerdo con los autores Casallas & Borda (s. f), la micoplasmosis felina es una enfermedad que afecta a los glóbulos rojos de los gatos, causando anemia hemolítica, dicha enfermedad es originada por una bacteria parasitaria del grupo *mycoplasma spp*, se transmite principalmente a través de pulgas y garrapatas, sus síntomas suelen ser muy inespecíficos e incluyen letargo, pérdida de apetito, debilidad y palidez de las encías, el diagnóstico de esta patología se realiza mediante análisis de sangre como el frotis sanguíneo, el hemograma, entre otros para detectar la presencia de la bacteria y el tratamiento implica el uso de antibióticos específicos como lo es la doxiciclina y manejo sintomático.

Por otra parte y con base a lo escrito por Simpson (2015), la triaditis es una enfermedad inflamatoria que afecta simultáneamente al hígado, páncreas e intestino delgado en gatos, sus síntomas comunes suelen ser muy inespecíficos e incluyen pérdida de apetito, vómitos, diarrea y dolor abdominal, para el diagnóstico de esta patología se requieren pruebas como análisis de sangre, pruebas de imagen como las ecografías y biopsias y su tratamiento varía dependiendo de la gravedad y puede incluir medicamentos antiinflamatorios, terapia de soporte y en algunos casos, cirugía.

**Palabras clave:** Bacteria, Signos clínicos, Diagnóstico, Tratamiento.

## Abstract

Feline mycoplasmosis is a disease that affects the red blood cells of cats, causing hemolytic anemia. This disease is caused by a parasitic bacteria of the *Mycoplasma* spp group. It is transmitted mainly through fleas and ticks. Its symptoms are usually very nonspecific and include lethargy, loss of appetite, weakness and pale gums, the diagnosis of this pathology is made through blood tests such as a blood smear, blood count, among others to detect the presence of the bacteria and the treatment involves the use of antibiotics. specific such as doxycycline and symptomatic management. On the other hand, triaditis is an inflammatory disease that simultaneously affects the liver, pancreas and small intestine in cats. Its common symptoms are usually very nonspecific and include loss of appetite, vomiting, diarrhea, and abdominal pain. Diagnosis of this pathology requires tests such as blood tests, imaging tests such as ultrasounds and biopsies and its treatment varies depending on the severity and may include anti-inflammatory medications, supportive therapy and in some cases, surgery.

**Key words:** Bacteria, Clinical signs, Diagnosis, treatment.

## Introducción

La micoplasmosis o anemia infecciosa felina es una enfermedad causada por un tipo de bacteria llamada *Mycoplasma spp*, son pequeñas bacterias Gram negativas pleomorfas inicialmente conocidas como *hemobartonella* o *hemoplasma*, esta bacteria se adhiere a la membrana de glóbulos rojos de la sangre lo que en casos graves puede generar anemia hemolítica, entre otros signos clínicos los cuales comprometen seriamente la salud y el bienestar de los felinos afectados. (Camargo, Ramos, Rocha, et al., 2014).

Esta patología afecta a los gatos domésticos, salvajes e incluso a gran cantidad de mamíferos incluidos los humanos y a pesar de su impacto significativo en la salud felina, la micoplasmosis a menudo pasa desapercibida o subdiagnosticada debido a su presentación clínica variable y a la falta de conciencia sobre esta enfermedad en la comunidad veterinaria y entre los tutores de mascotas. (Camargo, et al., 2014)

Por otro lado, la triaditis felina es una enfermedad compleja que afecta a los gatos, la cual se caracteriza por la inflamación concurrente del páncreas, el intestino y el hígado, y aunque cada uno de estos órganos puede verse afectado por enfermedades individuales, la triaditis se produce de manera conjunta debido a conformación anatómica del gato, ya que el conducto biliar y el conducto pancreático se unen en el conducto colédoco antes de desembocar en la papila duodenal, lo que hace que los tres órganos afectados se encuentren relacionados estrechamente.

Los signos suelen ser muy variables e inespecíficos, aunque los signos gastrointestinales como el vómito y la diarrea casi siempre están presentes en la patología y por lo general son el motivo de consulta. (Centro veterinario medican, 2019)

A pesar de los avances en la medicina felina, la triaditis sigue siendo una entidad clínica desafiante tanto para médicos veterinarios como para tutores de mascotas, debido a su presentación clínica variable, su naturaleza moderada a grave, la falta de una causa única y la aparición de otros signos clínicos de origen gastrointestinal o hepático que dificulten el diagnóstico.

Este trabajo de grado propone abordar algunas falencias en nuestra comprensión sobre la micoplasmosis y la triaditis felina, incluyendo sus etiologías, signos clínicos, sus formas de transmisión, las formas de diagnosticarlas, tratamientos efectivos y la manera de prevenirlas. Al hacerlo, no solo contribuirá al bienestar de los gatos afectados, sino que también tendrá importantes implicaciones para la salud pública y la medicina veterinaria en general.

## **Objetivos**

### **Objetivo General**

Describir de forma integral las características, repercusiones y posibles tratamientos de la micoplasmosis y la triaditis felina por medio de una revisión de la literatura sobre estas patologías.

### **Objetivos Específicos**

Comprender las causas etiológicas y los factores predisponentes que contribuyen al desarrollo de una infección por micoplasma en felinos, así como de la triaditis felina que puede surgir como consecuencia de esta infección.

Estudiar la fisiopatología de la micoplasmosis y la triaditis felina basado en la literatura de estas enfermedades, incluyendo los mecanismos de acción y factores implicados en su desarrollo.

Analizar detalladamente los signos clínicos específicos asociados a la infección por micoplasma en felinos, así como explorar los procesos y complicaciones típicas de la triaditis felina que puede resultar de esta infección.

Conocer las ayudas diagnósticas disponibles para la identificación de la micoplasmosis felina y de la triaditis subsecuente a esta enfermedad, incluyendo técnicas de laboratorio y métodos de imagen pertinentes.

Investigar exhaustivamente los tratamientos actuales más efectivos y eficientes disponibles para el manejo de la micoplasmosis y la triaditis en felinos, abarcando tanto opciones farmacológicas como terapias complementarias.

## Marco Teórico

### Micoplasmosis

#### *Etiología*

De acuerdo con los autores Casallas & Borda Rojas, (sin fecha). La micoplasmosis o anemia infecciosa felina es una enfermedad causada por micoplasmas, anteriormente también llamados hemoplasmas o hemobartonellas, las cuales son pequeñas bacterias Gram negativas epieritrocíticas cuyo tamaño varía entre 0.3 y 0.8  $\mu\text{m}$ , las cuales se pueden encontrar en forma de cocos, bacilos o discos, su periodo de incubación va desde los 6 a los 17 días desde su contagio (Palmero, 2010). Afectan a los felinos domésticos, salvajes y a otros mamíferos incluidos los humanos, es de distribución mundial.

Se reconocen cuatro especies de micoplasmas que afectan a los felinos, como lo son: *Mycoplasma haemofelis* siendo la más patógena en los felinos, *Candidatus* la cual puede ser transmitida por picadura de artrópodos como las pulgas, las garrapatas o los mosquitos, *Mycoplasma Haemominutum* *Candidatus* y *Mycoplasma turcencis*, estas suelen ser oportunistas principalmente en infecciones virales como lo son la leucemia viral felina y el virus de la inmunodeficiencia felina y recientemente se ha evidenciado la aparición de “*Candidatus*” *Mycoplasma haematoparvum*, el cual afecta a los caninos (Carvajal, 2012; Manual de veterinaria ,2023).

### *Transmisión*

Según Day, Mackin & Littlewood (2012) la transmisión del patógeno puede ser por picadura de artrópodos como las garrapatas (*Amblioma spp.*), las pulgas (*Ctenocephalides felis*) y los mosquitos, también se puede transmitir por mordeduras y arañazos entre gatos si hay circulación de sangre entre ellos ya que la saliva no es considerada un medio de contagio, otro medio de contagio son las transfusiones sanguíneas de gatos infectados a gatos sanos y aún no está demostrado pero también puede presentarse la transmisión vertical en la cual los gatos nacidos de madres infectadas pueden nacer infectados con micoplasma y que la bacteria permanezca latente hasta que se reactive.

### *Signos Clínicos*

“La enfermedad puede dividirse en 3 etapas: la aguda, la de recuperación y la crónica o de portador”. (Day, Mackin & Littlewood., 2012).

La fase aguda se caracteriza por tener presencia fluctuante del microorganismo en la sangre, también se pueden evidenciar los signos clínicos ya sean leves o graves, incluso generando la muerte, algunos autores reportan que los signos son causados en mayor medida por las reacciones inmunomediadas en contra del organismo que por el microorganismo en sí, entre los signos clínicos que se presentan en esta fase se encuentra el letargo, mucosas

pálidas o ictericas en caso de generarse una hemolisis agresiva, taquipnea, taquicardia, deshidratación, linfadenomegalia, hepatomegalia, esplenomegalia ocasionada por el secuestro eritrocitario, disnea, anorexia, depresión, fiebre, debilidad, vómito o diarrea, anemia hemolítica en gatos inmunocomprometidos y en casos raros lipidosis hepática, ceguera y soplos cardíacos y algunos gatos pueden ser asintomáticos convirtiéndose en portadores por lo que el micoplasma se puede hallar en estos de forma incidental (Day, Mackin & Littlewood, 2012).

Cuando la mycoplasmosis es secundaria se pueden encontrar diferentes cuadros, en felinos con leucemia viral felina (Vilef) o virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) negativos, pero con otras patologías que inmunosuprimen como nefropatías, tumores, gastroenteritis crónicas, etc. Es un cuadro menos grave, pero en felinos con Vilef y VIF positivo el cuadro suele ser grave y poca respuesta al tratamiento. (Yuan, Liang, Yang, et al., 2009).

En la fase de recuperación se disminuye la cantidad de bacterias en el torrente sanguíneo y se comienza a normalizar el hematocrito aunque aún se puede detectar el microorganismo en pocas cantidades y la fase crónica o de portador se caracteriza por tener una duración aproximada a

los 2 años aunque se puede extender mucho más y por tener una normalización del hematocrito encontrándose en rango normal o ligeramente inferior al rango, en esta fase se pueden presentar los signos de la fase aguda en casos de estrés o inmunosupresión aunque es poco frecuente y los signos más comunes de la fase crónica son la pérdida de peso, anemia moderada y la fiebre intermitente. (Yuan, et al., 2009).

### *Fisiopatología*

La fisiopatología del micoplasma consiste en la unión del micoplasma a la membrana del eritrocito haciendo que el sistema inmune del infectado comience a generar anticuerpos en contra de los glóbulos rojos produciendo así una respuesta antígeno-anticuerpo, en la que las inmunoglobulinas G (igG) se unen a los microorganismos en los eritrocitos generando opsonización lo cual hace que se promueva la fagocitosis del patógeno, algunos autores afirman que aparte de los macrófagos del bazo, los macrófagos de hígado, pulmón y médula ósea también participan en la eliminación de los eritrocitos infectados por medio de la opsonización (Hidalgo & Méndez, 2013).

Esta fagocitosis de glóbulos rojos genera hemólisis intravascular y extravascular y esto hace que se genere una anemia hemolítica inmunomediada y

esta anemia a su vez puede ser leve, moderada o severa y esto dependerá de la carga bacteriana del hospedador.

Generalmente la infección por micoplasma produce una anemia hemolítica por hemólisis extravascular y ocurre en su mayoría en el bazo, pero también hígado, pulmones y médula ósea, aunque hay casos descritos de hemólisis intravascular. Por lo tanto, esta enfermedad genera una anemia regenerativa (macrocítica e hipocrómica). La anemia no será regenerativa hasta que haya una respuesta adecuada de la médula ósea, lo que ocurre entre los 3 y 5 días siguientes, a no ser que haya una enfermedad de base como vif y vilef. (Ravicini, López, Castro, et al., 2010).

