

Reporte de caso: peritonitis infecciosa felina en Medellín, Antioquia

Trabajo de grado para optar por el título de Medica Veterinaria

Laura Isabel Montes Mejía

Asesor

María Alejandra Flórez Palacio

M.V. ; MSc.

Unilasallista Corporación Universitaria.

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2022

Tabla de contenido

Resumen.....	5
Introducción	6
Justificación	8
Objetivos.....	9
Objetivo general	9
Objetivos específicos.....	9
Marco teórico	10
Etiología	11
Prevalencia	13
Transmisión e infección	14
Eliminación del virus	15
Patogénesis de la infección por coronavirus felino entérico	15
Patogenia de la peritonitis infecciosa felina.....	16
Inmunidad.....	17
Desarrollo de la enfermedad	18
Potenciación dependiente de anticuerpos	19
Hallazgos clínicos	20
Infección por coronavirus felino.....	20
Peritonitis infecciosa felina	20
Efusiones.....	21
Cambios en los órganos abdominales y torácicos.....	22
Cambios oculares	23
Signos neurológicos	23
Diagnóstico.....	24
Cambios en exámenes de laboratorio	25
Hemoleucograma y parámetros de coagulación	25
Bioquímica sanguínea.....	26
Pruebas en efusiones	28

Pruebas en líquido cefalorraquídeo.....	29
Medición de anticuerpos.....	29
Anticuerpos en sangre.....	30
Anticuerpos en efusión	31
Anticuerpos en líquido cefalorraquídeo.....	31
Reacción en cadena de la polimerasa	32
Reacción en cadena de la polimerasa en sangre	32
Detección del complejo antígeno anticuerpo.....	32
Detección de antígenos	33
Tinción de inmunofluorescencia de antígeno de FCoV en efusión	33
Antígeno en tejido.....	33
Histología.....	34
Terapia	34
Tratamiento de gatos sanos positivos para anticuerpos contra el coronavirus felino	34
Tratamiento de gatos con enteritis inducida por coronavirus felino.....	34
Tratamiento sintomático de gatos con peritonitis infecciosa felina.....	35
Interferón- α humano	36
Interferón omega felino.....	37
Prevenición y control.....	38
La colangitis felina	38
Colangitis neutrofílica	39
Colangitis linfocítica.....	40
Caso clínico.....	44
Examen clínico inicial.....	44
Lista de problemas.....	44
Lista maestra.....	45
Diagnósticos diferenciales.....	45
Diagnósticos presuntivos.....	45
Plan diagnóstico inicial	45

Plan terapéutico inicial	46
Resultados de pruebas diagnósticas	46
Resultados hemoleucograma y bioquímicas sanguíneas iniciales.....	46
Diagnóstico por ecografía abdominal.....	47
Resultado serología rápida Coronavirus felino PIF (IgG)-ELISA	47
Resultado citología hepática.....	47
Evolución	48
Discusión.....	49
Referencias.....	51

Resumen

La peritonitis infecciosa felina, es una patología de origen infeccioso, de presentación multisistémica y casi siempre con desenlace fatal, relativamente frecuente en los felinos domésticos que conviven en ambientes con múltiples gatos. Cursa con vasculitis generalizada, lo cual puede afectar diferentes órganos como el hígado y su sistema biliar, provocando otros padecimientos secundarios y simultáneos a la infección ya presente, como la colangitis. A continuación, en el presente trabajo se describe detalladamente un caso de probable peritonitis infecciosa felina complicada con una colangitis en un gato doméstico y su posterior análisis clínico.

Palabras clave: Peritonitis Infecciosa Felina, patología multisistémica, vasculitis generalizada, colangitis

Introducción

La Peritonitis infecciosa felina es una patología de los felinos domésticos y salvajes provocada por un coronavirus felino. La infección por el FCoV es muy común en gatos. No obstante, no provoca nada más que una leve enteritis con diarrea, que suele curarse por sí sola. En algunos casos se da una mutación dentro del gato que contrajo anteriormente el FCoV. La cual es determinante para el desarrollo del PIF (Barker y Tasker, 2013).

Existen muchas dificultades para diagnosticar definitivamente esta enfermedad ya que, el inicio de la misma es insidiosa, presentando signos clínicos inespecíficos, hallazgos clínicos no patognomónicos y pruebas diagnósticas no confirmativas de la patología (Hartmann, 2005).

La distribución del PIF es mundial y se comporta como una enfermedad endémica en lugares donde viven varios gatos. La prevalencia del coronavirus entérico es alta incluyendo Europa, América del Norte y Latinoamérica, oscilando aproximadamente entre un 50% a un 80%. Sin embargo, solo el 5% de los gatos portadores del FCoV desarrollan PIF (Hartmann, 2005; Valencia, Delgado y Ruiz, 2021).

La colangitis felina es una patología frecuente de los gatos y al igual que el PIF, presenta signología, hallazgos hematológicos y bioquímicos muy inespecíficos. Por lo tanto, podría decirse que ambas enfermedades pueden darse de forma concomitante o desarrollarse una como consecuencia de la otra, o por no realizar pruebas con mayor sensibilidad y especificidad tenerse ambas como diferenciales. Debido a que a la reacción de hipersensibilidad generada por el PIF tiene la capacidad de afectar diferentes órganos, entre ellos el hígado y el sistema biliar podría desarrollarse una colangitis por aumento en la permeabilidad vascular y migración de células inflamatorias hasta allí (German, 2009; Hartmann, 2005).

En el siguiente trabajo, se describe un caso presentado en el hospital veterinario EUROVET, donde se presenta un paciente felino en el cual se realizan pruebas de serología para PIF y citología de una muestra hepática obtenida por Punción con Aguja Fina para el diagnóstico de colangitis y el análisis clínico posterior.

Justificación

En la actualidad todas las profesiones han tenido un proceso evolutivo gracias a los avances tecnológicos, y la Medicina Veterinaria no ha sido la excepción permitiendo diagnósticos más rápidos y precisos, opciones terapéuticas más efectivas, aportando mayor calidad de vida a los pacientes y tranquilidad a los propietarios. Con el reporte de este caso se espera aportar a médicos y estudiantes de medicina veterinaria un enfoque terapéutico para el manejo de la peritonitis infecciosa felina diferente a la eutanasia, pero garantizando la calidad de vida para el paciente.

La práctica empresarial desarrollada, no solo permite la finalización del proceso académico y la consecuente obtención del título como médico veterinario, también prepara al futuro profesional como un ser integral, con conocimiento teórico vasto, responsabilidad social y ética profesional; características necesarias para desempeñarse en el medio de manera correcta. Con respecto al reporte del caso clínico, se espera que este sea un marco de referencia diagnóstico y terapéutico para médicos y estudiantes de medicina veterinaria.

Objetivos

Objetivo general

- Describir detalladamente un caso de Peritonitis Infecciosa Felina en un gato doméstico atendido en la clínica veterinaria EUROVET y correlacionar la información clínica recolectada con referentes bibliográficos.

Objetivos específicos

- Observar y describir un caso clínico de peritonitis infecciosa felina durante la práctica empresarial.
- Contrastar la información contenida en la bibliografía investigada referente a la Peritonitis Infecciosa Felina con los datos recolectados del paciente felino durante el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.
- Identificar y evaluar la pertinencia de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos empleados en el abordaje del caso clínico descrito.

Marco teórico

La peritonitis infecciosa felina (PIF) es una enfermedad común y un motivo frecuente de consulta; aproximadamente 1 de cada 200 nuevos casos de visita al veterinario es un gato con FIP. También presenta alta mortalidad en gatitos. El PIF es una enfermedad fatal mediada por el sistema inmunitario y es provocada por la infección con un coronavirus felino (FCoV). FCoV pertenece a la familia Coronaviridae, un grupo de virus de ARN de cadena positiva con envoltura que se encuentran con frecuencia en los gatos. Los anticuerpos específicos del coronavirus están presentes en hasta el 90 % de los gatos en criaderos y en hasta el 50 % de los que viven en hogares con un solo gato. Sin embargo, solo aproximadamente el 5 % de los gatos infectados con FCoV desarrollan FIP en un criadero. Debido a que la FIP no solo es común sino mortal y no tiene un manejo efectivo a largo plazo, un diagnóstico rápido y confiable es fundamental por razones de pronóstico. Una prueba de diagnóstico confiable disminuiría el sufrimiento de los pacientes afectados y evitaría la eutanasia de los gatos no afectados; sin embargo, lamentablemente, dicha prueba no está disponible actualmente. Las dificultades para diagnosticar definitivamente la FIP surgen de signos clínicos inespecíficos; falta de anomalías patognomónicas, hematológicas y bioquímicas; y baja sensibilidad y especificidad de las pruebas rutinariamente utilizadas en la práctica (Hartmann, 2005).

Inicialmente se planteó la hipótesis de que las cepas de FCoV que causan FIP son diferentes de las cepas de FCoV entéricas avirulentas. Esas cepas anteriores, sin embargo, son serológica y genéticamente indistinguibles y representan variantes virulentas del mismo virus en lugar de especies de virus separadas. Ahora se sabe que los gatos están infectados con el FCoV principalmente avirulento que se replica en los enterocitos. En algunos casos, sin embargo, se produce una mutación en una determinada región del genoma FCoV, lo que lleva a la capacidad

del virus para replicarse dentro de los macrófagos, lo que parece ser un evento patógeno clave en el desarrollo de FIP. Aunque la investigación intensiva ha llevado continuamente a nuevos conocimientos y comprensión sobre FIP, ha generado aún más preguntas que aún deben responderse (Hartmann, 2005).

