Triaditis in domestic cat (*Felis catus*): Case report

Triaditis en gato doméstico (*Felis catus*): Reporte de caso

Autores:

Robalino-Veloz, María Fernanda
UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA
Médico Veterinaria Zootecnista
Maestría en Medicina Veterinaria
Mención Clínica y Cirugía de Pequeñas Especies
Cuenca-Ecuador

maria.robalino.24@est.ucacue.edu.ec
https://orcid.org/0009-0005-0243-8684

Castillo-Hidalgo, Edy Paúl, PhD
UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA
Doctor en Ciencias Veterinaria
Magister en Clínica y Cirugía Canina
Docente Tutor de la Maestría en Medicina Veterinaria
Mención Clínica y Cirugía de Pequeñas Especies
Cuenca-Ecuador

ecastilloh@ucacue.edu.ec
https://orcid.org/0000-0001-5311-5002

Fechas de recepción: 25-AGOS-2024 aceptación: 30-OCT-2024 publicación: 15-DIC-2024

https://orcid.org/0000-0002-8695-5005
http://mqrinvestigar.com/

Resumen

La triaditis felina, una enfermedad compleja caracterizada por la inflamación simultánea del hígado, páncreas e intestino representa un desafío diagnóstico en la práctica veterinaria. La inespecificidad de sus signos clínicos y las limitaciones en procedimientos invasivos dificultan su detección temprana. Este reporte de caso presenta a un gato mestizo de 8 años, residente de Riobamba, Ecuador, diagnosticado con triaditis felina. El paciente presentó signos clínicos típicos como dolor abdominal, anorexia, deshidratación e ictericia. Se realizó un diagnóstico diferencial a través de exámenes hematológicos, bioquímicos, imagenológicos y otros complementarios. Confirmada la triaditis, se instauró un tratamiento médico agresivo, incluyendo ajustes dietéticos y manejo sintomático. A pesar de la mejoría inicial, el propietario optó por la eutanasia por razones ajenas a la enfermedad. Este caso subraya la importancia de un enfoque diagnóstico multidisciplinario en la triaditis felina, a pesar de su pronóstico reservado. La detección temprana y un manejo adecuado pueden mejorar significativamente la calidad de vida de los gatos afectados. La identificación de una infección por Mycoplasma durante el seguimiento del caso resalta la necesidad de un enfoque individualizado en cada paciente. Si bien las limitaciones del caso impidieron realizar un examen histopatológico, los resultados obtenidos contribuyen al conocimiento actual de esta enfermedad y enfatizan la importancia de la investigación continua en este campo.

Palabras claves: Colangiohepatitis; Pancreatitis; IBD; Enfermedad inflamatoria intestinal; Mycoplasma

Abstract

Feline triaditis, a complex disease characterized by simultaneous inflammation of the liver, pancreas, and intestine, represents a diagnostic challenge in veterinary practice. The nonspecificity of its clinical signs and the limitations of invasive procedures make its early detection difficult. This case report presents an 8-year-old mixed-breed cat, resident in Riobamba, Ecuador, diagnosed with feline triaditis. The patient presented typical clinical signs such as abdominal pain, anorexia, dehydration, and jaundice. A differential diagnosis was made through hematological, biochemical, imaging, and other complementary tests. Once triaditis was confirmed, aggressive medical treatment was instituted, including dietary adjustments and symptomatic management. Despite initial improvement, the owner opted for euthanasia for reasons unrelated to the disease. This case underscores the importance of a multidisciplinary diagnostic approach in feline triaditis, despite its reserved prognosis. Early detection and appropriate management can significantly improve the quality of life of affected cats. The identification of a Mycoplasma infection during follow-up of the case highlights the need for an individualized approach to each patient. Although the limitations of the case prevented a histopathological examination, the results obtained contribute to the current knowledge of this disease and emphasize the importance of continued research in this field.

Keywords: Cholangiohepatitis; Pancreatitis; IBD; Inflammatory bowel disease; Mycoplasma

Introducción

La triaditis felina al ser considerada como una enfermedad inflamatoria multiorgánica, suele cursar con colangitis, IBD y pancreatitis. Lo que realmente no se sabe, es si los órganos afectados son el resultado del mismo proceso inflamatorio o por diferentes enfermedades. Se podría decir, que, pese a que la triaditis es mencionada relativamente con frecuencia en la veterinaria, no se sabe exactamente su etiopatogenia ni su verdadera prevalencia, ya que los casos investigados inician desde mediados de la década de 1990 y hasta la actualidad, solo se ha informado que, dentro de la población de felinos enfermos con esta patología, sólo un 17 al 39% han sido reportados como casos de referencia (Weiss et al., 1996) (Fragkou et al., 2016).

La patología no suele tener una sintomatología específica, por lo que es ideal realizar exámenes complementarios desde un hemograma, bioquímica, ecografía y radiografía. Se sabe que el examen específico para detectar una triaditis es una biopsia o histopatología tanto del hígado, páncreas e intestino delgado, pero esta suele ser muy difícil de conseguir ya que muchos animales no están aptos para entrar a una cirugía y en otros los propietarios no desean hacerlo ya que los resultados suelen ser demorados y de altos costos (Gilabert, 2018).

La triaditis en la medicina humana se relaciona a la inflamación de las triadas portales en el hígado, mientras que, en la medicina veterinaria es relacionada concurrentemente a la colangitis, pancreatitis e IBD (Černá et ál., 2020). Los signos clínicos de la triaditis felina, suelen ser variables e inespecíficos, es por eso que se debe diagnosticar la inflamación de los tres órganos implicados (hígado, páncreas e intestino delgado), por lo tanto, es recomendable, que si se llega a diagnosticar una de las patologías mencionadas anteriormente se debe comprobar que haya o no afectación en los demás órganos. Aunque para llegar a esto se necesitan realizar varios exámenes, el necesario y específico, es la toma de una biopsia de los tres órganos implicados para realizar su histopatología y nos den así el diagnóstico definitivo (Cattin, 2013).