### *Diagnóstico*

“Hay varios métodos de diagnóstico para *M. haemofelis* cada uno con sus ventajas y desventajas. El diagnóstico definitivo se basa en la clínica y se realiza identificando el organismo” (Day, Et al., 2012).

La observación directa al microscopio de un frotis sanguíneo teñido es considerada una prueba rápida para la detección de esta bacteria, su sensibilidad y especificidad están ligadas a la calidad del frotis sanguíneo, que los pasos de la tinción se sigan correctamente, el conocimiento del profesional que realice la observación y diagnóstico para que pueda diferenciar a *Mycoplasma spp* de artefactos como lo son precipitados de

tinción o cuerpos de Howell-Jolly (Saqib, Abbas, & Khan, 2016; Tasker & Lappin, 2002; Armstrong, 2019).

“También la tinción Diff-Quik asegura una visualización de alta calidad de la bacteria”. (Khudhair, Fouad & Ayyez, 2022).

Sin embargo, según lo descrito por los autores (Tasker & Lappin, 2002; Tasker, 2020). En general la citología tiene baja sensibilidad (menos del 20%) ya que los microorganismos pueden estar presentes de manera transitoria y pueden desprenderse de los glóbulos rojos después de un contacto prolongado con EDTA y además de esto esta técnica no permite la diferenciación entre especies de micoplasmas, la ventaja que ofrece esta técnica es que es una herramienta práctica y accesible.

El hemograma también es un método diagnóstico. En la línea roja se puede identificar anemia, la cual puede aparecer por acción directa de *Mycoplasma* spp sobre el glóbulo rojo o por hemólisis que causa la acción inmunomediada en la que se genera una reacción antígeno – anticuerpo. La línea blanca puede estar aumentada o disminuida según el estado inmune del paciente y la fase de micoplasmosis en la que se encuentre. (Tasker, 2018; Sykes, 2010).

La bioquímica sanguínea es otro método debido a que las enzimas hepáticas podrían presentar alteración ya que la actividad sérica de alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) puede aumentar ligeramente y estos aumentos se pueden atribuir a la hipoxia

hepática que se genera secundaria a la anemia o a la lipidosi  
hepática que se genera secundaria a la anorexia del paciente  
(Tasker, 2006; Armstrong, 2019).

“También se pueden ver aumentadas las concentraciones séricas de urea, sin un aumento de creatinina y se cree que este aumento es de origen prerrenal, secundario a la deshidratación” (Tasker, 2020).

Según los autores (Messick & Harvey, 2012; Armstrong, 2019). La hiperbilirrubinemia puede resultar de la hemólisis y se puede llegar a observar bilirrubinuria análisis de orina.

“Las pruebas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permite detectar y diferenciar las especies de *Mycoplasma* spp. con mayor sensibilidad y especificidad” (Tasker, 2018).

De acuerdo con Tasker, (2018) otro método son las pruebas serológicas como la ELISA y la reacción de Coombs; la reacción de Coombs indica la presencia del complejo eritrocito – anticuerpo en los gatos cursando con anemia por *M. haemofelis*. Estos podrían ser el resultado de una anemia inmunomediada y la prueba ELISA detecta anticuerpos contra una proteína inmunodominante de *Mycoplasma haemofelis*, pero también aparece reactividad cruzada con las otras especies, por lo tanto, no permite diferenciarlas, esta prueba sería de utilidad para la determinación de los títulos en fase aguda y de convalecencia para distinguir la infección aguda de la crónica. “En la actualidad esta prueba sólo está disponible en el ámbito de la investigación” (Barker & Tasker, 2010; Sykes & Tasker, 2013).

“Otros hallazgos que pueden aportar en el diagnóstico son la esplenomegalia en radiografías o ecografías de abdomen” (Armstrong, 2019).

### *Diagnósticos diferenciales*

Los signos clínicos del micoplasma suele ser muy inespecíficos por lo que es importante diferenciar esta enfermedad de otras patologías entre las cuales se encuentran la infección por otros hemotrópicos, anemia hemolítica inmunomediada primaria, anemia hemolítica asociada a virus como el virus de la leucemia felina (VILEF), virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) o virus de la peritonitis infecciosa felina (PIF), infección por *Cytauxzoon felis*, anemia por toxinas oxidativas (cebolla, ajo, paracetamol, propofol, zinc, cetoacidosis diabética, hipertiroidismo y linfoma), defectos hereditarios de los eritrocitos (deficiencia de enzima piruvato quinasa), hemorragia gastrointestinal oculta, hipofosfatemia severa e isoeritrolisis neonatal (Palmero & Carballés, 2010; Sykes, 2010).

### *Tratamiento*

El tratamiento de elección contra micoplasma son las tetraciclinas cuyo mecanismo de acción es inhibir la síntesis de proteínas en las procariotas al bloquear el acceso de las moléculas de ARN de transferencia a la subunidad ribosómica 30S y se consideran bacteriostáticos (Barker, 2019).

El fármaco de elección dentro de esta familia es la doxiciclina ya que esta es la que menos efectos secundarios tiene teniendo en cuenta algunos estudios y tanto (Ameldev & Tresamol, 2018; Novacco, Sugiarto, Willi, et al., 2017) sugieren un tratamiento con doxiciclina a 5 mg/kg BID PO durante 14-28 días.

Una vez concluido el tratamiento con doxiciclina se recomienda realizar nuevamente frotis sanguíneo, hemograma o PCR para evaluar la evolución del paciente y decidir si dar por concluido el tratamiento o seguir con este y si la bacteriemia persiste se recomienda cambiar la doxiciclina por marbofloxacin a 2 mg/kg SID PO durante 14 días (Novacco, et al., 2017).

“La pradofloxacin a dosis de 5 mg/kg/día vía oral, o una dosis más alta de 10 mg/kg/día vía oral puede ser aún más efectiva para eliminar *Mycoplasma haemofilis* que la doxiciclina”. (Dowers, Tasker, Radecki & Lappin, 2009).

Además de la terapia antibiótica y como afirma (Tapia, 2018; Molina & Pacheco, 2016). Se debe instaurar terapias de soporte tales como fluidoterapia para corregir cuadros de deshidratación y poder iniciar el tratamiento mediante medicación intravenosa, alimentación enteral en caso de que el paciente presente inapetencia prolongada, y hemoterapia en casos en los que se evidencie grados severos de anemia.

Para agregar, según (Ameldev & Tresamol, 2018). Las transfusiones sanguíneas están indicadas en los pacientes que tienen anemia severa (con hematocrito menor al 12%) pero para esto es necesario que previo a la transfusión sanguínea se

realicen pruebas de compatibilidad y descarte de enfermedades para disminuir la probabilidad de reacciones no deseadas.

El apoyo nutricional para los pacientes con mycoplasmosis es fundamental pues en la dieta se deberán aumentar las proteínas magras y carbohidratos para asegurar que se estén nutriendo correctamente y en casos de inapetencia o anorexia se debe garantizar la alimentación por lo tanto la sonda nasogástrica será necesaria. (Barker, 2019).

El uso de glucocorticoides a dosis inmunosupresoras para suprimir el proceso de anemia hemolítica inmunomediada es controvertido ya que éstos pueden causar la reactivación de una infección latente y algunos autores solo recomiendan su uso en gatos que no responden a la terapia antimicrobiana sola, o cuando el diagnóstico es incierto y se sospecha de anemia hemolítica inmunomediada primaria (Tasker & Lappin, 2006; Armstrong, 2019).

### *Pronóstico*

El pronóstico para la micoplasmosis sin complicaciones en los gatos es bueno si el tratamiento es administrado y si el gato lo tolera, sin embargo, la alta correlación de micoplasmosis clínica con infecciones como por FeLV y FIV, cambiará significativamente los impactos en el pronóstico. (Schaer, 2004).

### *Prevención*

La prevención de la enfermedad es compleja ya que la epidemiología de esta es muy incierta, pero según los métodos de transmisión y los factores de riesgo conocidos, “es importante recomendar que todos los gatos dadores de sangre sean PCR negativas para hemoplasmas” (Tasker, et al., 2018; Armstrong, 2019).

Además, desde el punto de vista de (Tasker, 2008), se deben mantener los esquemas vacunales de los gatos vigentes.

“Mantener a los gatos en el interior es posible que evite la infección, ya que el estilo de vida callejero se ha identificado como un factor de riesgo” (Sykes & Tasker, 2013).

Se debe tener presente mantener los esquemas de desparasitación vigentes para evitar el contagio a través de vectores como las pulgas y garrapatas, esto teniendo en cuenta a la bibliografía de los autores (Tasker, 2018; Armstrong, 2019).

## **Triaditis**

### *Etiología*

La triaditis es la inflamación concurrente del hígado, el páncreas y el intestino delgado, la cual se presenta en gatos ya que su conformación anatómica que es diferente a la de otras especies hace que el conducto biliar y conductos pancreáticos se anastomosen a medida que se acercan a la pared duodenal, por lo tanto, esta conexión hace que los 3 órganos se vean afectados si uno solo se afecta. (centro veterinario medican, 2019)

Como señalan los autores (Simpson, Shiroma & Biller, 1994; Weiss, Gagne, Armstrong, 1996; Ferreri, Hardam, Kimmel, et al., 2003; Schermerhorn, Pembleton,

Corbett & Kornreich, 2004), la pancreatitis en los felinos suele ir acompañada de patologías en otros órganos como lo son la lipidosis hepática, la enfermedad inflamatoria hepática (EPI), obstrucción de las vías biliares, diabetes mellitus, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), deficiencia de vitaminas (B12/cobalamina, folato o potasio (K)), linfoma intestinal, nefritis, tromboembolismo pulmonar y pleural y derrames peritoneales.

La presencia de inflamación concurrente en el páncreas, el hígado y los intestinos puede deberse a procesos patológicos separados en cada sitio o podría reflejar un estímulo común. Las causas más probables de pancreatitis, EPI y EII son la infección bacteriana, los mecanismos inmunomediados y los idiopáticos. (Simpson, 2015).

También se sospecha de diferentes agentes parasitarios (*Toxoplasma gondii*, *Eurytrema procyonis*, *Amphimerus pseudofelineus*) y víricos (coronavirus, parvovirus, herpes virus, calicivirus). Además, en algunos casos la triaditis felina y la pancreatitis se han relacionado con traumatismos abdominales, isquemia, tumores del páncreas, obstrucción de los conductos pancreáticos, hipotensión, hipercalcemia aguda, intoxicación por organofosforados y el consumo de ciertos medicamentos (Forman, Steiner, Armstrong, et al., 2021).

La inflamación aguda del páncreas, independientemente del desencadenante que la inicie, podría conducir al desarrollo de triaditis por su impacto en los intestinos y el hígado. En este escenario, la pancreatitis induce inflamación intestinal a través del contacto directo con el duodeno yuxtapuesto y el colon (Simpson, 2015).

### *Signos Clínicos*

Al involucrar tres órganos diferentes, los hallazgos clínicos son variables, los signos más comunes incluyen la diarrea, vómitos, ictericia, hepatomegalia, intestinos engrosados, masa pancreática, dolor abdominal, derrame abdominal, pirexia, hipotermia, taquipnea, disnea y shock. (Simpson, 2015).

### *Fisiopatología*

Dada la complejidad de los mecanismos fisiopatológicos que se encuentran en su origen, es probable que las afecciones que causan la triaditis sean multicausales, por esto se presentan varios escenarios en donde se estudia el inicio de la triaditis desde cada órgano.

Según los autores Fragkou, et. al. (2016) con respecto a la fisiopatología, la patogénesis de la pancreatitis se asocia en humanos y en gatos a una activación prematura de enzimas pancreáticas como el tripsinógeno en las células acinares

pancreáticas y la posterior auto digestión pancreática. Sin embargo, la causa desencadenante de este proceso inflamatorio no ha sido determinada.