Etiología

La Peritonitis Infecciosa Felina se describió por primera vez en 1963 como un síndrome en gatos que se caracterizaba por vasculitis inmunomediada y reacciones inflamatorias piogranulomatosas. En 1978, se identificó un virus como agente etiológico, y en 1979 se clasificó como un coronavirus llamado desde entonces como “virus de la peritonitis infecciosa felina” (FIPV). Ya se sabe que FIPV se desarrolla a partir de FECV espontáneamente dentro del gato infectado. Ambos virus son idénticos en cuanto a sus propiedades antigénicas y, con la excepción de una única mutación, en cuanto a sus propiedades genéticas, pero son diferentes en cuanto a su patogenicidad (Hartmann 2005).

FCoV es un virus ARN y pertenece al género Coronavirus de la familia Coronaviridae. Los coronavirus son partículas envueltas pleomórficas que tienen un diámetro promedio de 100 nm (rango: 60-120 nm) y contienen ARN monocatenario. Proyecciones características en forma de pétalo llamadas peplómeros (rango: 12-24 nm) sobresalen de la superficie viral. Estos peplómeros son responsables de la apariencia de corona del virus cuando se visualiza bajo el microscopio electrónico, lo que llevó al término coronavirus (Hartmann, 2005).

Las proteínas peploméricas se utilizan para la unión del virus a las proteínas de la superficie celular, que actúan como receptores del virus. Tienen una forma que les permite unirse específicamente a los enterocitos. Por lo tanto, la replicación de FCoV no mutado se restringe

principalmente a las células intestinales. El FCoV mutado que causa la FIP tiene un espectro celular más amplio, incluidos los macrófagos (Hartmann, 2005).

Los coronavirus tienen la posibilidad de provocar infecciones enterales inofensivas y en su mayoría clínicamente inaparentes en gatos, sin embargo, además tienen la posibilidad de generar FIP. Este es el motivo por el que únicamente se debería utilizar el concepto FCoV de coronavirus felino para explicar todos los coronavirus en gatos. En humanos y otras especies este tipo de virus suele restringir su patogenia al sistema respiratorio o gastrointestinal. En gatos y ratones, no obstante, las infecciones por coronavirus tienen la posibilidad de, en determinadas situaciones, influir a diversos órganos. El CCV que puede provocar diarrea en los perros está estrechamente relacionado con el FCoV y además puede infectar a los gatos. Dependiendo de su interacción antigénica con CCV, las cepas de FCoV tienen la posibilidad de clasificarse en los subtipos serotipo I y serotipo II. Las cepas FCoV serotipo II permanecen genéticamente más estrechamente en relación con CCV que las cepas FCoV serotipo I, y las cepas FCoV serotipo II parecen haber surgido por recombinación entre cepas FCoV serotipo I y CCV. Las cepas de FCoV serotipo I son difíciles de cultivar en cultivos celulares y ocasionan un impacto citopatogénico de desarrollo lento. Las cepas de FCoV serotipo II, no obstante, crecen más velozmente y generan un impacto citopatogénico pronunciado. El serotipo I es el serotipo más prevalente en las infecciones de campo; entre el 70 % y el 95 % de las cepas de FCoV identificadas en los Estados Unidos y Europa pertenecen al serotipo I. La mayor parte de los gatos con FIP permanecen infectados con FCoV serotipo I. No obstante, los dos serotipos tienen la posibilidad de provocar FIP y los dos tienen la posibilidad de provocar infecciones por FCoV clínicamente inaparentes (Hartmann, 2005).

Prevalencia

El FCoV es de distribución mundial en gatos domésticos y salvajes. El virus es endémico, especialmente en entornos en que varios gatos conviven en pequeños espacios. Prácticamente no hay un hogar con varios gatos sin FCoV endémico. Al menos el 50% de los gatos en los Estados Unidos y Europa tienen anticuerpos contra el coronavirus. En Suiza, el 80 % de los gatos reproductores y el 50 % de los gatos que deambulan libremente dieron positivo en anticuerpos. En Gran Bretaña, el 82 % de los gatos de exhibición, el 53 % de los gatos de criaderos y el 15 % de los gatos en hogares con un solo gato tenían anticuerpos. Aunque la prevalencia de la infección por FCoV es alta, solo aproximadamente el 5 % de los gatos en hogares con varios gatos desarrollan FIP; El número es incluso más bajo en un entorno de un solo gato. En el caso de Latinoamérica hay reportes en Argentina, donde en el 2012 se realizó un estudio para determinar anticuerpos contra FCoV en gatos silvestres y domésticos, obteniendo como resultado un único gato silvestre positivo. En el año 2004 en Bolivia se tomaron muestras de felinos y caninos domésticos y silvestres presentes en áreas protegidas y sus alrededores donde en ninguno de estos ejemplares se halló títulos para FCoV. En el 2018 también en Bolivia se realizó otro estudio para buscar anticuerpos contra el coronavirus felino en un gato andino. Allí el resultado también fue negativo. En el país de Brasil en el año 2003 se comenzaron a realizar los primeros reportes de seroprevalencia para PIF, en un primer estudio se encontró que 13 de 16 felinos silvestres a los cuales se extrajo muestra para su posterior análisis dieron positivo. En otra ocasión, el 65% en los animales silvestres cautivos muestreados fueron seropositivos. En el 2018 se logró obtener la primera secuenciación del genoma completo del FCoV a partir de muestras de materia fecal de gatos domésticos. En Colombia en el año 2013 se estimó la seroprevalencia en poblaciones de gatos en condición de calle y albergues. De los 150 ejemplares que se extrajo muestra, 93 tuvieron

un resultado positivo, lo cual equivale a una seroprevalencia del 62%. En el 2016 se determinó una prevalencia del 10,71% en felinos silvestres. Se tomaron 96 muestras en el año 2017 de felinos domésticos de albergues y por medio de la prueba ELISA se evidenció una seroprevalencia del 84,64%. El riesgo de desarrollar FIP es mayor para los gatos jóvenes e inmunocomprometidos, porque la replicación del FCoV en estos animales está menos controlada y, por lo tanto, es más probable que ocurra la mutación crítica. Más de la mitad de los gatos con FIP tienen menos de 12 meses de edad. FCoV también es un patógeno importante en felinos no domésticos. En otro estudio encontraron evidencia de infección por FCoV en 195 de 342 felinos no domésticos investigados en el sur de África, que incluían animales de poblaciones silvestres y animales en cautiverio. También hay una alta incidencia de FIP en felinos salvajes en cautiverio en los Estados Unidos y Europa (p. ej., en zoológicos) (Hartmann, 2005; Valencia, Delgado y Ruiz, 2021).

Transmisión e infección

Los gatos principalmente se infectan con FCoV por medio de heces que, contaminadas con el virus, excretadas por un gato con una infección entérica por FCoV inofensiva o por un felino con FIP. No obstante, el FCoV que causa FIP puede transmitirse iatrogénicamente o en condiciones experimentales si, ejemplificando, se inyecta un derrame de un felino con FIP que tiene macrófagos infectados en un gato sano. Por consiguiente, la primordial fuente de FCoV para gatos no infectados son las cajas de arena compartidas con gatos infectados (Barker y Tasker, 2013).

La reinfección continúa por medio de la caja de arena contaminada de un felino ya infectado además parece realizar un papel fundamental en la supervivencia endémica del virus. La mayor parte de los gatitos que se retiran del contacto con gatos adultos que excretan virus a las 5 o 6 semanas de edad no se infectan (Barker y Tasker, 2013).

Generalmente, los gatitos se infectan en medio de las 6 y las 8 semanas de edad primordialmente por medio del contacto con las heces de sus madres u otros gatos que excretan el coronavirus felino. Esta es una edad en que los títulos de anticuerpos maternos se reducen (Barker y Tasker, 2013).

Eliminación del virus

El FCoV se elimina principalmente en las heces. En la infección temprana, se puede encontrar en la saliva cuando el virus se replica en las amígdalas y, posiblemente, en las secreciones respiratorias y la orina. Hay una alta probabilidad que los gatos que se introducen nuevos en un ambiente con múltiples gatos portadores de FCoV se infecten (y desarrollen anticuerpos) y consecuentemente eliminen el virus durante un período de semanas o meses. Algunos excretores crónicos pueden eliminar el virus en heces incluso de por vida, lo que proporciona una fuente continua para la reinfección. Es poco probable que los gatos con anticuerpos negativos expulsen el virus. Se ha demostrado que los gatos con títulos altos de anticuerpos tienen más probabilidades de eliminar FCoV y de eliminar cantidades más altas y constantes del virus. La mayoría de los gatos con FIP también eliminan FCoV (no mutado); sin embargo, la carga de virus en las heces parece disminuir después de que un gato ha desarrollado FIP (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Patogénesis de la infección por coronavirus felino entérico

Después de que un felino adquiere la infección con el virus del FCoV por ingestión (o, raramente, por inhalación), donde se da la mayor replicación viral es el epitelio intestinal. La replicación de FCoV en el citoplasma puede provocar la devastación de las células del epitelio intestinal y a veces cuando hay altos grados de replicación viral, el gato puede desarrollar diarrea.

Los gatos que se encuentran como portadores asintomáticos, eliminan FCoV de manera intermitente o continua y trabajan como fuente de infección para los demás gatos (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Patogenia de la peritonitis infecciosa felina

La FIP en sí no es una enfermedad infecciosa, más bien se puede considerar una enfermedad esporádica causada por una variante del virus que se ha desarrollado en un gato específico. La ocurrencia del cambio se da cuando hay una mutación espontánea en una zona determinada del genoma de FCoV (genes 3C y 7B con mayor probabilidad de ser donde acontece la mutación). No obstante, la ubicación exacta puede variar. La homología del virus mutado con el original es del 95%. Los cambios dados en el genoma, los cuales también conducen a modificaciones estructurales, permiten al virus ser fagocitado por macrófagos, unirse a los ribosomas de este y diseminarse vía hematogena (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

En la actualidad, la comunidad científica se divide entre dos teorías principales que explican la mutación de un coronavirus avirulento a su forma virulenta (Prieto y Acuña, 2012).