Etiología y Fisiopatología

En la anatomía de los gatos se puede distinguir el sistema hepatobiliar, ya que el conducto pancreático y biliar están unidos a un solo conducto, el cual tiene como desembocadura el duodeno. Es por eso que se cree que uno de los factores para provocar una triaditis felina, es debido a la comunicación que existe entre estos tres órganos (hígado, páncreas y duodeno), ya que los gatos son más predisponentes a la inflamación asociada a estos (Zawie & Garvey, 1984; Cattin, 2013).

Existe otro factor que se debe tener en cuenta, y es la alta carga bacteriana que existe en el duodeno de los gatos, ya que es 100 veces más que la que se da en los perros, es por eso, que un solo episodio de vómitos que tenga su origen en unos de los tres órganos mencionados anteriormente, puede dar origen al reflujo de secreciones duodenales, provocando así, la entrada de bacterias al hígado y el páncreas (Johnston et ál, 2001; Cattin, 2013).

En la fisiopatología de la triaditis felina también puede existir un componente inmunológico. Se ha evidenciado que los linfocitos T de memoria que surgen como consecuencia de la Enfermedad inflamatoria intestinal (EII), pueden expresar receptores de localización que los llevan a migrar al hígado y al páncreas. Estos linfocitos de memoria pueden luego activarse dentro de estos órganos, produciendo inflamación y daño tisular. Esto, a su vez, estimula el reclutamiento de más linfocitos y provoca un estado inflamatorio persistente (Černá et ál., 2020).

Además, la alteración de la mucosa puede ser secundaria a la EII, provocando que los mediadores inflamatorios, endotoxinas y microbios accedan a la circulación portal, llevando así, al depósito de complejos inmunitarios en el hígado, a la activación del complemento y la necrosis hepatocelular. Estos cambios en la permeabilidad intestinal permiten el paso de antígenos de células epiteliales bacterianas y del colon, promoviendo así la producción de anticuerpos autorreactivos (Černá et al., 2020).

Trastornos inflamatorios

Pancreatitis

En la mayoría de los casos presentados en felinos, la causa suele ser idiopática, pero se ha descrito que pueden existir otras causas, como las infecciones virales, traumatismos, toxoplasmosis, intoxicación por organofosforados o por infecciones causadas por trematodos (Nivy et al, 2018; Köster, et al, 2017). Mientras que en los humanos está relacionada con procesos autoinmunes y genéticos (Habtezion, 2015).

Según los hallazgos histopatológicos, la pancreatitis se puede dividir en inflamación aguda y crónica. La pancreatitis aguda (PA) se caracteriza por la presencia de inflamación neutrofílica, con edema intersticial asociado y necrosis de la grasa mesentérica, mientras que, en la pancreatitis crónica (PC) se va a encontrar una inflamación linfocítica con fibrosis y atrofia acinar (De Cock, 2007). Sin embargo, en la triaditis felina es más común observar una PC que una PA, ya que esta, es más propensa a tener enfermedades concurrentes (Ferreri et al, 2003).

Colangitis

Esta enfermedad, era conocida anteriormente como colangiohepatitis y se trata de la inflamación del hígado (Cattin, 2013). Tiene tres tipos de presentaciones: La colangitis neutrofílica (CN), que es el resultado de una infección ascendente por bacterias del tracto gastrointestinal (Clostriadias, estreptococos y *Escherichia coli*); La colangitis linfocítica (CL) es más una enfermedad inmunomediada que frecuentemente afecta a gatos de 1 a 5 años de edad, los gatos Persa suelen ser los más representativos de esta afectación; Y la colangitis mixta (CM) que es la representación crónica de una colangitis neutrofílica, con antecedentes de una enfermedad aguda inicial seguida por la pérdida gradual de estado del animal, inapetencia y letargia (Harvey & Tasker, 2015).

En los gatos, el tipo de colangitis más común es la colangitis neutrofílica, ya que presenta muchos neutrófilos infiltrando en las áreas portales del hígado y del conducto biliar. La CN se puede dividir en crónica y aguda, y se pueden distinguir por su apariencia histopatológica (WSAVA Liver Standardization Group et ál, 2006).

Enfermedad inflamatoria intestinal

La EII es una enteropatía crónica, donde su causa aún sigue siendo desconocida, pero se cree, que en los gatos está involucrado, el microbioma intestinal, la genética, los antígenos en la dieta y la mala regulación del sistema inmunológico intestinal (Inness et al, 2006) (Janeczko et al, 2008). Se debe recordar, que el ecosistema equilibrado de la microbiota intestinal es muy importante para garantizar la salud intestinal felina. Esta patología afecta en su mayoría a animales de mediana edad, y muy rara vez en felinos de 2 años o menos (Minamoto et al, 2012). La EII se caracteriza por presentar sintomatología gastrointestinal persistente que suele cursar con inflamación de diferentes grados de gravedad, aunque la etiología es desconocida, suele estar asociada a la respuesta anormal del hospedador con los componentes de la microbiota comensal. La forma más común de presentarse suele ser la enteritis linfoplasmocitaria, seguida de la inflamación eosinofílica y neutrofílica. Cabe mencionar que la inflamación inmunomediada puede afectar tanto al estómago, colón y con mayor frecuencia al intestino delgado (Harvey & Tasker, 2015).