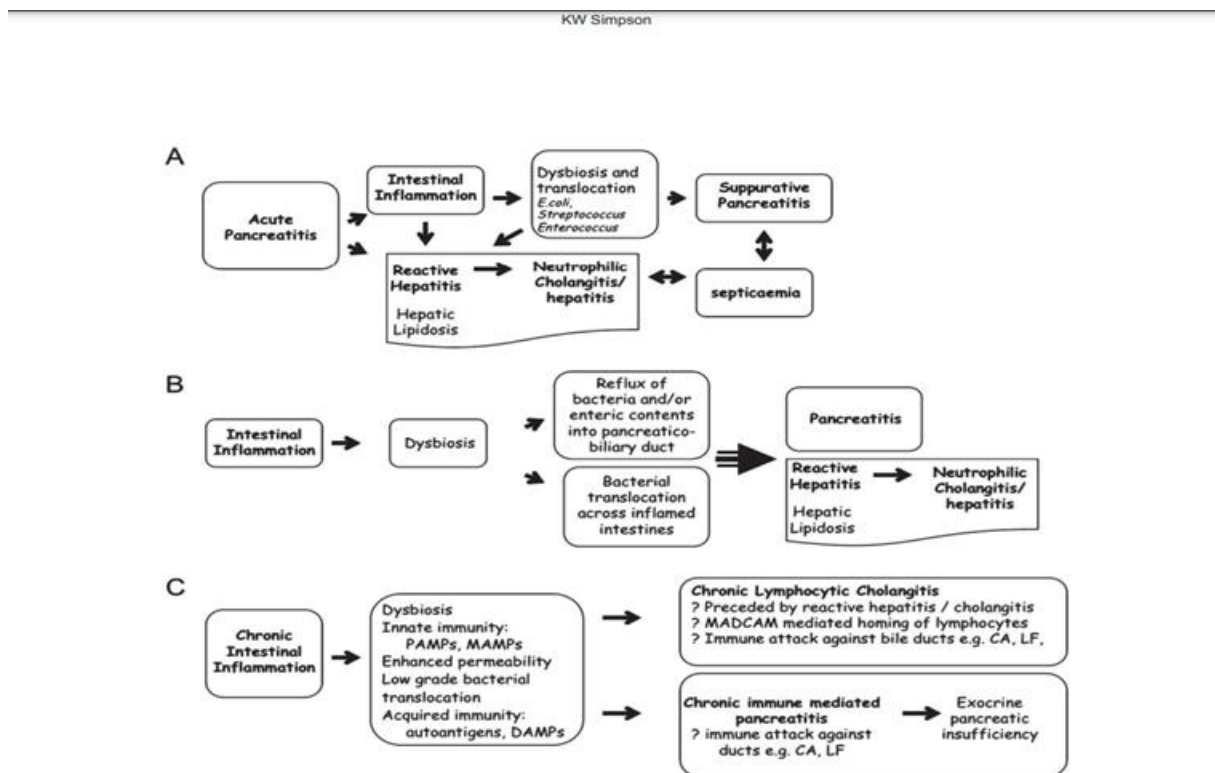
Se cree que la pancreatitis aguda puede progresar a pancreatitis crónica e insuficiencia pancreática exocrina; sin embargo, también es posible que cada una de estas condiciones tenga su propio conjunto de desencadenantes y mecanismos patogénicos que las lleven a desarrollarse de forma independiente (Simpson, 2015).

Citando a los autores (Janeczko, Atwater, Bogel, et al., 2008; Craven, Egan, Dowd, et al., 2012). Hay otro escenario alternativo en el que se podría conducir al desarrollo de triaditis y este sitúa la inflamación intestinal como estímulo principal, en este escenario, la inflamación intestinal, más frecuentemente “plasmocítica linfocítica” o linfoma de células pequeñas, podría promover la disbiosis y la translocación de bacterias entéricas al páncreas y al hígado a través de los intestinos inflamados o la papila pancreático-biliar.

Un aumento de la presión intraduodenal durante el vómito, un signo clínico común en gatos con inflamación intestinal también podría promover el reflujo del contenido entérico hacia el conducto pancreático-biliar, lo que provocaría inflamación e infección bacteriana concurrente del hígado y el páncreas. (Armstrong & Twedt, 2014).

## Figura 1

Relación De Pancreatitis, Colangitis E Inflamación Intestinal Con El Desarrollo De Triaditis.



**Fuente:** Asociación Británica de Veterinaria de Pequeños Animales, 2015

**Nota:** (A) ¿Pancreatitis aguda como estímulo iniciador de la triaditis? (B) ¿Inflamación intestinal y translocación bacteriana que inician la triaditis? (C) ¿Inflamación intestinal y autoinmunidad como estímulos para la triaditis?

Los modelos descritos anteriormente, representados en las figuras 1A, B, son más aplicables al subconjunto de gatos con triaditis que tienen pancreatitis de moderada a grave y EPI que se clasifica como hepatopatía reactiva, hepatitis aguda, colangitis

neutrofílica o colangitis obstructiva como estos gatos. tienen más probabilidades de tener colonización bacteriana activa que aquellos con pancreatitis leve o colangitis linfocítica (Simpson, et al., 2011; Warren, et al., 2011; Twedt, Cullen & McCord, 2014).

La combinación de pancreatitis linfocítica (crónica), colangitis linfocítica o mixta linfocítica y neutrofílica y enteritis plasmocítica linfocítica puede ser una consecuencia de un proceso mediado inmunitariamente más que de una infección bacteriana activa (Fig. 1C).

El último escenario plantea el inicio de la triaditis a partir de un ataque autoinmune y según lo descrito por (Navaneethan & Shen, 2010; Yanagisawa, Haruta, Shimizu, et al., 2011). en humanos y animales de experimentación, la pancreatitis y la colangitis autoinmunes se reconocen como complicaciones extraintestinales de la EII, y el ataque inmunitario se dirige frecuentemente contra los conductos biliares y pancreáticos.

El daño inmunomediado generalmente se considera una consecuencia de respuestas inmunes contra bacterias (que pueden haber establecido o no una infección activa) que reaccionan cruzadamente con los tejidos del huésped con respuestas inmunes inocentes resultantes en los intestinos, el hígado y los intestinos. y páncreas, o ataque inmunológico contra antígenos del huésped desenmascarados por daño tisular (Haruta, et al., 2012).

## *Diagnóstico*

El diagnóstico definitivo de triaditis se basa en la evaluación histopatológica de cada órgano. Sin embargo, las condiciones específicas que constituyen un diagnóstico de triaditis varían desde cualquier proceso inflamatorio dentro de estos órganos, hasta la combinación de pancreatitis crónica, colangitis/colangiohepatitis crónica y EII. (Simpson, 2015).

“Puede haber anomalías ecográficas en el páncreas viéndose alterado su tamaño, su ecogenicidad con márgenes hiperecogénicos y alteración en el sistema de conductos, el hígado presenta cambios de tamaño/contorno, ecogenicidad, conductos/sistema biliar” (Simpson, Shiroma, & Biller, 1994; Williams, Panciera, Larson, & Werre, 2013).

“y se pueden tomar citología guiada y cultivo”. (Gagne, et al., 1999; Savary, et al., 2003; Callahan, Haddad, Brown, et al., 2011) y en intestino delgado se ve alterado su grosor y se presenta hipertrofia muscular (Daniaux, Laurenson, Marks, et al., 2014).

“En la patología clínica podemos encontrar alteraciones en enzimas hepáticas ALT, AST, GGT, ALP y concentración de bilirrubina” (Callahan, et al., 2011), también se pueden alterar la creatinina, BUN y SDMA debido a la deshidratación y /o Azotemia y a su vez podemos encontrar alteración a nivel electrolítico: la hipokalemia, hipocloremia, hiponatremia e hipocalcemia son las alteraciones más comunes.

“El hemograma también suele salir alterado en casos de triaditis y es común encontrar un aumento del recuento de la serie roja, secundario a la deshidratación y en la serie blanca es común encontrar un leucograma inflamatorio”. (López, S.F)

Otro método diagnóstico utilizado es la medición de la lipasa pancreática felina, la cual consiste en medir enzimas que producen las células acinares pancreáticas, las cuales en instancias normales se producen y se secretan al intestino delgado mediante el conducto pancreático, pero cuando hay inflamación algunas de estas enzimas llegan al espacio intersticial, pasando al final a nivel vascular. Es por ello que teóricamente la determinación de estas enzimas o zimógenos puede usarse como un marcador diagnóstico del daño acinar (Zoran, 2006).

Como afirma Cerón, (2016). Actualmente se tiene otro método el cual es una prueba ELISA que mide la inmunoreactividad de la lipasa pancreática felina (fPLI), la cual es la prueba que se considera más precisa para el diagnóstico de la pancreatitis en felinos. Permite medir de manera específica la concentración sérica de lipasa pancreática felina y en la actualidad la combinación de la ecografía y el fPLI suponen los métodos diagnósticos de referencia.

“La concentración sérica de fPLI ha demostrado una sensibilidad del 100% en 5 gatos con pancreatitis moderada-severa, mientras que la ecografía era del 80%. La sensibilidad para la pancreatitis leve es menor, 54%” (Williams, et al., 2013).

También hay otro método para el diagnóstico de triaditis en gatos el cual es el más específico y es la histopatología de los órganos afectados (páncreas, hígado e intestino). Las pruebas que se realizan son la citología y la biopsia que

durante muchos años la biopsia pancreática se ha considerado el “Gold Standart” para el diagnóstico antemortem de la pancreatitis. El procedimiento se puede realizar mediante cirugía o laparoscopia. Se recomienda realizar múltiples biopsias, si solo es posible realizar una, se recomienda coger la muestra del lóbulo izquierdo. (Zoran, 2006; Williams, et al., 2013; Cerón, 2016).

**Tabla 1**

*Hallazgos Utilizados Para Establecer Un Diagnóstico De Triaditis*

Pruebas diagnósticas	Pancreatitis	Enfermedad inflamatoria del hígado	Enfermedad inflamatoria intestinal
Examen clínico	Dolor abdominal, masa o derrame	Ictericia, hepatomegalia, hipersalivación	Intestinos engrosados, linfadenopatía mesentérica
CBC bioquímica	Neutrofilia, neutropenia, trombocitopenia Anemia, neutrofilia, calcio bajo, albumina baja, fPLI/fPL elevado.	AST, ALT, ALP, GGT, bilirrubina y globulinas elevados	Neutrofilia, cobalamina baja y con menos frecuencia niveles bajos de albumina o folato
Radiografías	Pérdida de detalle seroso, masa focal, duodeno, distensión final, íleo, derrame abdominal, derrame pleural	Hepatomegalia y colelitiasis	Generalmente no es útil

Ultrasonografía	Aumento del tamaño pancreático, hipoecoico, borde hiperecoico, dilatación del conducto pancreático, derrame abdominal	Hígado hiperecoico, hepatomegalia, agrandamiento de los conductos biliares intrahepáticos o extrahepáticos, colelitos, lodo biliar, anomalías de la pared de la vesícula biliar	Engrosamiento de la pared intestinal, musculatura hipertrofia cularis, linfadenopatía mesentérica
Procedimientos habilitados para ecografía	Céntesis de masas pancreáticas focales: necrosis, infección, neoplasias.	Céntesis: Hígado: citología para lipidosis, inflamación, infección (bacterias, Toxoplasma). Vesícula biliar: cultivo y citología. Biopsia con aguja	Céntesis: Linfadenopatía reactiva
Endoscopia	inútil	inútil	Color o textura anormal de mucosa biopsia
Laparoscopia	Tamaño, forma, color, textura y biopsia anormales	Tamaño, forma, textura, color, biopsia anormales centesis de vesícula biliar	Biopsia asistida por laparoscopia
Laparotomía exploratoria	Inspección bruta del páncreas y biopsia dirigida	Inspección macroscópica del hígado, vesícula y vías biliares. Biopsia dirigida, cultivo de vesícula biliar.	Inspección macroscópica, biopsia dirigida, muestreo de ganglio linfático regional

**Fuente:** Asociación Británica de Veterinaria de Pequeños Animales, 2015

### *Tratamiento*

El tratamiento para la triaditis es básicamente brindarle al paciente terapia de soporte y manejo de los síntomas.