Una de las hipótesis, plantea que se necesita una mutación interna del virus. Para la consiguiente propagación del virus de forma sistémica por medio de monocitos/macrófagos (Prieto y Acuña, 2012).

Una segunda teoría se basa en la carga viral individual y la inmunidad de cada huésped. En las dos teorías, el punto específico en que el virus puede salir del sistema gastrointestinal e inicia replicación en macrófagos y monocitos, diseminándose vía sistémica (Prieto y Acuña, 2012).

Independiente del origen en la mutación del virus, el PIF una vez instaurado, tiene como característica provocar tropismo hacia los monocitos. Los cuales una vez infectados libera

mediadores proinflamatorios como FNT- α e IL-1 que terminan por generar una sobre estimulación en la expresión de adhesinas, receptores endoteliales, que al tener contacto con los monocitos permite la adhesión de los mismos. Los monocitos adheridos liberan metaloproteasas que terminan por debilitar las uniones entre las células endoteliales, permitiendo la diapédesis y filtración de plasma fuera del lecho vascular (Prieto y Acuña, 2012).

Macrófago es el nombre que toma el monocito infectado que sale del vaso sanguíneo y esta célula liberará más citoquinas provocando mayor expresión de adhesinas, atracción y acumulación de neutrófilos, monocitos y más tarde algunos linfocitos que se empaquetan generando la inflamación granulomatosa peri-vascular que caracteriza el PIF (Prieto y Acuña, 2012).

Una mayor replicación del virus hace que la aparición de una "mutación virulenta" sea más probable. Cualquier factor que aumente la replicación de FCoV en los intestinos aumenta la probabilidad de que ocurra la mutación. Estos factores incluyen: edad joven y predisposición a la raza, el estado inmunitario del gato, estrés, tratamiento con glucocorticoides, cirugía. Así como cantidad, virulencia del virus; y la tasa de reinfección en hogares con varios gatos. Existe una alta probabilidad que los gatitos que desarrollan FIP lo hagan porque están sujetos a una gran dosis de virus en un momento de la vida en el que sus sistemas inmunitarios aún no desarrollados también se enfrentan a otros retos (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Inmunidad

La protección que confieren los anticuerpos maternos duran un aproximado de las 5 a 6 semanas de vida. Se ha podido evidenciar que los felinos que no han desarrollado sintomatología compatible con PIF luego de una infección experimental con el coronavirus tienen una mejor respuesta inmune celular. La inmunidad humoral contra la peritonitis infecciosa felina acarrea

ambigüedad. Se ha podido evidenciar que en gatos donde había anticuerpos preexistentes contra el coronavirus felino cursos de enfermedad cortos y muertes más tempranas. In vivo los anticuerpos desarrollados contra el coronavirus felino, parecen facilitar el desarrollo de la enfermedad (Prieto y Acuña, 2012).

Desarrollo de la enfermedad

La FIP es una enfermedad por complejos inmunitarios que involucra virus o antígeno viral, anticuerpos antivirales y complemento. No es el virus en sí mismo el que causa daños importantes, sino la propia reacción inmune del gato la que conduce a las consecuencias fatales. Aproximadamente 14 días después de que se haya producido la mutación, los virus mutados que han sido distribuidos por los macrófagos en todo el cuerpo se encuentran en el ciego, el colon, los linfonodos intestinales, el bazo, el hígado y el sistema nervioso central (SNC). Hay dos posibles explicaciones para los eventos que ocurren después de la diseminación viral desde los intestinos. El primer mecanismo propuesto es que los macrófagos infectados con FCoV abandonan el torrente sanguíneo y permiten que el virus entre en los tejidos. El virus atrae anticuerpos, el complemento se fija y la lesión atrae más macrófagos y neutrófilos; como consecuencia, se desarrollan cambios granulomatosos típicos. La explicación alternativa es que la FIP ocurre como resultado de los complejos inmunes circulantes que salen de la circulación hacia las paredes de los vasos sanguíneos, fijan el complemento y conducen al desarrollo de cambios granulomatosos. Se supone que estos complejos antígeno-anticuerpo son reconocidos por los macrófagos, pero no se presentan, como deberían, a las células asesinas y, por lo tanto, no se destruyen. Las consecuencias de la formación de inmunocomplejos en gatos dependen de su tamaño, concentración de anticuerpos y contenido de antígenos. Es muy probable que el depósito de complejos inmunitarios

ocurra en sitios de presión arterial alta y turbulencia, y tales condiciones ocurren en las bifurcaciones de los vasos sanguíneos. Las lesiones de FIP son comunes en el peritoneo, el riñón y la úvea, todos los cuales son sitios de presión arterial alta y turbulencia. Los macrófagos infectados y moribundos liberan no solo virus, sino también sustancias quimiotácticas, incluidos el complemento y los mediadores inflamatorios. La fijación del complemento conduce a la liberación de aminas vasoactivas, lo que provoca la retracción de las células endoteliales y, por lo tanto, aumenta la permeabilidad vascular. La retracción de las células endoteliales capilares permite la exudación de proteínas plasmáticas, por lo tanto, el desarrollo de exudados característicos ricos en proteínas. Los mediadores inflamatorios activan enzimas proteolíticas que causan daño tisular. La vasculitis inmunomediada conduce a la activación del sistema coagulación y a la coagulación intravascular diseminada (CID). Un desequilibrio en ciertas citoquinas (p. ej., aumento en el factor de necrosis tumoral- α [TNF α], disminución en el interferón- γ) se puede encontrar temprano en la FIP inducida experimentalmente. Las proteínas de fase aguda están alteradas en gatos con FIP. Se ha sugerido que el aumento de la glicoproteína ácida a1 de la proteína de fase aguda y los cambios en su glicosilación juegan un papel en la patogenia de la FIP. Sin embargo, la distribución tisular de la proteína relacionada con la glicoproteína ácida a1 no depende de la presencia de FCoV, lo que sugiere que esta proteína no está directamente involucrada en la patogenia de la FIP (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Potenciación dependiente de anticuerpos

En gran cantidad de patologías infecciosas los anticuerpos preexistentes protegen contra una reinfección posterior. No obstante, en la Peritonitis Infecciosa Felina puede acontecer una forma potenciada de la enfermedad si el felino ya había desarrollado una respuesta humoral previa. Los anticuerpos facilitan la absorción de FCoV en los macrófagos. Esto ha complicado el desarrollo

de una vacuna eficaz y segura, debido a que los anticuerpos se produjeron después de la vacunación (Hartmann, 2005).

Hallazgos clínicos

Los signos clínicos dependen totalmente de si se presenta o no la “mutación virulenta” (Hartmann, 2005).

Infección por coronavirus felino

Después de la infección inicial por FCoV, puede presentarse signos leves del tracto respiratorio superior. Luego el virus puede causar diarrea o vómitos de curso transitorio y clínicamente leves como consecuencia de la replicación de FCoV en los enterocitos. Los gatitos infectados con FCoV generalmente desarrollan diarrea, a veces tienen historia de retraso en el crecimiento. En raras ocasiones, el virus puede generar vómitos o diarrea graves agudos o crónicos con pérdida de la condición corporal, que no tienen respuesta al tratamiento y continuar durante meses. Sin embargo, la mayor parte de los gatos infectados con FCoV no presentan síntomas (Hartmann, 2005).

Peritonitis infecciosa felina

Los signos clínicos de FIP pueden ser variables, porque muchos órganos, incluidos el hígado, los riñones, el páncreas y los ojos, así como el SNC, pueden verse afectados. Los signos clínicos y los hallazgos anátomo-patológicos que ocurren en la FIP son una consecuencia directa de la vasculitis inmunomediada y la falla multiorgánica, resultado del daño a los vasos sanguíneos que los irrigan. En todos los felinos con signología inespecífica, como caquexia o fiebre de origen desconocido que no mejora con tratamiento antibiótico o de carácter recurrente, la FIP debe estar en la lista de diagnósticos diferenciales. Cuando la infección es natural, se desconoce la duración

del tiempo entre la mutación y el desarrollo de signología clínica, depende totalmente del sistema inmunológico de cada gato. Lo más probable es que la enfermedad se presente entre unas pocas semanas y dos años después de que se haya dado la mutación. El tiempo entre la infección con FCoV "inofensivo" y el desarrollo de FIP es aún más impredecible y depende del evento de mutación espontánea. Se han identificado tres formas diferentes de FIP: (1) forma húmeda, efusiva y exudativa; (2) una forma no efusiva, no exudativa, seca, granulomatosa, parenquimatosa; y (3) una forma mixta. La primera forma se caracteriza por una peritonitis fibrinosa, pleuritis o pericarditis con derrames en el abdomen, tórax y/o pericardio, respectivamente. La segunda forma sin derrames evidentes se caracteriza por cambios granulomatosos en diferentes órganos, incluidos los ojos, así como el SNC. Mientras tanto, se ha demostrado que la diferenciación entre estas formas no es útil (y solo tiene valor para el enfoque diagnóstico), porque siempre hay derrame en mayor o menor grado en combinación con cambios orgánicos más o menos granulomatosos presentes en cada gato con FIP. Además, las formas pueden transformarse entre sí. Por lo tanto, FIP puede ser simplemente más o menos exudativo o productivo en un determinado gato en un momento determinado (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Efusiones