Signos clínicos

Los signos clínicos asociados con la pancreatitis felina son vagos e inespecíficos. La anorexia suele presentarse entre un 63-97% de los casos y la letargia entre un 28-100%, mientras que en el examen físico se puede observar con frecuencia pérdida de peso, deshidratación, palidez e ictericia. A diferencia de los perros, la fiebre no es tan común en la pancreatitis felina (Köster, et al, 2017; Ferreri et al, 2003). Un estudio que evaluó la presión arterial sistólica en pacientes

felinos en una unidad de cuidados intensivos, encontrando que la pancreatitis y/o hepatopatía, se asocia con hipotensión sistémica, e informaron que una presión arterial sistólica Doppler inferior a 124 mmHg era un indicador de pronóstico negativo para la supervivencia (Simpson et al, 2007).

Aunque la triaditis felina compromete a tres órganos diferentes, los signos clínicos pueden variar de acuerdo con la afectación del órgano, si bien los signos gastrointestinales son el vómito y la diarrea, en la PC felina suele no haber síntomas o sus cambios son muy sutiles, por lo que, la sintomatología también puede ser compatible con EII (diarrea, vómitos y anorexia) y con colangitis (sintomatología similar además de ictericia). En resumen, la triaditis felina puede presentar cualquier signo descrito anteriormente y siempre debe considerarsela como un posible diagnóstico (Cattin, 2013).

La triaditis felina tiene diferentes signos clínicos, pero lo más comunes se los puede resumir en:

Tabla 1

Signos clínicos que se pueden observar en la triaditis felina

	Colangitis	Enfermedad inflamatoria intestinal	Pancreatitis
Vómitos	X	X	X
Diarreas	X	X	X
Ictericia	X		X
Dolor abdominal	X	X	X
Anorexia	X	X	X
Deshidratación		X	X
Letargia	X		X
Polifagia	X		
Hipotermia			X
Pirexia	X	X	X

Fuente: Černá et ál., 2020.

Diagnóstico

Las pruebas con las que se deben iniciar son hemograma, bioquímica, urianálisis y coproparasitario, se debe seguir con pruebas más específicas como la inmunorreactividad de la lipasa pancreática felina (fPLI), factores de coagulación (TP) y (TTP), luego se continuará con exámenes de imagen como ecografía y radiografía, y por último histopatología.

Análisis de sangre

- **Hemograma**

De Souza (2019), asegura que los exámenes de laboratorio pueden indicar anemia, leucocitosis por neutrofilia y trombocitopenia, la identificación de fragmentos de eritrocitos y macroplaquetas está relacionada con la CID subclínica. En estos casos, el plasma suele estar lipémico o ictérico. Según Braganza et al. (2011), a través del hemograma, se puede evaluar el aumento del Volumen Globular (VG), o incluso su reducción o normalidad, ya que tal incremento, mediante la concentración de proteínas en el plasma, puede señalar una policitemia relativa, resultante de disminución o desvío de líquidos en el sistema vascular.

- **Bioquímica**

En relación con la bioquímica sérica, De Souza (2019) menciona que, es común identificar azotemia, aumento de la actividad sérica de enzimas hepáticas (alanina aminotransferasa y fosfatasa alcalina), hiperbilirrubinemia y alteraciones electrolíticas. Respecto a las enzimas pancreáticas, las alteraciones de la amilasa sérica y de la lipasa han funcionado como indicadores de inflamación pancreática. Sin embargo, es importante señalar que, como la amilasa y la lipasa están normalmente presentes en otros órganos, estas actividades séricas pueden aumentar, incluso sin que haya un trastorno pancreático (Mix & Jones, 2006).

En cuanto a la glucosa, se observa que la hiperglucemia se vuelve común en la pancreatitis aguda, siendo asociada al estrés y al aumento de glucagón en sangre, en relación a la producción de insulina (Catchpole, et al., 2008; Wu & Conwell, 2010). Por lo tanto, es fundamental monitorear la glucosa en casos de pancreatitis, ya que la diabetes mellitus consiste en una consecuencia transitoria o permanente (Catchpole, et al., 2008).

La triaditis felina tiene diferentes cambios en los exámenes hematológicos, pero se los puede resumir de la siguiente forma:

Tabla 2

Anomalías hematológicas y bioquímicas séricas en la triaditis felina

	IBD	Pancreatitis	Colangitis
Hematocrito	N o ↘	N o ↘	N o ↘
Leucocitos	N o ↖	N o ↘	N o ↖
Neutrófilos	N o ↖	N o ↘ o ↖	N o ↖
Linfocitos	N o ↘ o ↖	N o ↘ o ↖	N o ↘ o ↖
ALT	N	N o ↖	N o ↖
ALP	N	N o ↖	N o ↖

Bilirrubina	N	N o	N o
Ácidos biliares	N	N o	N o
Glucosa	N o	N o o	N

Fuente: Černá et ál., 2020

- **Urianálisis**

Este examen ayuda a descartar otras enfermedades como la cistitis bacteriana y la diabetes mellitus, además de comprobar la presencia de bilirrubina, tomando en cuenta que en los gatos siempre es un hallazgo patológico (Cattin, 2013).

- **Coproparasitario**

El diagnóstico diferencial para inflamación intestinal crónica debe realizarse a través del examen parasitológico de heces. Se deben descartar las principales especies de parásitos encontradas en el sistema intestinal de gatos. También se puede realizar un cultivo bacteriano para posibles microorganismos patógenos (Schutz Da Silva, 2021).