En caso de deshidratación la cual es muy común en la pancreatitis debido a los vómitos, diarrea o por no beber suficiente agua, se debe aplicar una fluidoterapia intravenosa para mantener la perfusión tisular general y pancreática, restaurar las anomalías ácido-base y electrolíticas, y la presión oncótica coloide, evitando que el paciente entre en shock hipovolémico. (Simpson, 2015).

Se requiere el uso de antieméticos para los vómitos y teniendo en cuenta que los antagonistas dopaminérgicos suelen ser menos efectivos, por lo que se recomienda recurrir a los antagonistas del receptor 5-HT<sub>3</sub>, antagonistas de los receptores  $\alpha$ <sub>2</sub>-adrenérgicos y antagonistas de los receptores NK<sub>1</sub>, como señala un artículo publicado por (Xenoulis & Steiner, 2009).

“Además, cuando la pancreatitis es de inicio agudo se recomienda el uso de analgésicos, normalmente se usan opioides ya sean inyectables u orales como la buprenorfina”. (Simpson, 2015).

Con respecto al uso de corticosteroides, existen estudios sobre su uso en la pancreatitis aguda en humanos y en perros en los que se ha demostrado una mejoría del pronóstico. Sin embargo, en ausencia de estudios en la especie felina, en el último consenso del ACVIM no se recomienda su uso rutinario. Sin embargo, deben ser considerados en gatos con otras

comorbilidades como la enteropatía inflamatoria crónica y colangitis estéril.

(López, S.F)

Y desde el punto de vista de la autora (López, S.F). Lo más importante para la recuperación de la triaditis es que el animal siga una dieta adecuada que le proporcione las proteínas que necesita. Dado que estos pacientes suelen mostrar inapetencia, es recomendable no forzar la alimentación sino recurrir a estimulantes del apetito como la mirtazapina o ciproheptadina.

En casos de anorexia total se recomienda alimentación enteral por medio de una sonda nasogástrica. Como regla general, no es necesario limitar las grasas, como señaló un estudio publicado en la revista (In Practice5), aunque se recomienda el uso de dietas altamente digestivas como son las “dietas gastrointestinales”.

## Tabla 2

*Tratamiento De Triaditis: Pancreatitis, Enfermedad Inflamatoria Hepática Y Enfermedad Inflamatoria Intestinal.*

Tratamiento	Pancreatitis	Enfermedad inflamatoria del hígado	Enfermedad inflamatoria intestinal
Analgesia	Buprenorfina (0,005 a 0,01 mg/kg SC cada 6-12 horas), Fentanilo (parche de 25 µg/hora cada 118 horas)	No usualmente	No usualmente
Antieméticos	Maropitant (1 mg/kg SID), Ondansetrón (0,5 mg/kg VO/IV dos veces al día), Clorpromazina (0,2 a 0,4 mg/kg)	Maropitant y ondansetron	Si es agudo y severo

Terapia de fluidos	Cristaloides parenterales Soporte coloidal, Plasma: CID, soporte oncótico	Cristaloides parenterales	Si es agudo y severo
Antibióticos	Debe considerarse en gatos con mayor probabilidad de infección bacteriana, es decir, signos clínicos de sepsis, pancreatitis moderada a grave, neutrofilia, desviación hacia la izquierda. Infección confirmada por aspirado, biopsia o cultivo, Las especies bacterianas son similares a las asociadas con la EPI; por ejemplo, amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporina, fluoroquinolona, metronidazol.	La infección bacteriana activa en la EPI es más frecuente en gatos con colangitis neutrofílica y mixta, hepatitis reactiva y obstrucción de las vías biliares. Lo ideal es que la terapia se base en el cultivo de bilis/hígado. p.ej Amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporina, fluoroquinolona, metronidazol	Enteritis linfoplasmocitaria (LPE): Tilosina (15 mg/kg VO dos veces al día), metronidazol (7,5 mg/kg VO dos veces al día) para anular la disbiosis y limitar la translocación. por ejemplo, fluoroquinolona + cefalosporina
Fármacos inmunomoduladores	No en este momento	Cultivo linfocítico dominante negativo colangitis: Prednisolona (1 a 2 mg/kg/día), Clorambucilo: 2 mg VO en días alternos	LPE de moderado a grave: prednisolona 2 a 4 mg/kg inicialmente, disminuyendo gradualmente a 1 mg/kg en gatos tolerantes.
Alimentación	Asistida nasogástrica	Esofagostomía Nasogástrica	Ocasionalmente
Modificación dietética	Dieta enteral líquida vía sonda.	Dieta enteral líquida mediante sonda	LPE: Antígeno restringido o hidrolizado. Colitis: psyllium agregado
Vitaminas	No usualmente	Vitamina K (0,5 a 1,5 mg/kg SC, IM, cada 12 horas)	Cobalamina: 0,25 a 5 ml de cianocobalamina SC cada 14 días. Folato (0-25 mg/kg) y Vitamina K si hay mala absorción de grasas.

os Nutraceúticos	No usualmente	SAMe (40 a 50 mg/kg de producto biodisponible)	No usualmente
Cirugía	Biopsia, Pancreatitis que no responde, Obstrucción del conducto biliar, absceso, necrosis infectada	Obstrucción del conducto biliar: stent o colecistostomía. Colecistectomía.	Biopsia: no es habitual solo en EII a menos que haya masa focal o sospecha de linfoma mural

**Fuente:** Asociación Británica de Veterinaria de Pequeños Animales, 2015

### *Pronóstico*

“En algunos casos el pronóstico es favorable y pueden ser casos gratificantes de tratar; pero también llega a ser reservado si el gato lleva varios días sin comer y se presenta deshidratado con la enfermedad avanzada”. (Normandía, 2017).

## Descripción del caso clínico

### Historia y hallazgos

Ingresa a la clínica el día 09-03-2024 un felino macho de color gris, criollo, pequeño con 6 años, 3 kilogramos de peso y esterilizado.

A la anamnesis se reporta que desde hace dos días viene con estreñimiento, ya que ha disminuido la cantidad de veces en las que hace popó y este sale muy duro, incluso tenía aparente dolor al defecar ya que lloró cuando lo hizo. Está muy decaído, desde ayer en la mañana amaneció así, se la pasa acostado en su cama y casi no se para, el suele ser muy cansón, maúlla mucho, pero desde ayer no lo ha hecho.

Casi no está recibiendo de la comida de él, suele comer taste of the wild y también se come el cuida del otro gato con quien vive (Hill's), antier comió un poquito de granitos, ya hoy sin no ha querido comer nada, tampoco recibe agua, le di con una jeringa casi 7 ml.

Antier tuvo un vómito y era como saliva, ayer vomitó el alimento que aún tenía en el estómago y no lo he visto que haya orinado pues es muy difícil saberlo ya que tenemos al otro gato.

Lo estilizamos cuando tenía como 4 o 6 meses, era de la calle y seguramente tenía pulgas y garrapatas.

El paciente ingresa a consulta, nervioso pero dócil a la manipulación, atento al medio y respondiendo a estímulos externos. Al examen clínico se evidencia:

-Condición corporal: 2/5

-Frecuencia cardiaca: 160 latidos por minuto

- Frecuencia respiratoria: 40 respiraciones por minuto
- Membranas mucosas: pálidas levemente ictéricas/ secas
- Temperatura: 37.8
- Reflejo tusígeno y reflejo palmo percutor: Negativos
- Refiere dolor a la palpación abdominal hacia epigastrio
- No se auscultan sonidos agregados en campos pulmonares
- Se palpa vejiga con contenido

En la lista de problemas:

1. El grado de deshidratación del paciente el cual se encontraba en 8%
2. El vómito
3. Ictericia leve
4. El dolor abdominal
5. Baja condición corporal
6. Decaimiento
7. Estreñimiento.

En la lista maestra se ven afectados

- I. El sistema digestivo (2, 3, 4, 5, 7).
- II. El sistema cardiovascular (1, 3).
- III. El sistema nervioso (6).

## Plan diagnóstico

Tabla 3

### Perfil Básico Uno

HEMOGRAMA COMPLETO					
	Resultado	Valor de Referencia	TROMBOCITOS	Resultado	Valor de Referencia
Hematocrito	37,58	30-47%	Plaquetas	305	200-800 x 10 <sup>3</sup> cel/ul
Hemoglobina	14,3	9-15 g/dl	M.P.V	11,8	8.5-13 fl
Eritrocitos	8,49	5.8-10 x 10 <sup>3</sup> cel/ul	P.D.W	38,3	25 - 65%
V.C.M	44	40-51 fl	P.C.T	0,36	0-0.3%
H.C.M	16,8	13-18 pg	Prot. P.	7	6.2 - 8.0 gr/dl
C.H.C.M.	37,9	30-35 g/dl			
R.D.W	18,5	14-19 %			

LINEA BLANCA					
	Valor Relativo	Valor de Referencia	Valor Absoluto	Valor de Referencia	Interpretación
Leucocitos	*5.45			6.5-18 x 10 <sup>3</sup> cel/ul	leucopenia Leve
Neutrófilos	82	50-67 %	4469	3.000-12.000 ul	
Bandas	0	0-2 %	0	0-300 ul	
Eosinofilos	2	2-8 %	109	0-1500 ul	
Basófilos	0	0-1 %	0	0 ul	
Linfocitos	16	20-55%	*872	1500-7000 ul	
Monocitos	0	3-5 %	0	50-850 ul	

MORFOLOGIA ERITROCITARIA
Glóbulos Rojos Normales en Morfología.

OTROS HALLAZGOS
Glóbulos Blancos sin Granulaciones Citotóxicas.

**HEMATOLOGÍA:** Técnica: Lectura automatizada en equipo Abacus Junior Vet lectura por microscopía óptica y refractometría

**Fuente:** Clínica veterinaria Zoomania

**Nota:** En el perfil básico uno se puede observar una leucopenia leve y una linfopenia moderada.

Tabla 4

Exámenes 09/03/24

**REPORTE QUÍMICA SANGUÍNEA**

<b>VALORES DE REFERENCIA DE CREATININA SEGÚN RAZA: 2.7 mg/dl. PERSA: 1.9 mg/dl. MAINE COON: 2.2 mg/dl</b>		
	<b>RESULTADO</b>	<b>VALORES DE REFERENCIA</b>
CREATININA	0.88 mg/dl	0.5-1.8 mg/dl
BUN	16 mg/dl	9.0-30 mg/dl
UREA	36 mg/dl	20-65 mg/dl
ALT	*488 U/L	30-100 U/L
F.A/ALP (Fosfatasa alcalina)	*184 U/L	15-92 U/L
ALBUMINA	2.6 gr/dl	2,4-3,9 gr/dl

QUÍMICA SANGUINEA Técnica: Química Humeda Biosystems y A15

*Observaciones: \*Resultados Confirmados. Ictericia +++.***ESPECÍFICA PANCREÁTICA FELINA**

<b>RESULTADO</b>	
<b>LIPASA ESPECÍFICA PANCREÁTICA FELINA</b>	*6.7 ng/mL

<b>Normal</b>	≤3.5 ng/mL
<b>Elevada</b>	3.6-5.3 ng/mL
<b>Compatible con Pancreatitis</b>	≥5.4 ng/mL

(Vcheck 200)

**Fuente:** Clínica veterinaria Zoomanía

**Nota:** En las químicas sanguíneas se pueden observar alteraciones en las enzimas hepáticas, una ictericia muy marcada y en el resultado de la lipasa pancreática específica felina se puede observar una pancreatitis marcada.