Muchos gatos con FIP desarrollan derrames. Los gatos con derrames tienen ascitis, derrames torácicos y/o derrames pericárdicos. En los gatos con ascitis, el propietario suele notar una hinchazón abdominal. En casos menos severos, se puede palpar líquido entre las asas intestinales. A veces se pueden palpar masas abdominales, lo que refleja adhesión omental y visceral o linfadenopatía mesentérica reactiva. Cuando se presentan derrames torácicos suele manifestarse disnea, taquipnea, y en algunas ocasiones respiración con la boca abierta y cianosis. La auscultación revela ruidos cardíacos atenuados. Los derrames pericárdicos pueden estar

presentes con otros derrames o sin ellos. En estos gatos, los sonidos del corazón se amortiguan. Algunos felinos con efusiones pueden estar alertas y de buena actitud, mientras que otros pueden mostrarse decaídos. Algunos de estos gatos comen con un apetito normal, mientras que otros cursan con inapetencia. En algunos de los pacientes con FIP se puede evidenciar fiebre y otros muestran pérdida de la condición corporal. Pueden presentarse signos de insuficiencia orgánica además del derrame (p. ej., ictericia). Los derrames se pueden visualizar mediante imágenes de diagnósticas (p. ej., radiografías, ultrasonido). Su presencia se verifica golpeando el fluido y evidenciando "chapoteo" (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Cambios en los órganos abdominales y torácicos

En los gatos sin efusión, los signos suelen ser inespecíficos e incluyen fiebre, pérdida de peso, letargo e hiporexia. Los gatos pueden estar ictericos. Si los pulmones están afectados, los felinos pueden presentar disnea. La palpación abdominal puede revelar linfonodos mesentéricos agrandados y riñones irregulares o irregularidades nodulares en otras vísceras. Otros gatos se presentan únicamente con obstrucción gastrointestinal. En ciertas ocasiones, el principal o único órgano afectado por los cambios granulomatosos es el intestino. Las lesiones se encuentran comúnmente solo en la unión ileocecocólica, pero también pueden estar presentes en otras áreas (p. ej., colon o intestino delgado). Los gatos pueden tener una variedad de signos clínicos como consecuencia de estas lesiones, más comúnmente diarrea crónica, pero a veces vómitos. También puede ocurrir estreñimiento. La palpación del abdomen a menudo revela un área intestinal engrosada. La hematología a veces muestra un aumento en el número de cuerpos de Heinz, que es el resultado de una menor absorción de vitamina B12 (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Cambios oculares

Los gatos con FIP frecuentemente desarrollan lesiones oculares. Los cambios más comunes, pero no evidentes se dan en la retina. Por lo tanto, se debe examinar la retina en todos los gatos en los que se sospeche PIF. La FIP puede causar que la irrigación de la retina se estropee por la formación de manguitos perivasculares, lo que aparece como líneas grisáceas difusas a ambos lados de los vasos sanguíneos. Ocasionalmente, se observan lesiones granulomatosas en la retina. También se podría evidenciar hemorragia o desprendimiento de retina. sin embargo, estas lesiones mencionadas no son patognomónicas (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Otra manifestación común es la uveítis. Esta se describe como la inflamación de la capa uveal del ojo, que consiste en el iris, el cuerpo ciliar y los vasos coroideos. La forma leve de uveítis puede manifestarse como un cambio de color del iris. La uveítis también puede manifestarse como turbidez en el humor acuoso, con opacidad de la cámara anterior. Un gran número de células inflamatorias de la cámara anterior se asientan en la parte posterior de la córnea y provocan precipitados queratínicos, que pueden quedar ocultos por el tercer párpado. En algunos felinos, se puede presentar hemorragia en la cámara anterior. Si se extrae el humor acuoso, puede revelar proteínas elevadas y pleocitosis (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Signos neurológicos

La Peritonitis Infecciosa Felina causa comúnmente trastornos neurológicos en los gatos. Por lo general, las lesiones son multifocales. El signo clínico más frecuentemente presentado es la ataxia, seguida del nistagmo y las convulsiones. Además, se pueden observar temores, hiperestesia, cambios de comportamiento y defectos de los nervios craneales. Cuando la lesión de FIP se localiza en un nervio periférico o en la columna vertebral, se puede observar cojera, ataxia

progresiva, tetraparesia, hemiparesia o paraparesia. Encontrar hidrocefalia en una tomografía computarizada sugiere FIP neurológico (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Diagnóstico

El diagnóstico de FCoV enteral se puede realizar mediante RT-PCR en heces o mediante microscopía electrónica de muestras fecales. Las biopsias intestinales tienen un valor limitado, porque las características histopatológicas de la ulceración, el retraso en el crecimiento y la fusión de la punta de las vellosidades son inespecíficas. La infección por FCoV como causa de la diarrea solo puede confirmarse si la tinción inmunohistoquímica o inmunofluorescente de las biopsias intestinales es positiva. Definitivamente, el diagnóstico antemortem de FIP puede ser extremadamente desafiante en muchos casos clínicos. La FIP a menudo se diagnostica erróneamente. Muchas veces, sus signos clínicos generales (p. ej., fiebre crónica, pérdida de peso, anorexia, malestar general) son inespecíficos. Un diagnóstico rápido y fiable sería fundamental por razones pronósticas y para evitar el sufrimiento del paciente. Sin embargo, las dificultades para diagnosticar definitivamente la FIP surgen de signos clínicos inespecíficos; falta de anomalías patognomónicas, hematológicas y bioquímicas; y baja sensibilidad y especificidad de las pruebas que se utilizan habitualmente en la práctica. El valor diagnóstico de los parámetros utilizados con frecuencia solo se conoce en entornos experimentales, y algunas pruebas no se han utilizado ampliamente en pacientes clínicos. Un sistema de puntuación ponderada para el diagnóstico de FIP que tiene en cuenta varios parámetros, incluidos los antecedentes del gato, la historia, la presencia de signos clínicos, los cambios de laboratorio y la altura de los títulos de anticuerpos. Esto, sin embargo, solo conduce a una cierta puntuación o porcentaje de probabilidad de FIP y, por lo tanto, no ayuda a confirmar el diagnóstico de forma definitiva. Hay, sin embargo, ciertas pruebas disponibles mientras tanto (p. ej., tinción de antígeno en macrófagos en efusión o tejido)

que, al menos en el caso de un resultado positivo, confirman el diagnóstico de FIP al 100% (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Cambios en exámenes de laboratorio

Se pueden describir alteraciones en los análisis de laboratorio comunes en los gatos con PIF. No obstante, no son patognomónicos y la enfermedad no se puede diagnosticar basado en estos (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Hemoleucograma y parámetros de coagulación

Puede evidenciarse en los resultados leucocitosis o leucopenia, aunque, con mayor frecuencia se reporta linfopenia y neutrofilia. Más de la mitad de los gatos que padecen PIF presentan anemia, generalmente con solo una leve disminución del hematocrito. La anemia puede ser regenerativa; en estos casos, la causa principal, es por una anemia hemolítica autoinmune secundaria, en la que se pueden encontrar autoanticuerpos contra los eritrocitos y los resultados de la prueba de Coomb son positivos (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

En gatos con signos intestinales graves, se pueden encontrar gran cantidad de cuerpos de Heinz en los eritrocitos, y también puede provocar hemólisis. En otros casos, la anemia puede ser no regenerativa (Normocítica normocrómica) y el origen es principalmente asociado con inflamación crónica. Aproximadamente la mitad de los gatos con PIF tienen cambios en la médula ósea en la necropsia. La trombocitopenia se puede encontrar comúnmente en gatos con FIP como resultado de la CID (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Bioquímica sanguínea

El hallazgo de laboratorio más consistente en felinos con la enfermedad es un aumento en las proteínas totales, causado por el aumento de globulinas, principalmente gamma-globulinas, lo que también genera la disminución en la relación albúmina-globulina. Se ha discutido que la estimulación de las células B por la interleucina-6, que se produce como parte del proceso de la enfermedad, contribuye adicionalmente al aumento de las gamma-globulinas (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

La proteína total puede alcanzar concentraciones de hasta más de 12 g/dL (120 g/L). Los gatos con altas concentraciones de proteína total sérica que no tienen PIF pueden sufrir estomatitis crónica grave, enfermedad crónica de las vías respiratorias superiores, dirofilariasis o mieloma múltiple. Se produce una disminución de la albúmina sérica por disminución de la producción debido a insuficiencia hepática o por pérdida de proteínas. La pérdida de proteínas se puede atribuir a la glomerulopatía causada por el depósito de inmunocomplejos, la pérdida de proteínas causada por la enteropatía exudativa en caso de cambios granulomatosos en los intestinos o la pérdida de líquido rico en proteínas en la vasculitis. También puede explicarse por una producción disminuida en el hígado (sin función hepática comprometida), porque no solo la albúmina sino las globulinas contribuyen (aunque no de manera tan importante) a la presión oncótica. Por lo tanto, un aumento de globulinas puede provocar una retroalimentación negativa sobre la producción de albúmina en el hígado. Si la proporción de albúmina sérica a globulina es inferior a 0,8, la probabilidad de que el gato tenga FIP es alta (valor predictivo positivo del 92 %); si la proporción de albúmina a globulina es superior a 0,8, es probable que el gato no tenga FIP (valor predictivo negativo del 61 %). La electroforesis se realiza a menudo, y el fundamento detrás de esto es cuantificar las globulinas gamma y distinguir una hipergammaglobulinemia policlonal (característica de procesos