- **Inmunorreactividad de la lipasa pancreática felina**

Es el marcador más preciso y específico de la pancreatitis felina, en la actualidad hay dos tipos de prueba, la Spec fPL y la SNAP fPL. La primera es una prueba cuantitativa, donde las concentraciones >5.3 ug/l son consistentes a pancreatitis, mientras que las concentraciones que van desde 3,5 y 5,3 ug/l son sospechosas; La segunda es una prueba semicuantitativa interna donde la concentración >3,5 ug/l es consistente a pancreatitis, esta prueba no diferencia los posibles casos sospechosos si presentan signos de pancreatitis, pero con un páncreas normal (Bazelle & Watson, 2014) (Oppliger et al, 2013).

- **Tiempos de coagulación**

La deficiencia de la Vitamina K suele ser común en gatos que presentan patologías hepáticas o insuficiencia pancreática exocrina por el síndrome de malabsorción, provocando alteraciones en los factores de coagulación y provocando coagulopatías (Cattin, 2013).

Diagnóstico por imagen

- **Radiografía**

La radiografía abdominal ayuda a descartar otros posibles diagnósticos, como neoplasias, obstrucciones y colelitiasis.

- **Ecografía**

La ecografía abdominal es un examen complementario que ayuda en la evaluación de los órganos gastrointestinales. Los valores de referencia normales para los segmentos intestinales

son: duodeno menor que 0,25 cm, íleon hasta 0,28 cm; la mucosa del intestino delgado es más gruesa que otras capas en situaciones normales, páncreas hasta 0,6 cm sin engrosamiento y el conducto biliar común puede medir hasta 0,5 cm (Winter et al. 2014).

- **Histopatología**

Esta prueba es la más importante ya que es el diagnóstico definitivo de la triaditis felina, pero también es una de las más difíciles de conseguir, ya que muchas veces los pacientes no se encuentran en condiciones de entrar a una anestesia o cirugía, es por eso que el veterinario debe encontrar el mejor método para tomar la muestra y cuáles son las ventajas y limitaciones de estas (Cattin, 2013).

Otro de los problemas que suelen intervenir es el costo y el tiempo que se demora el resultado, ya que aquí en el Ecuador los resultados de una histopatología van desde las 3 a 4 semanas, y el problema más importante es que muchos propietarios no desean hacerlo por las partes que se deben enviar así sea después de realizar una necropsia si es que el paciente no llegase a sobrevivir.

Tratamiento

El tratamiento siempre va a ser sintomatológico y dirigido a controlar las tres patologías de la triaditis felina. Se debe utilizar fluidoterapia, analgésicos, antieméticos, protectores gástricos y hepáticos, y sobre todo la corrección del desequilibrio electrolítico (Cattin, 2013).

Tabla 3

Dosis recomendadas de medicamentos utilizados comúnmente en la triaditis felina

	Maropitant 1 mg/kg c/24h
Antieméticos	Metoclopramida 0.5 mg/kg c/8-12h
	Ondansetrón 0.5-1 mg /kg c/12-24h
	Buprenorfina 0.02-0.03 mg/kg c/6-12h
Analgésicos	Gabapentina 5-10 mg/kg c/8-12h
	Fentanilo 5 ug/kg en bolo IV
Antibióticos	Amoxicilina + Ac. Clavulánico 10-25 mg/kg c/ 8-12h
	Metronidazol 15-25 mg/kg c/12-24h
Inmunosupresores	Prednisolona 1-2 mg/kg c/24h
	Ciclosporina 5 mg/kg c/24h
	Cobalamina 250 ug/gato cada 7 días por 6 semanas, luego mensualmente
Vitaminas	250 ug/gato c/24 horas por 12 semanas.
	Ácido fólico 1 mg/gato c/24 horas
	Vit K 0.5-1.5 mg/kg c/12h
Estimulantes de apetito	Mirtazapina 1.9 mg/gato c/48h
Protectores gástricos	Sucralfato 0.25g/kg c/8h
	Omeprazol 0.5-1 mg/kg c/24h

Fuente: Černá et al., 2020

La dieta es muy importante ya que ayuda a prevenir la lipidosis hepática, por lo que en ocasiones se debe considerar la utilización de sondas nasogástricas o esofágicas para poder ayudar con nutriciones enterales, muchas veces se recomienda dietas hipoalergénicas debido a la EII (Cattin, 2013).

En este artículo se hablará sobre un felino diagnosticado con triaditis felina basado en su sintomatología, exámenes complementarios realizados y hallazgos encontrados en los mismos. Discutiendo la importancia de la clínica y las dificultades que pueden presentar al diagnosticar o tratar a estos pacientes.

Material y métodos

Se presenta a consulta un felino macho, castrado, de 8 años al consultorio veterinario Vet Life en la ciudad de Riobamba. El paciente de nombre Simba, presenta dolor abdominal, decaimiento, deshidratación, ictericia, inapetencia y ptialismo, con más de 7 días de evolución y con una condición corporal 3/5. Los propietarios mencionan que vive en un departamento y no tiene contacto con más animales, su dieta se basaba solo en balanceado, tenía todas las vacunas y desparasitaciones correspondientes.

También comentan, que hace 1 semana fue llevado a otra veterinaria, le hicieron una bioquímica donde le diagnosticaron insuficiencia renal y pancreatitis, le mantuvieron en hospitalización 3 días, pero no hubo mejorías, así que mandaron a casa con medicación y alimento urinario. Ya en casa y después de todo esto el gatito empieza a salivar cada vez que se le acercan, pero si no, pasa tranquilo.

Al examen físico presenta dolor abdominal, tromboembolismo del miembro anterior izquierdo, debilidad, mucosas ictéricas, llenado capilar de 4 segundos, peso de 4.7kg, temperatura de 37°, frecuencia cardíaca de 120 lpm, frecuencia respiratoria de 40 rpm, saturación de oxígeno de 90, reflejo tusígeno y deglutorio negativo, linfonodos y ganglios no reactivos, presión arterial sistólica de 125 mmHg, media de 115 mmHg y diastólica de 70 mmHg.