Tabla 5

Perfil Hepático Tres 09/03/24

**PERFIL HEPATICO #3**

<b>ANALITO</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>VALOR DE REFERENCIA</b>
ALBUMINA	3.0 g/dl	2.3-4.0 g/dl
TP	*5.2 g/dl	5.2 - 8.2 g/dl
GLOBULINA	*2.2 g/dl	4.0-6.2 g/dl
A/G	1.35	0.35 – 1.50
BILIRRUBINA TOTAL	*6.59 mg/dl	0.00 – 0.88 mg/dl
GGT	2 U/L	0 - 10 U/L
GOT/AST	*179 U/L	0-50 U/L
ALT	*298 U/L	5-125 U/L
F.A/ALP (Fosfatasa alcalina)	*121 U/L	23-212 U/L
COLESTEROL	201 mg/dl	109-318 mg/dl

(AD-BIO 120VET)

**ÁCIDOS BILIARES**

	<b>RESULTADO</b>	<b>VALOR DE REFERENCIA</b>
<b>ACIDOS BILIARES</b>	120.0 $\mu$ mol/L	Preprandial <25 $\mu$ mol/L Postprandial <45 $\mu$ mol/L

(AD-BIO 120VET)

**Observaciones: Ictericia ++++**

Carolina Heredia R.

**Fuente:** Clínica veterinaria Zoomanía

**Nota:** En el perfil hepático se evidencia hipoglobulinemia, hiperbilirrubinemia, aumento de enzimas hepáticas como AST y ALT, ictericia grave y aumento en los ácidos biliares.

Tabla 6

PCR De Hemotrópicos 10/03/24

Examen	Resultado	Tipo de prueba
(*) #: 1 Identificación: WOLVE MESA Raza: CRIOLLO Sexo: Macho Edad: 5 AÑOS		
<b>Hemofel completo</b>		
<b>Mycoplasma spp</b>	<b>POSITIVO</b> <b>&gt;10.000 copias/ul</b>	PCR Tiempo Real - qPCR - PR 24 V1
Metodo(s): qPCR para la detección cuantitativa de ADN o ARN del agente infeccioso analizado. //Procesó: 2301 Fecha de análisis: 2024-03-09		
<b>Hepatozoon spp</b>	Negativo	PCR Tiempo Real - qPCR - PR 24 V1
Metodo(s): qPCR para la detección cuantitativa de ADN o ARN del agente infeccioso analizado. //Procesó: 2301 Fecha de análisis: 2024-03-09		
<b>Bartonella spp</b>	Negativo	PCR Tiempo Real - qPCR - PR 24 V1
Metodo(s): qPCR para la detección cuantitativa de ADN o ARN del agente infeccioso analizado. //Procesó: 2301 Fecha de análisis: 2024-03-09		
<b>Babesia spp</b>	Negativo	PCR Tiempo Real - qPCR - PR 24 V1
Metodo(s): qPCR para la detección cuantitativa de ADN o ARN del agente infeccioso analizado. //Procesó: 2301 Fecha de análisis: 2024-03-09		
<b>Rickettsiales (Anaplasma sp, Rickettsia sp, Wolbachia sp y Ehrlichia sp)</b>	Negativo	PCR Tiempo Real - qPCR - PR 24 V1
Metodo(s): qPCR para la detección cuantitativa de ADN o ARN del agente infeccioso analizado. //Procesó: 2301 Fecha de análisis: 2024-03-09		
<b>Filarias (Incluye Dirofilarias, Brugias y Acanthocheilonema sp)</b>	Negativo	PCR Tiempo Real - qPCR - PR 24 V1
Metodo(s): qPCR para la detección cuantitativa de ADN o ARN del agente infeccioso analizado. //Procesó: 2301 Fecha de análisis: 2024-03-09		

Fuente: Clínica veterinaria Zoomanía

Nota: En el RTPCR se evidencia Mycoplasma spp con más de 10.000 copias.

**Tabla 7***Hemograma De Control 13/03/24*

LINEA ROJA					
	Resultado	Valor de Referencia	TROMBOCITOS	Resultado	Valor de Referencia
Hematocrito	27,86	30-47%	Plaquetas	333	200-800 x 10 <sup>3</sup> cel/ul
Hemoglobina	10,5	9-15 g/dl	M.P.V	11	8.5-13 fl
Eritrocitos	6,28	5.8-10 x 10 <sup>3</sup> cel/ul	P.D.W	39,8	25 - 65%
V.C.M	44	40-51 fl	P.C.T	0,37	0-0.3%
H.C.M	16,8	13-18 pg	Prot. P.	6	6.2 - 8.0 gr/dl
C.H.C.M.	37,8	30-35 g/dl			
R.D.W	18,4	14-19 %			

LINEA BLANCA					
	Valor Relativo	Valor de Referencia	Valor Absoluto	Valor de Referencia	Interpretación
Leucocitos	7.30			6.5-18 x 10 <sup>3</sup> cel/ul	
Neutrófilos	86	50-67 %	6278	3.000-12.000 ul	
Bandas	0	0-2 %	0	0-300 ul	
Eosinofilos	0	2-8 %	0	0-1500 ul	
Basófilos	0	0-1 %	0	0 ul	
Linfocitos	14	20-55%	1022	1500-7000 ul	
Monocitos	0	3-5 %	0	50-850 ul	
MORFOLOGIA ERITROCITARIA					
Glóbulos Rojos Normales en Morfología.					

OTROS HALLAZGOS					
Glóbulos Blancos sin Granulaciones Citotóxicas.					

**HEMATOLOGÍA:** Técnica: Lectura automatizada en equipo Abacus Junior Vet lectura por microscopía óptica y refractometría

**Fuente:** clínica zoomanía

**Nota:** En el hemograma se evidencia una notable mejoría con respecto a los exámenes anteriores.

Tabla 8

Examen Sanguíneo Del 15/03/24

LINEA ROJA					
	Resultado	Valor de Referencia	TROMBOCITOS	Resultado	Valor de Referencia
Hematocrito	*22,56	30-47%	Plaquetas	480	200-800 x 10 <sup>3</sup> cel/ul
Hemoglobina	*7,8	9-15 g/dl	M.P.V	9,4	8.5-13 fl
Eritrocitos	*5,02	5.8-10 x 10 <sup>3</sup> cel/ul	P.D.W	38,3	25 - 65%
V.C.M	45	40-51 fl	P.C.T	0,18	0-0.3%
H.C.M	15,6	13-18 pg	Prot. P.	7	6.2 - 8.0 gr/dl
C.H.C.M.	34,7	30-35 g/dl			
R.D.W	18,1	14-19 %			
LINEA BLANCA					
	Valor Relativo	Valor de Referencia	Valor Absoluto	Valor de Referencia	Interpretación
Leucocitos	10.00			6.5-18 x 10 <sup>3</sup> cel/ul	Anemia Normocítica Hipocrómica
Neutrófilos	74	50-67 %	7400	3.000-12.000 ul	
Bandas	0	0-2 %	0	0-300 ul	
Eosinofilos	2	2-8 %	200	0-1500 ul	
Basófilos	0	0-1 %	0	0 ul	
Linfocitos	24	20-55%	2400	1500-7000 ul	
Monocitos	0	3-5 %	0	50-850 ul	
MORFOLOGIA ERITROCITARIA					
Hipocromía ++.					
OTROS HALLAZGOS					
Glóbulos Blancos sin Granulaciones Citotóxicas. Agregados plaquetarios +. Macroplaquetas.					
RETICULOCITOS					
RETICULOCITOS	210 x 10 <sup>9</sup> x L	Anemia Regenerativa:	>60 x 10 <sup>9</sup> x L		
		Anemia No Regenerativa:	<59 x 10 <sup>9</sup> x L		

HEMATOLOGIA: Técnica: Lectura automatizada en equipo Abacus Junior Vet lectura por microscopía óptica y refractometría

**Fuente:** Clínica veterinaria zoomanía**Nota:** En el examen sanguíneo se evidencian nuevas alteraciones en la línea roja donde aparece una anemia normocítica normocrómica regenerativa.

## Diagnóstico ecográfico

### Figura 2

#### Hígado



**Fuente:** Clínica veterinaria zoomanía

**Nota:** Se observa aumentado de tamaño, con aumento difuso de la ecogenicidad, comparado con la grasa falciforme. No presenta masas ni lesiones cavitarias, la vesícula biliar con poco contenido, las paredes conservan su tamaño.

### Figura 3A y 3B Riñones

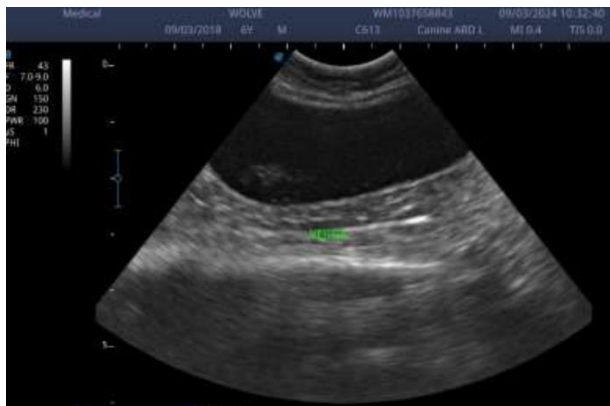


**Fuente:** Clínica veterinaria Zoomanía

**Nota:** Se observan de menor tamaño, RI: 3.1 cm y RD: 2.8 cm. Se aprecia múltiples ecos puntiforme hiperecogénicos a nivel de la corteza renal. La diferenciación cortico medular disminuida. No presenta cavitaciones, focos de infarto ni cambios en la morfología.

## Figura 4

### Vejiga



**Fuente:** Clínica veterinaria Zoomanía

**Nota:** Se observa con contenido anecoico, con presencia de contenido ecogénico precipitado. Las paredes conservan su tamaño. No se observan cálculos o estructuras vegetativas.

### *Conclusiones ecográficas*

Los hallazgos a nivel de la anatomía hepática sugieren infiltración lipídica- lipidosis y hepatomegalia.

Los hallazgos a nivel de la anatomía renal podrían sugerir enfermedad crónica y mineralización distrófica.

Los hallazgos a nivel de la vejiga sugieren presencia de sedimento en cantidad moderada.

### *Diagnósticos Diferenciales*

Lipidosis hepática, Pancreatitis, Gastritis aguda, Coprostasis, Hemoparásitos.

*Diagnósticos Presuntivos*

Mycoplasmosis y triaditis

**Plan terapéutico**

Se instaura acceso venoso con desinfección previa de la zona en miembro anterior derecho con catéter #24 y se instaura un ATI libre de agujas.

Se explica a la propietaria que por la inapetencia que presenta la mascota, además del inicio en proceso de ictericia, es recomendable instaurar sonda alimentaria para asegurar la ingesta de alimento.

La propietaria acepta todo y se procede con el paciente.

El Paciente es remitido al área de hospitalización para manejo estricto de la sinología con pronóstico reservado.