donde hay una respuesta inmune activa a una estimulación antigénica crónica como infecciones, enfermedades inmunomediadas o neoplasias) de una monoclonal para diferenciar la FIP (y otras infecciones crónicas) de tumores como mielomas múltiples u otros tumores de células plasmáticas. Sin embargo, la cuantificación de las globulinas gamma, no es más útil que la medición de las proteínas totales. Además, la hipergammaglobulinemia policlonal y monoclonal puede ocurrir en gatos con FIP, y lo mismo ocurre con el mieloma múltiple. Por lo tanto, el valor de la electroforesis es limitado. Otros parámetros de laboratorio (p. ej., enzimas hepáticas, bilirrubina, urea, creatinina) pueden aumentar de forma variable según el grado y la localización del daño orgánico, pero no son útiles para hacer un diagnóstico etiológico. La hiperbilirrubinemia y la ictericia se observan a menudo y con frecuencia son un reflejo de la necrosis hepática, a pesar de que las actividades de la fosfatasa alcalina (ALP) y la alanina aminotransferasa (ALT) a menudo no aumentan tan dramáticamente como lo hacen con otras enfermedades hepáticas, como **colangiohepatitis**, hepatopatía y lipidosis. La hiperbilirrubinemia rara vez es causada por hemólisis como resultado de AIHA secundaria; sin embargo, la hemólisis tiene que ser severa para causar ictericia. La bilirrubina a veces aumenta en gatos con FIP sin evidencia de hemólisis, enfermedad hepática o colestasis. Sin embargo, se ha discutido que el metabolismo y la excreción de la bilirrubina en el sistema biliar están alterados en gatos con FIP. La medición de la α_1 glicoproteína ácida puede ser útil en el diagnóstico de FIP. Sin embargo, esta proteína de fase aguda aumenta en diversas patologías infecciosas de los gatos. Lo cual vuelve este método diagnóstico no es específico de la FIP. No obstante, los niveles en plasma (o derrame) suelen ser superiores a 1500 $\mu\text{g/mL}$ en gatos con FIP, lo que puede ayudar a distinguir la FIP de otras condiciones clínicas (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Pruebas en efusiones

Si hay derrame, la decisión más sensata, es tomar una muestra del líquido, debido a que las pruebas en efusiones tienen un valor diagnóstico mucho mayor que las pruebas realizadas en sangre. Los derrames que se presentan en gatos con FIP puede ser transparente, de color pajizo o viscoso. Puede formar espuma al agitarlo debido al alto contenido de proteínas y puede coagularse cuando se refrigera. El derrame en FIP generalmente se clasifica como un trasudado modificado. El contenido de proteínas suele ser alto (35 g/L) debido a la concentración elevada de gamma-globulinas., mientras que el contenido celular es bajo y se acerca al de un trasudado puro (<1000 células nucleadas por mililitro). Otras enfermedades que causan derrames similares incluyen linfoma, insuficiencia cardíaca, colangiohepatitis y peritonitis o pleuritis bacteriana (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Medir la actividad enzimática en efusiones, también es un indicador de que la FIP podría ser la patología subyacente. La enzima lactato deshidrogenasa (LDH) comúnmente está alta ($[300$ UI/L) en los derrames causados por FIP debido a que se libera de las células inflamatorias. La actividad de la α -amilasa también suele ser elevada, probablemente como consecuencia de una afectación pancreática común. La enzima adenosina desaminasa (proteína que se produce por las células del organismo y se asocia a la activación de los linfocitos) se ha utilizado para distinguir diferentes causas de derrames y su actividad fue significativamente alta en felinos con FIP. El análisis citológico del derrame, generalmente predominan macrófagos y neutrófilos. Estos hallazgos, pueden ser similares en gatos con serositis bacteriana o, con linfoma; estas efusiones se pueden diferenciar, por la presencia de células malignas o bacterias, respectivamente. Se ha usado una prueba simple, llamada "prueba de Rivalta", para diferenciar los trasudados de los exudados. Prueba desarrollada originalmente por investigador italiano llamado Rivalta en 1900

aproximadamente. Esta prueba parece tener utilidad en gatos para diferenciar entre derrames causados por FIP y derrames causados por otras enfermedades. No solo el alto contenido de proteínas, sino también de fibrina y mediadores inflamatorios induce una reacción positiva. El procedimiento para realizar esta prueba, comienza llenando las tres cuartas partes de un tubo de reactivo con agua destilada, a la que se le agrega una gota de ácido acético (98%) y se mezcla bien. Luego se deposita cuidadosamente una gota de la efusión. Si la gota desaparece y la solución permanece clara, el resultado de la prueba de Rivalta se define como negativo. Si la gota conserva su forma y persiste adherida a la superficie, o flota lentamente hacia el fondo del tubo, el resultado de la prueba de Rivalta se define como positivo. Recientemente en varios estudios, la prueba de Rivalta tuvo un valor predictivo positivo del 86 % y un valor predictivo negativo del 97 %. En general, la prueba de Rivalta es un método de fácil realización en campo, económica y provee buenos valores predictivos (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Pruebas en líquido cefalorraquídeo

El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) de gatos con signos neurológicos causados por lesiones de PIF puede evidenciar proteínas elevadas (50 a 350 mg/dl, con un valor normal de menos de 25 mg/dl) y pleocitosis (100 a 10 000 células nucleadas por mililitro). Predominan neutrófilos, linfocitos y macrófagos, sin embargo, es un hallazgo inespecífico (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Medición de anticuerpos

Los títulos de anticuerpos que se miden en suero son una herramienta diagnóstica comúnmente utilizada. Debido a que un alto porcentaje de la población de felinos sanos es positivo para anticuerpos FCoV, y los títulos elevados y crecientes se evidencian con frecuencia en gatos

asintomáticos y que la mayor parte de esos gatos nunca desarrollan FIP, los títulos de anticuerpos deben interpretarse con cautela. La llamada “prueba PIF” se conoce como la “prueba de anticuerpos contra el coronavirus felino”. **A veces, los médicos han tomado erróneamente un título positivo para cotejarlo con un diagnóstico de PIF.** Las pruebas de FCoV comúnmente se realizan por razones inadecuadas. Hay cinco indicaciones principales para realizar pruebas de anticuerpos FCoV: (1) para el diagnóstico de enteritis inducida por FCoV o para reducir el diagnóstico de FIP, (2) para un gato sano que ha tenido contacto con un excretor sospechoso o conocido de FCoV, (3) para una instalación de cría de gatos con el objetivo de obtener un entorno libre de FCoV, (4) para detectar la presencia de FCoV en un criadero, y (5) para evaluar la introducción de un gato en un criadero libre de FCoV (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Anticuerpos en sangre

Aunque es una prueba muy criticada, la titulación de anticuerpos tiene cierto papel en el diagnóstico y en el manejo de la infección por FCoV cuando se realiza con la metodología apropiada y los resultados se interpretan correctamente. Las metodologías y los resultados del título de anticuerpos pueden variar significativamente. Una sola muestra de suero que se dividió se envió a cinco laboratorios diferentes en los Estados Unidos arrojó cinco resultados diferentes. El antígeno utilizado en una prueba, puede desempeñar un papel importante en la sensibilidad y especificidad de la prueba (p. ej., si el antígeno utilizado para la prueba se deriva de virus no felinos, lo cual es practicado por muchos laboratorios comerciales). Es fundamental que los resultados de anticuerpos que se interpretan y comparan se consigan siempre con el mismo método y por el mismo laboratorio. La prueba para la titulación de anticuerpos da una perspectiva general de la cantidad de anticuerpos presentes. Las pruebas que solo muestran la presencia de anticuerpos sin cuantificarlos no son útiles. El laboratorio debería haber establecido dos niveles: uno es su

nivel de reactividad menos significativo (o título positivo más bajo) y el otro es su valor de título de anticuerpos más alto. Las muestras de suero o plasma se almacenan bien a 20 °C sin pérdida de la concentración de anticuerpos (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

La presencia de anticuerpos no sin indicativos de PIF, y la ausencia no la excluye. Se ha demostrado que en gatos con PIF fulminante, los títulos disminuyen en la etapa terminal. Los felinos con derrames en ocasiones tienen títulos bajos o incluso no hay presencia de anticuerpos. La explicación, es que elevadas cantidades del virus se unen a los anticuerpos lo cual incapacita los mismos para unirse al antígeno en la prueba de anticuerpos o por pérdida en la efusión cuando la proteína se transloca en la vasculitis. Los títulos extremadamente altos tienen cierto valor diagnóstico. Si el título medible más alto está presente en un gato, la probabilidad de que el paciente padezca PIF es más probable. El título más alto en un gato que proviene de un hogar con varios felinos no es considerablemente predictivo, porque el FCoV es endémico en estas circunstancias, mientras que el título más alto en un gato que no convive con otros gatos es inusual (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Anticuerpos en efusión

Algunos estudios han estimado el valor diagnóstico de la titulación de anticuerpos en fluidos que no sean suero, como en efusiones. La presencia de anticuerpos en derrames, se correlaciona con la presencia de anticuerpos en sangre. La medición de anticuerpos en efusiones es al menos más útil que la medición en sangre (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Anticuerpos en líquido cefalorraquídeo

La detección de anticuerpos en LCR en algunas ocasiones se correlaciona con la presencia de PIF en algunos estudios. Y en otros no se detectan diferencias significativas en los títulos de

anticuerpos en LCR de gatos con signos neurológicos causados por PIF, en paralelo con felinos con otras patologías neurológicas confirmadas por hallazgos histopatológicos (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Reacción en cadena de la polimerasa

En comparación con la serología, la RT-PCR tiene como ventaja detectar directamente la infección en curso en lugar de informar reto inmune previo con el coronavirus (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Reacción en cadena de la polimerasa en sangre

Aunque los virus que producen PIF son mutantes genéticos de FCoV entérico, existen cuantiosas zonas en los genes 3C y 7B que pueden mutar o eliminarse y otorgan al virus la capacidad de infectar y replicarse adentro de los macrófagos. Como consecuencia, no se pueden diseñar cebadores para diferenciar entre virus que causan FIP y FCoV entérico inofensivo. Estudios recientes respaldan la hipótesis de que la viremia ocurre no solo en gatos con FIP sino también en portadores sanos o asintomáticos. Por lo tanto, los resultados de las pruebas de PCR deben interpretarse junto con otros hallazgos clínicos y no pueden usarse como el único criterio para diagnosticar PIF (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Detección del complejo antígeno anticuerpo