Se recomienda hacer exámenes de laboratorio e imagen por lo que es derivado al consultorio veterinario Alfavet en la misma ciudad de Riobamba. Se procede a tomar muestras de sangre para realizar hemograma, bioquímica sanguínea, lipasa pancreática felina, test de leucemia e inmunodeficiencia felina. Para el examen de imagen se procede a realizar ecografía abdominal, observando patologías en hígado, intestinos, páncreas y riñones.

Ya con todos los exámenes realizados, se procede a hospitalizar al paciente y a realizarle una esofagostomía para ayudarle en su alimentación, se colocan vías para hidratación y

medicaciones por vía intravenosa. Se empieza a administrar antibióticos, analgésicos, protectores gástricos y hepáticos, para mejorar las enzimas afectadas que se observaron en los exámenes.

Al siguiente día, Simba se encontraba hidratado, menos ictérico, empieza a comer y tomar agua por sí solo, se coloca un collar de feromonas para mejorar el stress que presentaba, se vuelve a realizar una bioquímica de control. Después de 2 días, los propietarios viendo mejoría, prefieren llevárselo a casa para que esté más cómodo y tranquilo, bajo su responsabilidad y habiendo hecho otro control de la bioquímica, se procede a enviar tratamiento, continúa con las feromonas y controles obligatorios.

Dos días después, regresa a la veterinaria ya que el paciente deja de defecar, comer y tomar agua. Los propietarios mencionan que el día que regresó a la casa estaba activo, se bañaba y cogía su rascador. Al siguiente día lo vieron más decaído, se escondía, mostraba interés por la comida, pero al final no la aceptaba, pasaba solo durmiendo, comenzó a orinar solo una vez al día y dejó de asearse, comienza de nuevo a salivar cada vez que le van a medicar.

Se vuelve a hospitalizar al paciente y se realizan exámenes de sangre de control y radiografías abdominales, se observa que el paciente presenta tromboembolismo en miembros anteriores y posteriores, ha vuelto a empeorar en sus enzimas y se decide cambiar algunos medicamentos para ver si existe mejoría. Además, se realiza un frotis sanguíneo donde se detecta que el paciente presenta mycoplasma.

Con el pasar de los días hospitalizados se empieza a ver que la evolución es favorable pero lenta, se recomienda realizar una histopatología a la propietaria para confirmar con más seguridad el diagnóstico, a pesar de que todos los síntomas y signos nos guiaban a triaditis felina, pero deciden no realizarla por motivos personales.

A los 15 días, los propietarios deciden eutanasiarlo, debido a que no quieren seguirle viendo hospitalizado y en esas condiciones, ya que el gatito siempre fue hiperactivo y muy cercano a ellos, lo contrario a lo que ha sido estos días, además del tema costos, ya que, en este tipo de enfermedades, pueden llegar a necesitar hasta meses de recuperación.

Resultados

Se realiza la prueba de Inmunocromatografía de FelV y FiV, dando como resultado negativo tanto a Leucemia felina como a Inmunodeficiencia felina.

Figura 1

Prueba de Inmunocromatografía de Leucemia e Inmunodeficiencia en felinos

Fuente: Autoría propia

En el día de ingreso se realiza además varios exámenes que se muestran a continuación:

Tabla 4

Hemograma N°1

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA	UNIDAD DE MEDIDA
LEU	27.23+	5.50 - 19.50	10^9/L
LIN	3.10	1.50 - 7.00	10^9/L
MON	2.37+	0.00 - 1.50	10^9/L
NEU	21.71+	2.50 - 14.00	10^9/L
EOS	0.04	0.00 - 1.00	10^9/L
BAS	0.01	0.00 - 0.20	10^9/L
LYM%	11.4	0.0 - 100.0	%
MON%	8.7	0.0 - 100.0	%
NEU%	79.7	0.0 - 100.0	%
EOS%	0.1	0.0 - 100.0	%
BAS%	0.0	0.0 - 100.0	%
ERI	10.17+	5.00 - 10.00	10^{12}/L
Hb	14.6	8.0 - 15.0	g/dl
HCT	41.77	24.00 - 45.00	%
VCM	41-	39 - 55	fl
HCM	14.4-	12.5 - 17.5	pg
CHCM	35.0	30.0 - 36.0	g/dl
RDWc	21.7+		%

RDWs	34.4		fl
PLT	122-	300 - 800	10^9/L
VPM	9.2	12.0 - 17.0	fl
PCT	0.11		%
PDWc	33.8		%
PDWs	12.1		fl

Fuente: Elaboración propia

Nota. Se puede observar una leucocitosis, neutrofilia, monocitosis, eritrocitosis y trombocitopenia, teniendo un patrón de inflamación crónica.

Tabla 5

Bioquímica N°1

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA	UNIDAD DE MEDIDA
TP	72.9	54 - 89	g/L
ALB	31.7	22 - 45	g/L
GLO	41.2	15 - 57	g/L
A/G	0.8		
TBIL	115.24	2-15	umol/L
ALT	797	8.2 - 100	U/L
ALP	78	10-90	U/L
AMY	2718	400 - 2500	U/L
CHOL	7.63	1.68 - 5.81	umol/L
GLU	10.10	4.11 - 8-84	umol/L
CRE	199	27 - 186	umol/L
BUN	16.9	3.6 - 12.9	umol/L
BUN/CRE	21		
P	1.85	1.2 - 74	umol/L
K+	4.23	3.7 - 5-8	umol/L
Na+	149	142 - 164	umol/L

Na+/K+	35

Fuente: Elaboración propia

Nota. Se observa que existe azotemia renal, hiperbilirrubinemia, colesterolemia, aumento de la ALT y la glucosa.