**Tabla 9**

Medicamentos Del Paciente En Hospital

<b>Cardex</b>				
<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>	<b>ML</b>	<b>Vía y frecuencia</b>	<b>Duración</b>
Hidratación multielectrolitos	30ml/kg/día	5ml/hr	IV INF	HNIM
Omeprazol	1mg/kg	0,7ml	IV SID	HNIM
Cerenia	1mg/kg	0,3ml	IV SID	4 días
Dipirona	15mg/kg	0,09ml	IV BID	3 días

Fluimucil	70mg/kg	2,1ml	IV BID	7 días
Necroxil	10mg/kg	0,5ml	IV SID	5 días
Vitamina E		1 grajea	PO SID	10 días
Metoclopramida	0,3mg/kg	0,18ml	SC BID	3 días
Kavitex F1	0,5mg/kg	0,12ml	SC BID	2 días
Ampicilina sulbactam	20mg/kg	0,16ml	IV TID	5 días
Vitamina B12	150ug/gato	0,15ml	SC SEMANAL	6 días
L- carnitina	250ug/gato	1cap	PO SID	10 días
Enzimax		1/2 tableta	PO SID	15 días
Hepvet		1/2 tableta	PO SID	20 días
Marboquin (se adiciona el 10/03/24)	5mg/kg	0,15ml	SC SID	28 días
Lidocaína	1mg/kg	0,15ml	IV BID	2 días
Alimentación Royal	25% REQ	8,5ml	Sonda c/4h	HNIM

**Fuente:** Clínica veterinaria Zoomania

## Hospitalización

### Día Uno

Paciente hipo dinámico, responsivo a estímulos externos, renuente al movimiento, no orina, no defeca, abdomen refiere dolor generalizado a la palpación, se palpa vejiga con contenido, mucosas pálidas levemente ictéricas secas, tiempo de llenado capilar (tllc) 4 seg, pliegue cutáneo >4 seg, linfonodos sin reactividad, frecuencia cardiaca 158 lpm, frecuencia respiratoria 42 rpm, temperatura 37.4, 37.8, 38.1°C, no se auscultan sonidos agregados en campos pulmonares, saturación de oxígeno 90-91%, se palpa pulso femoral débil.

Se realiza sedación con Propofol 2 mg/kg IV dosis titulada a efecto y se instaura sonda de alimentación por narina izquierda previa antisepsia de la zona, se verifica sonda por radiografía vista simple y se fija con punto simple y corpalon 3-0. Se inicia alimentación al 25% RER de alimento húmedo de cuidado digestivo y lo tolera, no presenta emesis.

Se realiza ecografía abdominal donde de manera preliminar se reporta cambios inflamatorios a nivel hepático, hipomotilidad gástrica y leve sedimento urinario. Se toma muestra de orina por cistocentesis la cual se observa de manera macroscópica de coloración ámbar.

**Figura 5**

*Día uno de ingreso del paciente*



**Fuente:** propia

**Día Dos**

Paciente atento al medio, normodinámico, pasa el turno estable, camina, vocalizador, al examen físico se observan mucosas levemente ictericas/húmedas, tiempo de llenado capilar 2 segundos, pupilas midriáticas, reflejo tusígeno y palmo percutor negativo, frecuencia cardíaca 168 lpm, frecuencia respiratoria 56 rpm, no se auscultan sonidos anormales a nivel cardiopulmonar, refiere leve dolor abdominal a nivel generalizado, temperatura 37.3 °C.

Se envía reporte a los tutores se les menciona que ya se tiene el resultado del PCR en el que se encuentra mycoplasma +10000 copias, se le menciona que el lunes 11-03 se tomaría hemograma de control

**Figura 6**

*Día dos de evolución del paciente*



**Fuente:** propia

**Día Tres**

Paciente se torna hipo dinámico finalizando el turno, no se evidencia deposiciones o defecaciones, se moviliza por medio del canil, responde a estímulos externos, pupilas midriáticas responsivas a la luz, reflejo de amenaza presente, se realiza administración alimento por medio de sonda naso esofágica, mucosas ictéricas/húmedas, tiempo de llenado capilar 2 segundos, presenta leve dolor a nivel de mesogastrio palpación abdominal, se leves estertores en hemitórax izquierdo, , frecuencia cardiaca 155 lpm, frecuencia respiratoria 30 rpm, temperaturas 38.1°C, 38°C, Presiones arteriales 113/45/154-105/55/152.

Se toma muestra para hemograma y tiempos de coagulación.

## **Día Cuatro**

Paciente durante el turno alerta, pero hipo dinámico, no manifiesta interés por el alimento, sonda de alimento permeable, tolera adecuadamente la alimentación asistida, no presenta emesis, micciona de manera normal sin alteraciones más no defeca, no manifiesta dolor a la palpación abdominal, baja condición corporal, sonidos cardiacos normales, leves estridores respiratorios crónicos. Normo termia, mucosas ictéricas.

Al examen físico: Mucosas ictéricas / húmedas, tiempo de llenado capilar (2) segundos, frecuencia Cardíaca (168) Latidos por minuto, frecuencia respiratoria (34) respiraciones por minuto, temperatura corporal (38.6) grados centígrados, reflejo tusígeno (-) reflejo palmo percutor (-) linfonodos (submandibulares aumentados.) y pulso (Fuerte /Rítmico/ constante).

## **Día Cinco**

Paciente hipo dinámico, atento al medio, nervioso a la manipulación, orina, no defeca, no muestra interés por el alimento, pero tolera alimentación por sonda nasogástrica, no presenta emesis, mucosas pálidas levemente ictéricas húmedas, tllc 2seg, linfonodos sin reactividad, abdomen no refiere dolor a la palpación frecuencia cardíaca 144 lpm, frecuencia respiratoria 32 rpm, temperatura 37.9°C, no se auscultan sonidos agregados en campos pulmonares. Se evidencia mejoría de tonalidad ictérica en piel.

Los propietarios desean llevárselo a casa para ver si come con ellos, indico que en caso de dar paciente de alta la recomendación seria instaurar tubo de esofagostomía para continuar manejo medico en casa, pero propietario manifiesta preocupación de

realizar el procedimiento y quiere ver mejor si estando en casa come solo. Indico que se podría dar la oportunidad de evaluar consumo de alimento en horas de la tarde, pero deben volver en horas de la noche para tratamiento. En caso de no manifestar interés por nada de alimento ya se indica tubo de esofagostomía. Propietario entiende lo explicado y firma alta voluntaria.

Tabla 10 *Fórmula Médica 2024-03-13*

<b>Fórmula médica</b>	
<b>Medicamento</b>	<b>Administración</b>
Aciflux suspensión oral (uso veterinario)	Administrar vía oral 0,6ml cada 12 horas por 22 días, 30 minutos antes de la comida (7am-7pm)
Vitamina E grajeas de 400ug (uso humano)	Administrar vía oral 1 grajea cada 24 horas durante 20 días
L-Carnitina capsulas (uso humano)	Administrar vía oral 1 capsula cada 24 horas durante 10 días
Enzimax tabletas (uso veterinario)	Administrar vía oral 1/2 tableta cada 24 horas durante 10 días
Hepvet tabletas (uso veterinario)	Administrar vía oral 1/2 tableta cada 24 horas durante 20 días
Glicopan pet gotas (uso veterinario)	Administrar vía oral 1,5 ml cada 24 horas durante 8 días
SAME (s-adenosil metionina) (uso humano)	Administrar vía oral 1ml cada 24 horas durante 28 días con estómago lleno

**Fuente:** Extraído de Zoomanía clínica veterinaria.

**Tabla 11***Tratamiento Ambulatorio*

<b>Tratamiento ambulatorio:</b>		
<b>Fármaco</b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía y hora de administración</b>
Hidratación	40 ml/kg/día	IV
Omeprazol	0.7 mg/kg	IV SID AM 6/7
Dipirona	10 mg/kg	IV BID A NECESIDAD
Fluimucil	70 mg/kg	IV BID 6/10
Necroxil	10 mg/kg	IV SID AM 5/6
Marboquin	5 mg/kg	SC SID AM 5/28
Aciflux suspensión	40mg/Kg	VO TID 3/10
vitamina E	1 grajea	PO SID PM 5/10
L- carnitina	250 mg/gato	PO SID PM 5/10
SAME		PO/SID 2/30 PM
Glicopan	0.5 ml/kg	PO SID PM 2/10
Mirtazapina	1/8 tab	PO PROXIMO (16/03)

**Fuente:** Clínica veterinaria zoomania

### **Tratamiento ambulatorio (seguimientos)**

El paciente se da de alta el día 13/03/24 pero continúa viniendo a la clínica para tratamiento ambulatorio

#### **Día Uno**

Llegamos y le ofrecimos de todo y nos comió, le ofrecí en la tarde y ahora antes de venir y nos volvió a comer, estuvo un poquito más relajado, de ánimo está bien, ya si se nota más activo, orino, curioso por todas partes.

Paciente ingresa en guacal a consultorio, nervioso a la manipulación, mucosas levemente ictéricas húmedas, tllc 2seg, linfonodos sin reactividad, abdomen no refiere dolor a la palpación, frecuencia cardiaca 174 lpm, frecuencia respiratoria 32 rpm, temperatura 38.1°C, no se auscultan sonidos agregados en campos pulmonares, se evidencia leve tonalidad ictérica en piel, pero se nota mejoría en cuanto a días anteriores.

Entrego formula oral para continuar medicación en casa, pero de igual manera indico a propietario tratamiento venoso ambulatorio cada 12 horas hasta buen consumo de alimento o evolución favorable del paciente.

Indico que si paciente deja de consumir alimento completamente se indica el tubo de esofagostomía. Propietario desea agotar recursos antes de considerar el tubo de esofagostomía por lo que le evaluará consumo de alimento en casa.

## **Día Dos**

El tutor reporta que la mascota ha estado mejor, está consumiendo alimentos hoy mucho más que ayer (pollo), orina y defeca con normalidad, no ha presentado vómitos ni complicaciones con los medicamentos suministrados.

Paciente atento y alerta al medio, mucosas levemente ictéricas, tllc 1seg, fc: 145 lpm fr: 45 rpm, pulso fuerte sincrónico, abdomen depresible con dolor moderado en epigastrio, colon con presencia de fecalitos endurecidos, sonidos cardiacos y respiratorios normales, linfonodos normales.

Se continúa con tratamiento ambulatorio como está prescrito

## **Día Tres**

Está mejorando, cada vez come más cositas, hoy comió atún para gatos, antes no quería, lo han visto con más ánimo, ya lo busca a uno para que lo consienta, se estresa mucho cada que lo traen aquí, lo han visto entrar al arenero, pero como hay otro gato no están tan seguros si orino o defeco, no ha tenido vómitos

Ejemplar activo, atento al medio, dinámico nervioso a la manipulación, se torna curioso en el consultorio, T 38,3 °C, FC108 lpm, FR 18 rpm, se torna vocalizador, mucosas ictéricas, TLLC 2 seg, palpación abdominal sin prensa ni dolor aparente. Reflejo pupilar directo y consensuado positivo bilateral, RT (-), RPP (-). Se continúa con tratamiento ambulatorio como está prescrito.

Al mostrar mejoría el paciente deja de asistir al tratamiento ambulatorio y se envía fórmula para la casa el día 16/03/24, después de este día el paciente no vuelve a la clínica debido a mejoría en casa.