Se ha sugerido buscar complejos antígeno-anticuerpo en suero sanguíneo o efusiones, debido a la naturaleza inmunomediada de la enfermedad. Para detectar los inmunocomplejos se puede realizar una prueba ELISA competitiva. No obstante, la utilidad es muy restringida debido a la alta posibilidad de obtener resultados falsos positivos (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Detección de antígenos

Otros métodos para detectar el virus incluyen la búsqueda de la presencia del antígeno FCoV (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Tinción de inmunofluorescencia de antígeno de FCoV en efusión

La tinción de inmunofluorescencia del antígeno FCoV en macrófagos a nivel intracelular en efusiones, técnica usada recientemente en un estudio que constó con una gran cantidad de felinos. Arrojó un valor predictivo positivo del 100%, esto significa que predice al 100% que el gato tiene PIF. Sin embargo, el valor predictivo negativo no fue elevado (57%). Los casos que arrojaron un resultado negativo, aunque tenían PIF, pueden explicarse debido a una cantidad insuficiente de macrófagos en el extendido de efusión. El enmascaramiento de los antígenos como consecuencia de la unión competitiva de anticuerpos, desplazando la unión de anticuerpos fluorescentes (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Antígeno en tejido

La inmunohistoquímica también se puede usar para la detección del antígeno FCoV en el tejido. Esta técnica no puede diferenciar entre el FCoV no mutado y el FCoV mutado que causa FIP. Fehacientemente, solo el virus que causa la FIP es capaz de replicarse en cantidades suficientemente elevadas en los macrófagos, dando como resultado una tinción positiva. Por lo tanto, además de la histopatología, la detección del antígeno FCoV intracelular por inmunofluorescencia o inmunohistoquímica es la única forma de diagnosticar definitivamente la FIP (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Histología

El diagnóstico definitivo de FIP se puede establecer en gran cantidad de casos, solo con pruebas histopatológicas de muestras obtenidas durante biopsia o necropsia. Las muestras teñidas con hematoxilina y eosina típicamente contienen inflamación mixta perivascular localizada con macrófagos, neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas. Los piogranulomas pueden ser grandes y consolidados, a veces con necrosis tisular focal, o multifocal. Los tejidos linfoides en gatos con FIP a menudo muestran un agotamiento de linfocitos, causado por la apoptosis (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Terapia

Casi todos los gatos con PIF confirmado mueren. El rápido diagnóstico de PIF y su diferenciación de la infección entérica por FCoV son decisivas por razones de pronóstico (Hartmann, 2005).

Tratamiento de gatos sanos positivos para anticuerpos contra el coronavirus felino

No existe evidencia de que el tratamiento de un gato sano con anticuerpos positivos pueda prevenir el desarrollo de PIF. El estrés es un factor importante en el desarrollo de PIF, evitar situaciones como la reubicación, la cirugía electiva o la colocación en una guardería. El interferón omega, se han discutido, pero hasta la fecha faltan estudios controlados (Hartmann, 2005).

Tratamiento de gatos con enteritis inducida por coronavirus felino

La mayor parte de los casos de diarrea causados por FCoV entérico suelen ser autolimitados. Los felinos con diarrea crónica que tienen anticuerpos contra FCoV, en los que se han descartado otras causas o en los que se ha detectado FCoV en las heces, solo se puede realizar

tratamiento paliativo con fluidoterapia y dietas de cuidado gastrointestinal. Estos casos son difíciles de distinguir de los gatos con PIF, con cambios granulomatosos en los intestinos que conducen a la diarrea. La diarrea producida por PIF solo puede tratarse con inmunosupresión si se identifica (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Tratamiento sintomático de gatos con peritonitis infecciosa felina

El tratamiento para el PIF está casi siempre condenado al fracaso, porque los felinos con PIF clínica finalmente mueren. Sin embargo, algunos gatos con signología más leve pueden sobrevivir por varios meses y disfrutar de cierta calidad de vida con el tratamiento (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Cuando los signos clínicos debilitan al paciente, el peso y el apetito disminuyen se debe informar y concientizar al propietario de que el gato está muriendo. El tratamiento tiene como objetivo controlar la respuesta inmunitaria al FCoV, y los tratamientos más exitosos consisten en dosis relativamente altas de fármacos inmunosupresores y antiinflamatorios. Los fármacos inmunosupresores, como la prednisona (4 mg/kg administrados por vía oral cada 24 horas) o la ciclofosfamida (2,5 mg/kg administrados por vía oral durante cuatro días consecutivos cada semana), pueden retrasar la progresión de la enfermedad, pero no producir una cura. Algunos gatos con derrame se benefician de la extracción del líquido y la inyección de dexametasona (1 mg/kg) en la cavidad abdominal o torácica (cada 24 horas hasta que no se produzca más derrame). Los gatos con PIF también deben recibir tratamiento con antibióticos de amplio espectro y terapia de apoyo mientras se sientan cómodos. Inhibidores de la agregación plaquetaria como el Clopidogrel 18.75 mg/gato/24 hs. oral, se ha utilizado en algunos gatos y ha producido cierta mejoría de los signos clínicos. Los inmunomoduladores y los inductores de interferones se usan ampliamente y otras citocinas. Se ha sugerido que estos agentes pueden beneficiar a los animales infectados al

restaurar la función inmunológica comprometida, lo que permite que el paciente controle la carga viral y se recupere de la enfermedad. Sin embargo, la estimulación inespecífica del sistema inmunitario está contraindicada en gatos con PIF, porque los signos clínicos se desarrollan y progresan como resultado de una respuesta mediada por el sistema inmunitario al FCoV mutado (Hartmann, 2005; Barker y Tasker, 2013).

Hartmann en el 2005 aseguraba que la búsqueda de un tratamiento antiviral eficaz para gatos con PIF, no ha tenido éxito, aunque se han realizado varios estudios. No obstante, en el año 2021 Jones, Novicoff, Nadeau, Evans, relatan cómo irónicamente la pandemia por COVID 19 dio a la medicina veterinaria una solución novedosa para el PIF, el desarrollo del medicamento REMDESIVIR (GS-5734) para tratar enfermedades virales como la hepatitis C, el ébola y la enfermedad del coronavirus humano. El RESMDESIVIR es un profármaco de GS-441524 que obtuvo el registro provisional por dos años, debido a la emergencia sanitaria provocada por el COVID para el tratamiento de infecciones generadas por SARS-CoV-2 en pacientes humanos. Aunque la terapia con este fármaco ya se realiza con mayor cotidianidad en países como Australia para tratar en felinos adultos y gatitos la peritonitis infecciosa felina, no puede dejarse de lado el hecho de que es un producto sin licencia que se consigue en el mercado negro, sin eficacia comprobada, pureza desconocida y efectos a largo tiempo. El medicamento ha sido usado en casos efusivos y no efusivos, incluyendo gatos con enfermedad multifocal del SNC.

Interferón- α humano

El IFN- α humano tiene actividad inmunomoduladora y antiviral. Es activo contra muchos virus de ADN y ARN, incluido FCoV. No es virucida, sino que simplemente inhibe la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos virales. Se une a receptores celulares específicos que activan enzimas, inhibiendo la síntesis, el ensamblaje y la liberación de virus. Este interferón, se comercializa como

un producto recombinante producido por un gen de Interferón- α clonado expresado en *Escherichia coli*. Existen dos pautas de tratamiento comunes para el uso de Interferón- α en gatos: inyección subcutánea a dosis altas (104 a 106 UI/kg cada 24 horas) o aplicación oral de dosis bajas de (1 a 50 UI/kg cada 24 horas). Cuando se administra por vía parenteral, se vuelve ineficaz después de 3 a 7 semanas debido al desarrollo de anticuerpos neutralizantes contra el Interferón- α humano, lo que limita su actividad. Sin embargo, administrado por vía oral, el IFN α es inactivado por el ácido gástrico y, al igual que otras proteínas, destruido por la tripsina y otras enzimas proteolíticas en el duodeno; por lo tanto, no se absorbe y no se puede detectar en la sangre después de la administración oral. Por lo tanto, los efectos antivirales directos son poco probables después de la administración oral; en cambio, solo parece tener actividad inmunomoduladora. El Interferón- α puede unirse a los receptores de la mucosa en la cavidad oral, estimulando el tejido linfoide local y provocando la liberación de citocinas en las células linfáticas del área oral o faríngea. Por lo tanto, el tratamiento con El Interferón- α oral en dosis bajas no debe usarse en gatos con FIP debido a su actividad inmunomoduladora, que puede conducir a la progresión de la enfermedad (Hartmann, 2005).

Interferón omega felino

Los IFN son específicos de especie, y el IFN humano se diferencia claramente del felino no solo en cuanto a su antigenicidad (provocando así el desarrollo de anticuerpos en animales) sino también en cuanto a su eficacia antiviral en células felinas. Incluso si se usa a largo plazo, los gatos no desarrollan anticuerpos. El IFN Ω felino es un producto recombinante producido por baculovirus que contienen la secuencia felina de este IFN que se replica en los gusanos de seda después de la infección; posteriormente, el IFN Ω felino se purifica a partir de preparaciones

homogeneizadas de gusanos de seda. La replicación de FCoV es inhibida por el interferón felino *in vitro* (Hartmann, 2005).

Prevención y control

El PIF es un problema en los gatos que se mantienen en manadas. En particular, criaderos y albergues. Debido a que la transmisión del coronavirus felino es oro-fecal, la higiene es sumamente importante. La caja de arena es la fuente de infección y reinfección en los lugares anteriormente mencionados. El riesgo de contaminación y transmisión se puede evitar manteniendo grupos de gatos no mayor a 3 individuos en hogares o por habitación en caso de criaderos y albergues. Se deben suministrar suficientes cajas de arena, limpiarlas con frecuencia y que se encuentren preferiblemente en una habitación distinta a donde mantienen los comederos (Addie, et al., 2009).