En la prueba de lipasa pancreática felina realizada el día de ingreso, se obtiene como resultado 5.6ng/ml, siendo un rango compatible con pancreatitis.

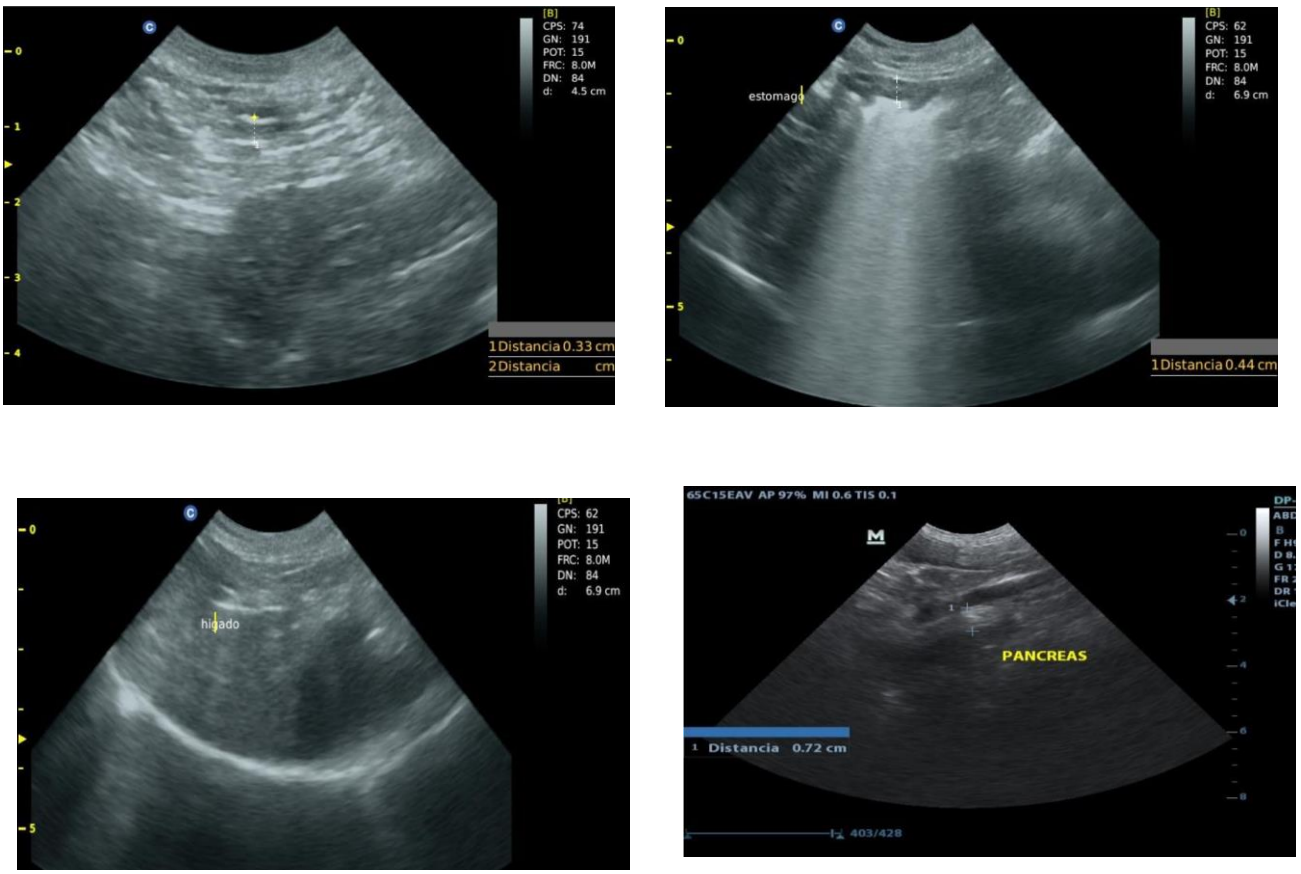
En el uroanálisis realizado presenta una densidad urinaria de 1020, Bilirrubinas (+) y Glucosa (+), Proteínas (+).

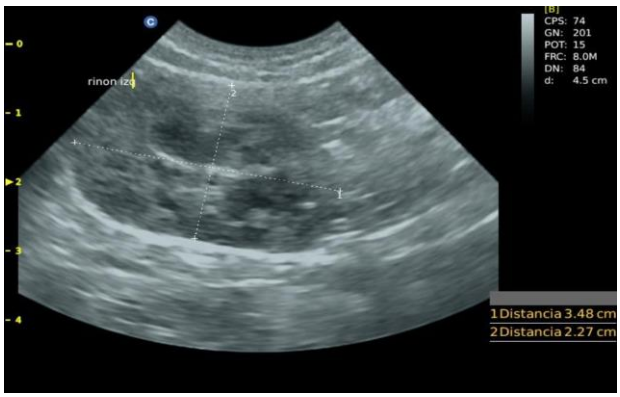
En la ecografía se observan los siguientes hallazgos, mismos que se describen a continuación:

FIGURA 2

Hallazgos encontrados en Ecografía abdominal

a) **b)**





f)

Fuente: Autoría propia

Nota. (a) Intestino, (b) Estómago, (c) Hígado, (d) Páncreas, (e) Riñón Izquierdo, (d) Riñón Derecho.

Tanto al estómago como a los intestinos, con una pérdida en su estratificación, en las asas intestinales presenta en su estrato mucoso infiltrados hiperecogénicos puntiformes. Además, se observa un aumento del espesor pancreático y reacción. El hígado presenta bordes regulares con un parénquima homogéneo y de ecogenicidad y patrón portal aumentado. Los riñones se observan con bordes definidos y pérdida moderada de diferenciación corticomedular.