**Tabla 12***Fórmula Médica 16/03/24*

<b>Fórmula médica</b>	
<b>Medicamento</b>	<b>Administración</b>
Aciflux suspensión oral (uso veterinario)	Administrar vía oral 0,6ml cada 12 horas por 22 días, 30 minutos antes de la comida (7am-7pm)
Vitamina E grajeas de 400ug (uso humano)	Administrar vía oral 1 grajea cada 24 horas durante 20 días
L-Carnitina capsulas (uso humano)	Administrar vía oral 1 capsula cada 24 horas durante 10 días
Enzimax tabletas (uso veterinario)	Administrar vía oral 1/2 tableta cada 24 horas durante 10 días
Hepvet tabletas (uso veterinario)	Administrar vía oral 1/2 tableta cada 24 horas durante 20 días
Glicopan pet gotas (uso veterinario)	Administrar vía oral 1,5 ml cada 24 horas durante 8 días
SAME (s-adenosil metionina) (uso humano)	Administrar vía oral 1ml cada 24 horas durante 28 días con estómago lleno
Necroxil tabletas 500mg (uso humano)	Administrar vía oral 1/8 de tableta, cada 24 horas, durante 4 días.
Marboquin tabletas 25mg	Administrar vía oral 1/2 tableta cada 24 horas, durante 21 días, con estómago lleno, intervalo de 6 horas con el protector gástrico (12 pm)

**Fuente:** Clínica veterinaria zoomania.

## Discusiones

El término triaditis se asocia a un diagnóstico simultáneo en 3 órganos como el páncreas encontrándose una pancreatitis, el hígado en el que se puede encontrar colangiohepatitis y lipidosis hepática la cual es una de las patologías más comunes en gatos, pues de acuerdo con (Sharon 2005) tiene una prevalencia del más del 95% en felinos y además se pueden encontrar alteraciones en el intestino como enfermedad inflamatoria intestinal. Este es un trastorno relativamente común en gatos debido a su anatomía pues el conducto biliar y el conducto pancreático se unen en un conducto común conocido como el colédoco, antes de desembocar en la papila duodenal, permitiendo el reflujo de contenido duodenal hacia estos órganos desde un intestino inflamado, siendo ésta una de las teorías que explican el desarrollo de triaditis. También se puede asociar a la translocación bacteriana a través de la vía portal como otra posible causa lo cual podría relacionarse en este caso debido a la presentación de la micoplasmosis felina la cual citando a (Silva, Borges, Candido, Dutra, Bartoli, Et al., 2020) “es causada por una bacteria Gram negativa extracelular pequeña (*Mycoplasma spp*) que afecta de forma mundial felinos domésticos, salvajes y otras especies de mamíferos”

Llegar a un diagnóstico definitivo en el caso de la triaditis puede ser complejo, esto debido a que puede creerse que el diagnóstico es lipidosis hepática individualmente y no relacionarse con otras posibles patologías en los demás órganos lo que se relacionaría a la triaditis. Por esto se debe usar múltiples ayudas diagnósticas como lo son Hemo leucograma, química sanguínea en donde podemos evaluar ALT, GGT, FA, AST, BUN, Creatinina, TP, Bilirrubinas, Globulinas, Albumina, Colesterol y Ácidos biliares además de acompañarse de una muestra de lipasa pancreática específica felina, estas

pruebas idealmente deben ir junto a las ayudas diagnósticas más acertadas para el diagnóstico definitivo de esta enfermedad como la inmunoreactividad de la lipasa pancreática, biopsia de los diferentes tejidos afectados y una ecografía abdominal. Como se evidencia en el caso anteriormente descrito en el que se realizó el hemo leucograma, la química sanguínea, lipasa pancreática específica felina y la ecografía en donde se encontraron hallazgos significativos que podían relacionarse con la triaditis, a excepción de la ecografía en donde según (Simpson, Et al, 1994; Williams, Et al, 2013), se podría encontrar en casos de triaditis anomalías ecográficas en el páncreas viéndose alterado su tamaño, su ecogenicidad con márgenes hiperecogénicos y alteración en el sistema de conductos, el hígado presenta cambios de tamaño/contorno, ecogenicidad, conductos/sistema biliar “y en intestino delgado se ve alterado su grosor y se presenta hipertrofia muscular” (Daniaux, Laurenson, Marks, et al. 2014), sin embargo en este caso a nivel de intestinos no se observó alteración tanto en la ecografía o en los exámenes realizados, sin embargo, se puede suponer que debido a que este paciente presentaba una pancreatitis la cual se evidenció en los exámenes de lipasa pancreática felina y a la anatomía del gato la cual hace que se anastomosen los conductos pancreáticos y hepáticos al duodeno ocasionan secundariamente una inflamación a nivel intestinal generando así una posible triaditis, cabe recalcar que la posible razón por la que no se encontraron evidencias de inflamación intestinal era debido a que la enfermedad podría haber estado en un estadio inicial al momento de realizar la ecografía.

La micoplasmosis sin embargo tiene varios métodos de diagnóstico para *M. haemofelis* cada uno con sus ventajas y desventajas. El diagnóstico definitivo se basa en la clínica y se realiza identificando el organismo (Day, et al., 2012). En el caso descrito

se pudo determinar el diagnóstico gracias al PCR, el cual es muy significativo para poder llegar a un diagnóstico acertado, pues “en años recientes, la técnica PCR (reacción en cadena de la polimerasa) se ha convertido en el método de elección para el diagnóstico del patógeno, dada su alta sensibilidad y especificidad” (Molina & Pacheco, 2016).

En los signos comunes que pueden presentarse en casos de micoplasmosis encontramos principalmente la anemia, mucosas pálidas, ictericia, anorexia, letargia, vómito y en algunos casos puede llevar a lipidosis hepática como afirman los autores (Day, et al., 2012). Esto puede relacionarse con los signos presentados por el paciente en el caso anteriormente descrito, por lo que además podría haber presentado un triaditis secundaria a dicha enfermedad por la disminución en la ingesta de alimentos y la consecuente lipidosis hepática, incluyendo la posible translocación bacteriana por vía portal.

El tratamiento para la triaditis puede llegar a ser complejo de elaborar debido a la cantidad de afectaciones en los distintos órganos que puede producir dicha enfermedad, por esto su tratamiento debe ser muy completo desde hidratación con fluidos parenterales para la deshidratación, antieméticos como el ondansetrón, protectores hepáticos como el S-adenosil metionina (SAME), antibióticos como cefalosporinas, analgésicos como la buprenorfina, también se recomienda el uso en algunos casos de corticoides como la prednisolona, vitaminas como la vitamina K, alimentación por sonda nasogástrica y en última instancia en casos avanzados que no responden al tratamiento se recomiendan diferentes tipos de cirugía. En el caso anteriormente descrito se realizó un tratamiento muy similar y oportuno teniendo en cuenta lo descrito en la bibliografía, con ciertas adiciones y cambios según lo que

requería el paciente, como fue en el caso del antiemético en el que se optó por administrar maropitant y metoclopramida que aunque esta última se describa como menos eficiente, en esta oportunidad podía ser útil tanto para el vómito como para la sospecha de coprostasis, además se realizaron otros cambios en el tratamiento como el uso de la lidocaína, la cual de acuerdo con la bibliografía puede causar hipotensión debido a que los felinos son más sensibles a este medicamento, esto se debe a que en los felinos, el metabolismo de la lidocaína es más lento en comparación con otras especies, ya que la enzima CYP1A2 presente en los felinos tiene menor capacidad de metabolizar la lidocaína en el hígado y esto significa que su efecto puede prolongarse y acumularse en el cuerpo (ANUARIO AAMeFe, 2023). Y la Dipirona en vez de un opioide, esto debido a que este medicamento tiene un buen efecto analgésico a nivel gastrointestinal, siendo necesario para este caso en el que se observaba un dolor abdominal, también se estimuló el apetito por medio de tabletas de mirtazapina y de forma agregada se le administró otros protectores hepáticos, enzimas digestivas y aminoácidos esenciales con el fin de garantizar una mejor recuperación.

Citando a un estudio publicado en la revista (In Practice<sup>5</sup>) “para casos de anorexia extrema se debe tener presente el uso de sonda nasogástrica para brindarle una alimentación adecuada al paciente durante la hospitalización”, en este caso se decidió hacer uso de la sonda, pues como se ha visto en muchos casos en la clínica veterinaria Zoomania puede empeorarse el cuadro clínico, principalmente la lipidosis hepática debido a diferentes factores estresantes que pueden generar un estado prolongado de anorexia.

La micoplasmosis tiene un tratamiento que de realizarse a tiempo suele ser eficiente el cual consta del manejo de los signos y el uso de antibióticos como la doxiciclina, marbofloxacin y pradofloxacin. En el caso descrito se trató la micoplasmosis con el uso de hemolitan para reestablecer los niveles de hierro con el fin de ayudar a la anemia normocítica y levemente hipocrómica que presentaba el paciente en su análisis sanguíneo y con marbofloxacin a 3mg/kg por un periodo de 28 días con el cual el paciente mostró buenos resultados.

El pronóstico en el caso de la triaditis es generalmente favorable y pueden ser casos gratificantes de tratar; de lo contrario, el pronóstico es reservado si el gato lleva varios días sin comer y se presenta deshidratado con la enfermedad avanzada (Normandía, 2017). Sin embargo, en la clínica veterinaria Zoomania se ha reportado que los casos en los que se presenta lipidosis hepática en felinos o pancreatitis tienden a tener un pronóstico muy reservado debido a que el daño de uno de estos órganos puede conllevar a una triaditis consecuente. En este caso el pronóstico del paciente era reservado pues presentaba un grado marcado de deshidratación y anorexia, los cuales fueron tratados durante la hospitalización, junto a la triaditis, esto llevó a una mejoría en el animal dándose de alta, a pesar de que se esperaba continuar su tratamiento de forma ambulatoria los propietarios decidieron no continuar con este debido a que el paciente mostró mejoría en casa.

## Conclusiones

La micoplasmosis es una patología muy común a nivel mundial que afecta a muchas especies diferentes de distintas formas y presentaciones, pudiendo llegar a ser de importancia clínica y llevar a otras patologías cuando no se tiene un adecuado manejo y tratamiento. Por eso es importante prevenir la enfermedad, transmitida por vectores como las pulgas y garrapatas y por contacto con sangre de otros animales infectados. Para esto se debe tener un adecuado manejo en la desparasitación del animal y en el manejo ambiental de dichos vectores.

La triaditis es una enfermedad que puede llegar a ser muy grave por las diferentes alteraciones y signos clínicos que puede generar, llevando que su tratamiento pueda ser complejo, por lo que cobra una gran importancia tener presente el uso de las diferentes ayudas diagnósticas y la agrupación de los hallazgos obtenidos que permitan llegar a un diagnóstico adecuado y temprano para poder realizarse un manejo oportuno y así prevenir los estados avanzados y complicados de dicha patología.

En la clínica veterinaria Zoomania se logra poner en práctica todos los conocimientos adquiridos en la universidad, además de ganar nuevos los cuales favorecen al desarrollo de buenos profesionales y principalmente seres humanos con buenas capacidades para afrontar tanto el mundo laboral como el personal, pues en esta clínica veterinaria se puede profundizar en las distintas aéreas en pequeñas especies como lo son cirugía, trato con propietarios, manejo clínico del paciente, opciones terapéuticas y análisis de resultados.

En este trabajo de grado se logró profundizar en conocimientos acerca de patologías como la triaditis y la micoplasmosis aprendiendo acerca de los signos, fisiopatología, etiología y principalmente diagnóstico y tratamiento para poder ponerlo en práctica como futuro médico veterinario.