La vacunación solo debe considerarse en gatos donde sea poco probable que porten el FCoV antes de ser ingresar a un lugar de cría o albergue. Actualmente solo se conoce una vacuna disponible en los Estados Unidos y algunos países europeos. Es de administración intranasal. Es considerada no esencial y se ha demostrado que la vacunación antes de los 4 meses de edad no protege contra la infección y en la mayoría de ambientes con múltiples felinos, la mayoría de gatitos ya son seropositivos (Addie, et al., 2009).

La colangitis felina

La colangitis felina es una enfermedad que se presenta con relativa frecuencia en los felinos. WSAVA ha redefinido a la colangioi hepatitis felina como colangitis felina y la subclasificaron según las características histopatológicas en tres tipos:

Colangitis neutrofílica

Se presume que la forma neutrofílica de esta enfermedad se da por una infección ascendente desde el tracto gastrointestinal. Es más común en gatos de edad avanzada. Histológicamente se pueden evidenciar neutrófilos en la luz y epitelio biliar. También se puede describir edema e inflamación neutrofílica en las zonas portales. La presentación aguda puede propagarse al parénquima hepático formando abscesos. Si la enfermedad tiene un curso crónico, puede observarse infiltrado celular inflamatorio mixto en las zonas portales, a veces se puede evidenciar fibrosis y proliferación de los conductos biliares. También la enfermedad suele estar asociada con estasis y como consecuencia de esta ictericia, debido a la inflamación (German, 2005).

La signología clínica incluye letargia, fiebre, anorexia e ictericia, esta última puede o no estar presente al igual que el dolor abdominal. Los hallazgos en el análisis sanguíneo pueden ser aumentos en la FA, ALT, GGT y ácidos biliares, hiperbilirrubinemia, neutrofilia con desviación a la izquierda en algunos casos. Con respecto a la ultrasonografía. Se puede encontrar engrosamiento de la vesícula biliar y bilis fangosa. No obstante, a veces puede no haber cambios. En algunas ocasiones el hígado puede tener aumento en la ecogenicidad. Si se presenta estasis biliar, el común conducto biliar puede verse prominente o distendido. El diagnóstico debe realizarse mediante aspirado biliar ecoguiado y cultivo de la muestra recuperada. Para confirmar el diagnóstico es necesario realizar una biopsia hepática. Las bacterias que se identifican como supuesto agente causal de la colangitis neutrofílica, suelen ser las bacterias de origen gastrointestinal como la *E. coli*, *Pseudomonas* o *Enterococcus*. Para un tratamiento adecuado la antibioterapia es primordial. Antibióticos de amplio espectro, bactericida y efectivo contra bacterias anaerobias son los de

elección. Preferiblemente que estos antibióticos se excreten en bilis y tengan un metabolismo mínimo hepático. La combinación de amoxicilina más ácido clavulánico es una buena opción inicial mientras llega el resultado del cultivo. De forma alternativa se pueden usar cefalosporinas o fluoroquinolonas en combinación con metronidazol. La antibioterapia debe mantenerse por un mínimo de 4 a 6 semanas. En algunas ocasiones hay casos resistentes al tratamiento o que reinciden. Por lo anterior debe prolongarse el curso del tratamiento antibiótico. El pronóstico suele ser bueno en la mayoría de los casos, en particular cuando el tratamiento se inicia en una fase temprana de la enfermedad. En los casos más severos se puede desarrollar fibrosis. La concomitancia de pancreatitis y/o enfermedad inflamatoria intestinal hacen que el pronóstico sea menos favorable (German, 2005).

Colangitis linfocítica

Esta colangitis tiene como característica principal un curso crónico progresivo de meses a años y de comienzo insidioso. Suele presentarse con mayor frecuencia en gatos jóvenes y de raza persa. La fisiopatología aun es desconocida, pero se sospecha de un proceso inmunomediado y/o asociación a infección con especies del tipo *Helicobacter*. Los hallazgos histopatológicos incluyen linfocitos pequeños en zonas portales, fibrosis portal que puede ser extensa, proliferación de conductos biliares, células plasmáticas y eosinófilos. Como consecuencia de la inflamación y cambios en los conductos biliares, estos son más susceptibles a infecciones ascendentes generando infiltrados celulares mixtos. Los signos clínicos que se pueden evidenciar son: letargia, inapetencia, vómitos, disminución gradual de la condición corporal, ascitis, márgenes hepáticos palpables y presencia o no de ictericia. Los diagnósticos diferenciales principales son el linfoma de células pequeñas mal definido, obstrucción extrahepática de los conductos biliares y el PIF (German, 2005).

Con respecto a los análisis sanguíneos, puede encontrarse hipergammaglobulinemia, aumento en las transaminasas y la FA, ácidos biliares, hiperbilirrubinemia, linfopenia y en algunas ocasiones, neutrofilia y anemias leves. En la ecografía abdominal se evidencia hepatomegalia con hiperecogenicidad difusa, distensión de los conductos biliares intra y extrahepáticos. La biopsia hepática es la prueba de elección para afirmar el diagnóstico (German, 2005).

La terapéutica para la colangitis linfocítica se ha basado principalmente en la administración de corticoesteroides. Los felinos no suelen desarrollar fibrosis tan extensa como los caninos. Sin embargo, sigue siendo una posible complicación en la enfermedad crónica o grave. La administración de prednisolona a dosis de 1-2 mg/kg vía oral cada doce horas durante 6 a 12 semanas con reducción gradual suele ser acertada. La antibioterapia durante las primeras 4 semanas con amoxicilina potenciada suele usarse para prevenir infecciones secundarias. El ácido ursodesoxicólico a razón de 10-15mg/kg administrado vía oral cada 24 horas ayuda a suprimir la respuesta inflamatoria y aliviar la obstrucción biliar (German, 2005).

La colangitis crónica asociada a trematodos hepáticos se evidencia en Europa, América, Asia, Siberia zonas endémicas. El felino adquiere la enfermedad por la ingestión de huéspedes intermediarios como: gusanos, lagartos o peces crudos. A nivel histológico se puede observar dilatación de los ductos biliares con proyecciones papilares, fibrosis periconductal y portal. La afección podría escalar a un carcinoma colangiocelular. Para el diagnóstico se puede realizar biopsia hepática o detección de los huevos en materia fecal. La opción terapéutica sugerida es praziquantel a 20 mg/kg por vía oral o subcutánea cada 24 horas por 3 días (German, 2005).

Los felinos que estén padeciendo los diferentes tipos de colangitis pueden beneficiarse de un tratamiento hepático complementario como la fluidoterapia intravenosa basándose en el ionograma para la elección adecuada del tipo de cristaloides. Si el paciente tiene una disfunción

hepática más severa o ya hay cirrosis, puede presentarse ascitis como consecuencia de la hipoproteinemia, en estos casos se recomienda el tratamiento con coloides en dosis de hasta 20ml/kg/24 horas. También la administración de vitamina K es necesaria. Ya que, existe un riesgo de coagulopatía debido a que al haber colestasis la absorción intestinal de vitamina K estará afectada complicando aún más el problema. La dosis recomendada es de 0,5mg/kg cada 12 horas durante tres días. Nutracéticos como el sAME s-adenosil metionina a razón de 50 mg en gatos menores de 5kg o 100 mg en felinos mayores a 5 kg vía oral una vez al día, ayudan a restaurar el glutatión, reduciendo el daño oxidativo y aumenta los niveles de cisteína y taurina aminoácidos importantes en la conjugación de los ácidos biliares. También actúan como citoprotectores. La silimarina actúa como hepatoprotector al aumentar los niveles intracelulares de superóxido dismutasa y por consiguiente ayuda como atrapante de radicales libres. Los coleréticos están indicados en la colestasis sin signos de obstrucción extrahepática de conductos biliares. El ácido ursodesoxicólico disminuye la cantidad de ácidos biliares hidrófobos, reduciendo los efectos hepatotóxicos y la viscosidad de la bilis. La dosis recomendada es de 10-15 mg/kg vía oral una vez al día. Se aconseja una dieta moderada en proteínas de buena calidad, a no ser que el felino muestre signos de encefalopatía hepática. No obstante, es raro que se presente en gatos con colangitis. La dieta hepática solo está indicada en caso de que el gato se encuentre en una etapa terminal de hepatopatía. Puede ser necesario colocar sondas para alimentación, ya sea nasogástrica o esofágica si la anorexia es prolongada. Los antieméticos como el maropitant a dosis de 1mg/kg cada 24 horas por vía subcutánea o intravenosa funcionan bien en felinos. Sin embargo, se aconseja administrar la mitad de la dosis debido a que tiene metabolismo hepático. Una infusión de metoclopramida a una velocidad 1-2 mg/kg/24 horas también puede ser útil, más aún si el paciente adicionalmente presenta íleo. La mirtazapina a dosis de 3,75 mg por gato por vía oral

cada 72 horas es un antidepresivo adrenérgico y serotoninérgico que tiene en felinos, efectos antieméticos y estimulantes del apetito. Debe controlarse la presión arterial debido a que la mirtazapina puede elevarla (German, 2005).

Caso clínico

Felino de raza criolla con 13.5 años de edad, hembra, 4.6kg de peso ingresa a consulta prioritaria, donde en su anamnesis se reporta pérdida progresiva de condición corporal, disminución del apetito, vómitos esporádicos y la propietaria la percibía más caliente de lo normal. Negativa a SIDA-LEUCEMIA Viral Felina, vacunación y desparasitación vigentes, linfonodos explorables no reactivos.