Para el tratamiento de Simba se empieza utilizando los siguientes medicamentos:

Tabla 6

Tratamiento inicial utilizado

MEDICAMENTO	DOSIS	VÍA ADMINISTRACIÓN	FRECUENCIA
Maropitant	1mg/kg	IV	c/24h
Cianocobalamina	1mg/kg	IV	c/24h
Ácido ursodesoxicólico	8mg/kg	PO	c/12h
Sevelamero Carbonato	60mg/kg	PO	c/12h
Ceftriaxona	25mg/kg	IV	c/12h
Omeprazol	1mg/kg	IV	c/24h
Ac. Dehidrocólico + Ac. Desoxicólico	1ml	PO	c/12h
Metoclopramida	0.5mg/kg	IV	c/8h
Vitamina A + D3 + E	1mg/kg	SC	c/24h
Uvita gel	2ml	PO	c/12h

Alopurinol	4mg/kg	PO	c/12h
Tramadol	3mg/kg	PO	c/8h

Fuente: Elaboración propia

Este tratamiento se utilizó durante los 8 días posteriores que el paciente pasó en la clínica y se empezaron a observar nuevos cambios en las enzimas y nuevos exámenes realizados.

Al segundo día, se realiza una nueva bioquímica, pudiéndose observar nuevos cambios:

Tabla 7

Bioquímica N°2

Al

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA	UNIDAD DE MEDIDA
TP	65.0	54 - 89	g/L
ALB	29.0	22 - 45	g/L
GLO	36.0	15 - 57	g/L
A/G	0.8		
TBIL	136.30	2-15	umol/L
ALT	591	8.2 - 100	U/L
ALP	82	10-90	U/L
AMY	2118	400 - 2500	U/L
CHOL	6.66	1.68 - 5.81	umol/L
GLU	9.77	4.11 - 8-84	umol/L
CRE	195	27 - 186	umol/L
BUN	18.5	3.6 - 12.9	umol/L
BUN/CRE	24		
P	2.46	1.2 - 74	umol/L
K+	4.39	3.7 - 5-8	umol/L
Na+	143	142 - 164	umol/L
Na+/K+	33		

Fuente: Elaboración propia

Nota. Disminución en los marcadores de función renal y hepática, así como en los niveles de glucosa.

Ocho días después, un nuevo hemograma y perfil bioquímico revelaron leucocitosis con neutrofilia, azotemia renal, hiperbilirrubinemia, hipercolesterolemia y aumento de la alanina aminotransferasa (ALT).

Tabla 8

Hemograma N° 2

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA	UNIDAD DE MEDIDA
LEU	25.11+	5.50 - 19.50	10^9/L
LIN	3.74	1.50 - 7.00	10^9/L
MON	1.06	0.00 - 1.50	10^9/L
NEU	20.17+	2.50 - 14.00	10^9/L
EOS	0.12	0.00 - 1.00	10^9/L
BAS	0.01	0.00 - 0.20	10^9/L
LYM%	14.9	0.0 - 100.0	%
MON%	4.2	0.0 - 100.0	%
NEU%	80.4	0.0 - 100.0	%
EOS%	0.5	0.0 - 100.0	%
BAS%	0.0	0.0 - 100.0	%
ERI	9.26	5.00 - 10.00	10^{12}/L
Hb	12.4	8.0 - 15.0	g/dl
HCT	41.11	24.00 - 45.00	%
VCM	44	39 - 55	fl
HCM	13.4	12.5 - 17.5	pg
CHCM	30.3	30.0 - 36.0	g/dl
RDWc	21.7		%
RDWs	36.7		fl
PLT	318	300 - 800	10^9/L
VPM	11.8-	12.0 - 17.0	fl
PCT	0.37		%
PDWc	37.0		%

PDWs	16.6		fl

Fuente: Elaboración propia

Tabla 9

Bioquímica N°3

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA	UNIDAD DE MEDIDA
TP	88.8	54 - 89	g/L
ALB	34.5	22 - 45	g/L
GLO	54.3	15 - 57	g/L
A/G	0.6		
TBIL	25.73	2-15	umol/L
ALT	632	8.2 - 100	U/L
ALP	59	10-90	U/L
AMY	4249	400 - 2500	U/L
CHOL	8.83	1.68 - 5.81	umol/L
GLU	7.17	4.11 - 8-84	umol/L
CRE	443	27 - 186	umol/L
BUN	44.3	3.6 - 12.9	umol/L
BUN/CRE	25		
P	2.11	1.2 - 74	umol/L
K+	4.55	3.7 - 5-8	umol/L
Na+	150	142 - 164	umol/L
Na+/K+	33		

Fuente: Elaboración propia

Debido a la persistencia de los síntomas y al desarrollo de estreñimiento, se decidió modificar el esquema terapéutico, añadiendo un nuevo antibiótico y un laxante.