## Referencias

- Asociacion argentina de medicina felina (Ed.). (2023). *Anuario AAMeFe*, 130.  
<https://aamefe.org/wp-content/uploads/2024/05/ANUARIO-2023-2.pdf>
- Hendrick, M. (1993). *Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis*. PubMed.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8246208/>
- Ameldev, P., & Tresamol, P. (2018). Hemotropic Mycoplasmosis – Emerging Cause of Infectious Anaemia in Dogs and Cats. 1308-1310.
- Armstrong J. (2019). Hemotropic Mycoplasmas, pp. 253-255. In: Weese J.S., Evason M. A Color Handbook: Infectious Diseases of the Dog and Cat. Editorial CRC PRESS, Boca Ratón, EEUU.
- Barker, E.N., & Tasker, S. (2013). *Haemoplasmas: lessons learnt from cats*. PubMed.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23458414/>
- Barker E.N. (2019). Update on Feline Hemoplasmosis. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 49(4), 733–743. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.02.009>
- Camargo Cargus C, Ramos de Jesus J, Rocha de Silva L, Santo P, Argenta F, D.  
 Fischer C. (2014) Hemoplasmosis felina – relato de caso.  
<https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/4531df11-1161-4283-b202-1d4b1c4ad5ce/content>
- Gina Paola Casallas Acevedo, Fernando Borda Rojas (S.F) “MICOPLASMOSIS EN UN FELINO” <https://repository.udca.edu.co/server/api/core/bitstreams/d4c300b6-ede4-411f-83e4-8741d267cf86/content>.
- Centro veterinario medican, (2019) “Triaditis felina”.  
<https://clinicaveterinariamadrid.es/2019/02/04/triaditis-felina/>

- Carvajal, P., & Lucia, D. (2012). *Frecuencia de infecciones rickettsiales y hemoparasitarias en gatos domésticos (felis catus schereber 1775) de los centros de zoonosis, en las ciudades de Bogotá y Cali*. Repositorio Universidad Nacional. <https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/2049>.
- Craven, M., Egan, CE, Dowd, SE, Et al. (2012) La inflamación impulsa la disbiosis y la invasión bacteriana en modelos murinos de enfermedad de Crohn ileal. PLoS One 7, e41594. doi: 10.1371/ journal. pone.0041594
- Day, Mackin & Littlewood, (2012). "Manual de hematología y transfusión en pequeños animales". British Small Animal Veterinary Association. BSAVA. Barcelona, España.
- Daniaux, LA, Laurenson, MP, Marks, SL, Et al. (2014) Engrosamiento ecográfico de la muscular propia en el linfoma de células T del intestino delgado felino y la enfermedad inflamatoria intestinal. Revista de medicina y cirugía felina.
- Fenner, (1989). "Medicina veterinaria de perros y gatos". Editorial Limusa, S.A. México, D.F
- Ferreri, J., Hardam, E., Kimmel, SE, Et al. (2003) Diferenciación clínica de pancreatitis felina aguda y crónica. Revista de la Asociación Estadounidense de Medicina Veterinaria 223, 469-47 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12930084/>
- Forman MA, Steiner JM, Armstrong PJ, Camus MS, Gaschen L, Hill SL, Mansfield CS, Steiger K. (2021) ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. J Vet Intern Med. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33587762/>
- Fornelio AC, A Martinez-Marcos, A Buling-Saraña , J C Barba-Carretero. (2003) Presence of Mycoplasma haemofelis, Mycoplasma haemominutum and

piroplasmids in cats from southern Europe: a molecular study.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12713893/>

Fragkou, F. C. et. Al. (2016) Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case Series of Symptomatic and Asymptomatic Cats.; 30(4):1031-1045. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27296565/>

Gina Paola Casallas Acevedo, Fernando Borda Rojas (sin fecha) “Micoplasmosis en un felino”

Grupo latino editores S.A.S, (2023). “Manual de veterinaria tomo 1”.

Hidalgo & Méndez, (2013). ““DETERMINACION DE HEMOBARTONELOSIS FELINA EN LAS PARROQUIAS URBANAS DE LA CIUDAD DE CUENCA”. UNIVERSIDAD DE CUENCA. <https://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/4661>

Hill, RC y Van Winkle, TJ (1993) Pancreatitis necrotizante aguda y pancreatitis supurativa aguda en el gato. Un estudio retrospectivo de 40 casos (1976-1989). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8455180/>

Irazábal, M., Paludi, A., & Roberto, L. (2017). “*PANCREATITIS AGUDA FELINA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO*”. <https://www.ridaa.unicen.edu.ar/items/845f7c61-f582-4f3a-9b40-c7d9052a3995>.

Janeczko, S., Atwater, D. y Bogel, E., Et al. (2008) La relación de las bacterias de la mucosa sal con la histopatología duodenal, el ARNm de citocinas y la actividad clínica de la enfermedad en gatos con enfermedad inflamatoria intestinal. *Microbiología veterinaria* 128, 178-193. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18054447/>

José Cerón Madrigal, J. F. (2016). "Manual clínico de medicina interna en pequeños animales I".

Journal of Small Animal Practice (2015). Asociación Británica de Veterinaria de Pequeños Animales. Vol. 56.

Julie E. Callahan Clark, DVM [jcalla07@vet.upenn.edu](mailto:jcalla07@vet.upenn.edu), Jamie L. Haddad, VMD, DACVP, Dorothy C. Brown, DVM, MSCE, DACVS, Megan J. Morgan, VMD, DACVIM, Thomas J. Van Winkle, VMD, DACVP, and Mark P. (2011). Feline cholangitis: A necropsy study of 44 cats (1986–2008). <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1016/j.jfms.2011.05.002>.

Khudhair, Fouad & Ayyez, (2022) "First study on microscopic and molecular evidences of two bovine hemoplasma species in cattle herds in Al-Qadisiyah Province", Iraq. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35765475/>.

Kristy L Dowers<sup>1</sup>, Séverine Tasker, Steven V Radecki, Michael R Lappin (2009). "Use of pradofloxacin to treat experimentally induced Mycoplasma hemofelis infection in cats". <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19119955/>

Lopez, M. C. (S.F). *Triaditis felina y pancreatitis: Causas y tratamiento*. Vets & clinics. <https://vetsandclinics.com/es/triaditis-felina-y-pancreatitis-causas-agnostico-y-tratamiento>

Messick J.B and Harvey J.W. (2012). Hemotropic Mycoplasmosis (Hemobartonellosis), pp. 310-319. In: Greene C.E. Infectious Diseases of the Dog and Cat. Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri.

- Molina, V., & Pacheco, C. (2016). Therapeutic management of feline hepatic lipidosis by *Mycoplasma haemofelis*. *Rev. CES Med. Zootec.*, 104-106.  
<http://www.scielo.org.co/pdf/cmz/v11n2/v11n2a09.pdf>
- Normandía. (2017). “Caso clínico (triaditis felina)”  
[https://veterinarianormandia.com/casos/2017/TRIADITIS\\_FELINA.pdf](https://veterinarianormandia.com/casos/2017/TRIADITIS_FELINA.pdf)
- Novacco, M., Sugiarto, S., Willi, B., Baumann, J., Spiri, A., Oestmann, A., Hofmann-Lehmann, R. (2017). Consecutive antibiotic treatment with doxycycline and marbofloxacin clears bacteremia in *Mycoplasma haemofelis*-infected cats. *VETMIC*, 4-6.
- Palmero, (2010). “Enfermedades infecciosas felinas” Servet. Zaragoza, España.
- Palmero Colado M.L., Carballés Pérez V. (2010). Anemia infecciosa felina, pp. 293- 307. En: *Enfermedades infecciosas felinas*. Ed. Servet, Navarra, España.
- Ravicini, Sara; López, Jorge Castro; Milán, Josep Pastor (2010). “*Mycoplasmas felinos*”.  
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3351906>
- Saqib, M., Abbas, G., & Khan, L. (2016). Hemato-Biochemical Analysis and Treatment Response to Enrofloxacin in Cats Affected with Feline Hemotropic *Mycoplasma*. *Pakistan J. Zool*, 1569-1571.
- Schaer M. (2004) *Clinical Medicine of the Dog and Cat*, Second Edition EEUU: Manson
- Schermerhorn, T., Pembleton-Corbett, JR y Kornreich, B. Tromboembolismo pulmonar en gatos. *Revista de Medicina Interna Veterinaria* 18, 533-535.
- Silva F, Borges K, Candido S, Dutra V, Bartoli R, Saturnino K, Braga Í. 2020. Molecular detection of *Mycoplasma haemofelis* in domestic cats from municipality of Mineiros, Goiás.  
<https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/9502>

- Simpson, KW, Fyfe, J. y Cornetta, A., Et al. (2001) Concentraciones subnormales de cobalamina sérica (vitamina B12) en gatos con enfermedades gastrointestinales. *Revista de Medicina Interna Veterinaria* 15, 26-32  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11215907/>
- Simpson, KW, Shiroma, JT y Biller, DS, Et al (1994) Diagnóstico ante mortem de pancreatitis en cuatro gatos. *Revista de práctica de pequeños animales* 35, 93-99
- Simpson, (2015) "Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment".  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jsap.12313>
- Swift NC, Marks SL, MacLachlan NJ, *Et al.* Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217:37-42. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10909444/>
- Sykes, J. (2010). Feline Hemotropic Mycoplasmas. *Vet Clin Small Anim* 40, 1157– 1170.
- Tapia, D. (2018). Determinación de la presencia de *Mycoplasma haemofelis* en refugios felinos de la ciudad de Quito y sus valles.  
<https://www.dspace.uce.edu.ec/entities/publication/7b0b1b09-76d3-4018-9b07-6f40b7e2ae55>
- Tasker S., (2018) Hemoplasmosis Felina: Novedades.  
<https://revistas.unah.edu.cu/index.php/ACUNAH/article/view/1568>
- Tasker S. and Lappin M.R. (2002). *Haemobartonella felis*: recent developments in diagnosis and treatment. *J. Feline Med. Surg.* 4 (1), 3–11. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11869051/>
- Tasker S. and Lappin M.R. (2006). Update on hemoplasmosis, pp. 605-612. In: August J.R. *Consultations in feline internal medicine*. Elsevier Saunders, St. Louis,

Missouri. USA. <https://www.ridaa.unicen.edu.ar/bitstreams/0b6431ac-91df-4584-8351-9292a759954c/download>

Tasker S. (2020). Hemotropic Mycoplasma, pp. 927-930. In: Bruyette D.S. Clinical Small Animal Internal Medicine. Wiley, California, USA.

Tobias, K. M., & Spencer Johnston, A. (2012). Tratamiento de la obstrucción del tracto biliar extrahepático asociada a pancreatitis mediante la colocación de un stent en el colédoco en siete gatos. *Veterinary Surgery, Small Animal*. Volume two.

Navaneethan, U & Shen, B. (2010) Manifestaciones hepatopancreatobiliares y complicaciones asociadas con la enfermedad inflamatoria intestinal. *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* 16, 1598-1619

Twedt, DC, Cullen, J., McCord, K., Et al. (2014) Evaluación de la hibridación fluorescente in situ para la detección de bacterias en la enfermedad inflamatoria hepática felina. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23884636/>

Weiss, DJ Gagne, JM y Armstrong PJ (1996) Relación entre la enfermedad hepática inflamatoria y la enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis y nefritis en gatos. *Revista de la Asociación Estadounidense de Medicina Veterinaria* 209, 1114-1116. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8800259/>

Williams, J. M., Panciera, D. L., Larson, M. M., & Werre, S. R. (2013). Ultrasonographic Findings of the Pancreas in Cats with Elevated Serum Pancreatic Lipase Immunoreactivity. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(4), 913–918. <https://doi.org/10.1111/jvim.12117>.

Xenoulis, P. & Steiner, J. (2009) Pancreatitis Felina. *Veterinary Focus*; 19(2): 11-19. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0378113509005495>

Yanagisawa, Haruta, Shimizu, Et al. (2011) ¿Están implicadas las respuestas inflamatorias desreguladas a las bacterias comensales en la patogénesis de la enfermedad autoinmune hepatobiliarpancreática? Un análisis utilizando modelos de ratones de cirrosis biliar primaria y pancreatitis autoinmune. ISRN Gastroenterología 2011, 513514. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3317269/>.

Yanagisawa, N., Haruta, I., Shimizu, K., Et al. (2011) Identificación del antígeno asociado a la flora comensal como factor patogénico de la pancreatitis autoinmune. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1424390314000076>.

Yuan CL, Ai B Liang , Cong B Yao, Zhi B Yang, Jian G Zhu, Li Cui, Et al.

(2009) Prevalence of *Mycoplasma suis* (*Eperythrozoon suis*) infection in swine and swine-farm workers in Shanghai, China. <https://avmajournals.avma.org/view/journals/ajvr/70/7/ajvr.70.7.890.xml>.

Zoran, D. L. (2006) Pancreatitis in cats: diagnosis and management of a challenging disease. *J Am Anim Hosp Assoc*; 42(1): 1-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16397189/>.