Examen clínico inicial

Con respecto a la inspección visual, se evidenció un paciente con disminución de condición corporal (3/5). Paciente alerta y nerviosa a la manipulación. Se presentaron alteraciones en constantes fisiológicas como aumento de la temperatura en 39.9°C, taquicardia (290LPM), taquipnea (65RPM), tiempo de llenado capilar y pliegue cutáneo retardados (>2 Segundos). Mucosas rosas levemente pálidas y secas. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. A la palpación abdominal no se identificó dolor abdominal o aumento de tamaño en órganos contenidos en la cavidad explorada.

Lista de problemas

1. Emesis
2. Deshidratación
3. Pirexia
4. Perdida de condición corporal
5. Taquicardia
6. Taquipnea

Lista maestra

- I. Sistema digestivo (1,4)
- II. Sistema cardiorrespiratorio (2,5,6)
- III. Sistema inmune (3)

Diagnósticos diferenciales

- FeLV/FIV
- Colangitis
- Pancreatitis
- PIF
- Neoplasia

Diagnósticos presuntivos

- Colangitis
- Pancreatitis
- PIF

Plan diagnóstico inicial

1. Hemoleucograma
2. Bioquímicas sanguíneas
3. Ionograma
4. Ecografía abdominal

Plan terapéutico inicial

Se canalizó MAI (miembro anterior izquierdo), se extrajo la sangre para realizar las respectivas pruebas y se instauró fluidoterapia con **solución 90 y un cálculo de hidratación con mantenimiento de 60 mL/kg/día, más un porcentaje de deshidratación del 4%** . Con respecto a la medicación se pautó: **Omeprazol** a razón de 0,7 mg/kg/IV/12 horas, **Ondansetrón** a dosis de 0,15 mg/kg/IV/8 horas, **Ceftriaxona** a razón de 25 mg/kg/IV/ 12 horas, **Metronidazol** a dosis de 10 mg/kg/IV/24 horas, **Dipirona** a dosis de 28 mg/kg/IV/ 12 horas o a necesidad, **Vitamina K1** a razón de 1 mg/kg/SC/12 horas por 3 días consecutivos, **Butafosfán + Vitamina B12** a dosis de 1mL/10kg/IV/24horas, **Ácido ursodesoxicólico** a razón de 15 mg/kg/PO/24horas, **Metadoxina** a dosis de 15 mg/kg/PO/12 horas.

En el transcurso de 2 días, la paciente presentó un único episodio de vómito el primer día de hospitalización, consume agua y alimento (a/d Hills[®]) a voluntad. Estuvo activa, defecó y orinó con normalidad.

Resultados de pruebas diagnósticas

Resultados hemoleucograma y bioquímicas sanguíneas iniciales

Se puede evidenciar hemoconcentración moderada debido a la elevación leve en parámetros como hemoglobina (Resultado: 14,8 g/dL. Rango: 8 – 14 g/dL), hematocrito (Resultado: 45,7%. Rango: 26 – 45%) y proteínas totales (Resultado: 8,4 g/dL. Rango: 5,5 – 7,8 g/dL). Con respecto a hallazgos anormales en la bioquímica sérica se pudo observar un aumento moderado de la fosfatasa alcalina (Resultado: 271 U/L. Rango: 0 – 111 U/L), un aumento considerable de la ALT (Resultado: 680 U/L. Rango: 0 – 116 U/L), el cual triplicaba el valor límite

superior del rango fisiológico, compatible con un daño hepático subyacente y una disminución leve de la relación albúmina/globulina (Resultado: 1,2. Rango: 1,5 – 1,9).

Diagnóstico por ecografía abdominal

Patrón mucoso y leves erosiones en pared gástrica, zonas anecogénicas en hígado, con aumento difuso de la ecogenicidad hepática, acentuación en el grosor de la pared de la vesícula biliar. Lo anteriormente descrito sugiere como diagnósticos más probables, colangitis y gastritis. No se descarta que el origen sea viral. Se debe estar alerta que no desarrolle una triaditis. Al no descartarse un origen viral de la enfermedad subyacente se decide realizar

1. Serología rápida para PIF
2. PAF hígado y citología hepática

Resultado serología rápida Coronavirus felino PIF (IgG)-ELISA

En el informe enviado por el laboratorio se observa S5 como resultado, lo cual puede interpretarse como una reacción altamente positiva. No obstante, el resultado de la relación albúmina globulina levemente bajo señala este caso como posible PIF.

Resultado citología hepática

Muestra tomada del hígado, por el método de punción de aguja fina ecoguiado y extendido sobre lamina portaobjeto del material obtenido. Se realiza tinción de wright y análisis de la lámina donde se evidencia: Predominio celular de eritrocitos citológicamente normales, se observan acúmulos de diferentes tamaños de células mononucleares redondeadas/cuboidales identificadas como hepatocitos con presencia de anisocitosis leve y predominio de tumefacción celular con partículas intracitoplasmáticas correspondiente a pigmento biliar, también observado extracelularmente, escasos hepatocitos con vacuolas intracitoplasmáticas que contienen material

compatible con sustancia lipídica. Por los hallazgos citológicos predominantes se sugiere considerar dentro de los diagnósticos diferenciales colangitis y causas de este hallazgo clínico.

Evolución

Paciente es dado de alta con tratamiento luego de 2 días en hospitalización y se envía a casa con la indicación de administración subcutánea de convenia® (cefovecin sódico) a razón de 8mg/kg, repetir aplicación en 14 días. Repetir dosis en 14 días, esomeprazol con una dosis de 0,75 mg/kg/24 horas, por 20 días. Metronidazol a razón de 20 mg/kg/12 horas, por 10 días. ácido ursodesoxicólico a dosis de 15mg/kg/24 horas, por tiempo indefinido. Metadoxina a razón de 15 mg/ kg/12 horas, por tiempo indefinido.

Vuelve a la clínica en 5 oportunidades, donde se realizan controles de enzimas hepáticas, temperatura, estado de hidratación y actitud. Las enzimas hepáticas en el último control llegan a niveles aceptables, el apetito mejora. Sin embargo, el consumo de líquido a voluntad es muy reducido, por cual se realizan aplicaciones de suero subcutáneo en varias ocasiones. Presenta en 2 de las visitas picos febriles. Se aplica antipirético y se receta también para la casa (Dipirona a dosis de 28 mg/kg). En el último control ecográfico que se realiza, se pueden evidenciar escasas zonas anecogénicas en el parénquima hepático, mejora ecogenicidad y ecotextura del hígado y se añade a la terapéutica ya establecida Interferón omega vía subcutánea por tiempo indefinido.

Discusión

El coronavirus entérico felino se podría considerar un “caballo de troya” en la medicina veterinaria debido a las extremas presentaciones clínicas que puede generar. Desde una inofensiva y auto limitante diarrea, hasta una enfermedad inmunomediada, multiorgánica y mortal como lo es la Peritonitis Infecciosa Felina. A pesar de todos los avances tecnológicos el diagnóstico definitivo del PIF presenta muchas dificultades, como el costo monetario y métodos altamente invasivos para poder lograrlo. Pruebas como la serología para PIF y la relación albumina/ globulina son muy usados en la clínica actual. No obstante, las detecciones de anticuerpos en sangre solo comprueban la presencia del FCoV y el aumento en las proteínas totales con predominio de globulinas y reducción de albúmina podría estar presente en otras enfermedades crónicas como la colangitis linfocítica, el linfoma o las gingivoestomatitis crónica (German, 2009; Hartmann, 2005).

En el caso descrito anteriormente se puede evidenciar que el diagnóstico de PIF fue realizado por serología y a la vez, el diagnóstico de colangitis fue hecho por medio de citología en la cual no se describe el predominio de células inflamatorias en la región puncionada. Esto se podría interpretar como un diagnóstico incompleto. La única forma de obtener un diagnóstico definitivo de PIF además de la histopatología es la detección del antígeno FCoV intracelular por inmunofluorescencia o inmunohistoquímica y en caso de la colangitis la biopsia hepática es la opción más viable. Sin embargo, el plan terapéutico abarca ambas patologías y la evolución del paciente fue satisfactoria. La nueva perspectiva con respecto al bienestar animal, permite al propietario y al paciente tener mayor esperanza de un tratamiento que permita sobrellevar una enfermedad como lo es el PIF donde en el pasado la eutanasia era la única terapia. Gracias a la pandemia por COVID 19, se han abierto nuevas perspectivas en cuanto al tratamiento antiviral del PIF. No obstante, la adquisición del fármaco en nuestro país aún no es posible, debido a la

oferta comercial nula del mismo, el costo económico elevado y legal. Ya que aún no está aprobado (Jones, et al., 2021).

Referencias

Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., ... & Horzinek, M. C. (2009). Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, *11*(7), 594-604.

Banker, E. Tasker, S. (2013). Feline Infectious Peritonitis: How can we get a diagnosis? *Feline UPDATE Online*, *1*, 1-4.

German, A. (2009) Colangitis felina, *Veterinary Focus*, *19*(2), 41-46.

Hartmann, K. (2005) Feline infectious peritonitis. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* *35*, 39-79

Jones, S., Novicoff, W., Nadeau, J., & Evans, S. (2021). Unlicensed GS-441524-like antiviral therapy can be effective for at-home treatment of feline infectious peritonitis. *Animals*, *11*(8), 2257.

Prieto, M., & Acuña, A. (2012). Actualización de la peritonitis infecciosa felina. *Hospitales veterinarios*, *4*(3), 75-82.

Valencia, A. C., Villamizar, K. D., & Ruíz-Sáenz, J. (2021). Diagnóstico serológico y molecular del coronavirus felino en las américas. *Revista MVZ Córdoba*, *26*(2), 19.