Tabla 10

Tratamiento utilizado N°2

MEDICAMENTO	DOSIS	VÍA ADMINISTRACIÓN	FRECUENCIA

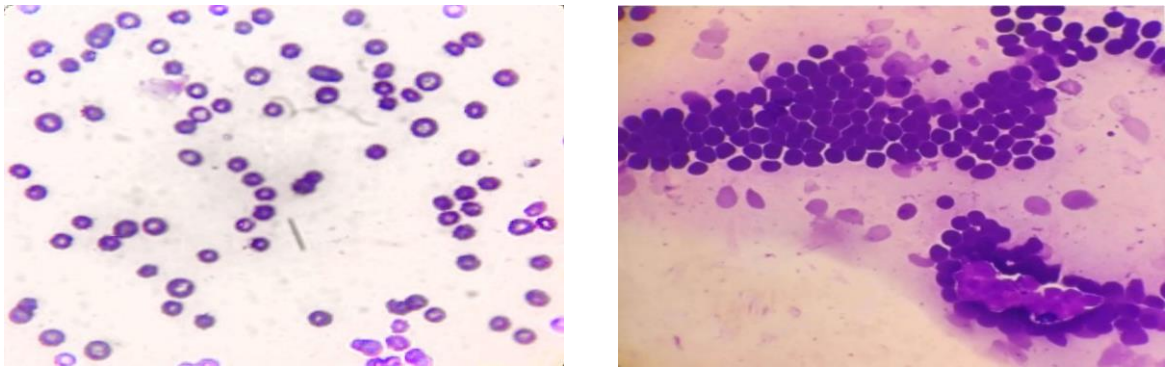
Maropitant	1mg/kg	IV	c/24h
Cianocobalamina	1mg/kg	IV	c/24h
Ácido ursodesoxicólico	8mg/kg	PO	c/12h
Ceftriaxona	25mg/kg	IV	c/12h
Ampicilina + Ac. Sulbactam	25mg/kg	IV	c/12h
Omeprazol	1mg/kg	IV	c/24h
Ac. Dehidrocólico + Ac. Desoxicólico	1ml	PO	c/12h
Metoclopramida	0.5mg/kg	IV	c/8h
Vitamina A + D3 + E	1mg/kg	SC	c/24h
Uvita gel	2ml	PO	c/12h
Alopurinol	4mg/kg	PO	c/12h
Tramadol	3mg/kg	IV	c/8h
Lactulosa	200mg/kg	PO	c/12h

Fuente: Elaboración propia

A los 12 días de hospitalización, se decide realizar exámenes hematológicos (hemograma y bioquímica) de control, y a más de esto un frotis sanguíneo, donde se puede evidenciar la presencia de Mycoplasma.

Figura 3

Frotis sanguíneo. Identificación de Mycoplasma



Fuente: Autoría propia

Nota. Se observa eritrocitos con anisocariosis con palidez central, cocos basofílicos aislados en la membrana celular (compatible con *Mycoplasma haemofelis*).

Resulta llamativo que, a pesar de las medidas preventivas como la desparasitación regular y la vida en interiores, el animal se haya infectado. Este caso subraya la importancia de considerar otras posibles vías de transmisión, como el contacto con otros felinos o la presencia de vectores en el ambiente doméstico.

Tabla 11

Hemograma N° 3

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA	UNIDAD DE MEDIDA
LEU	29.45+	5.50 - 19.50	10^9/L
LIN	5.24	1.50 - 7.00	10^9/L
MON	1.64+	0.00 - 1.50	10^9/L
NEU	21.94+	2.50 - 14.00	10^9/L
EOS	0.61	0.00 - 1.00	10^9/L
BAS	0.02	0.00 - 0.20	10^9/L
LYM%	17.8	0.0 - 100.0	%
MON%	5.6	0.0 - 100.0	%
NEU%	74.5	0.0 - 100.0	%
EOS%	2.1	0.0 - 100.0	%
BAS%	0.1	0.0 - 100.0	%
ERI	7.40	5.00 - 10.00	1012/L
Hb	10.2	8.0 - 15.0	g/dl
HCT	33.03	24.00 - 45.00	%
VCM	45	39 - 55	fl
HCM	13.8	12.5 - 17.5	pg
CHCM	30.8	30.0 - 36.0	g/dl
RDWc	21.3		%
RDWs	36.7		fl
PLT	203-	300 - 800	10^9/L

VPM	11.9-	12.0 - 17.0	fl
PCT	0.24		%
PDWc	37.6		%
PDWs	17.4		fl

Fuente: Elaboración propia

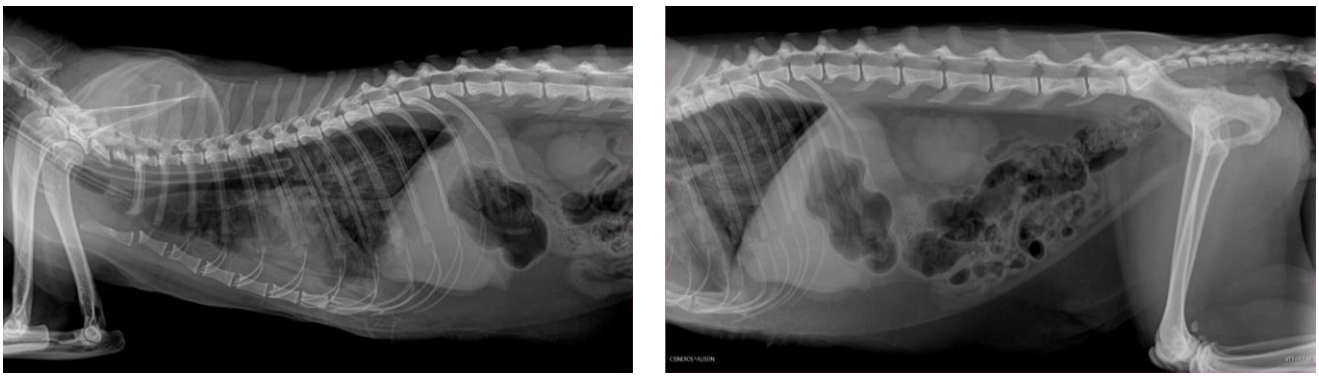
Nota. El mismo día se realiza un hemograma para saber si existen cambios debido al resultado encontrado en el frotis sanguíneo. Se puede observar leucocitosis, neutrofilia, monocitosis y trombocitopenia.

Se realiza un estudio radiográfico tanto torácico como abdominal, en la cual se aprecian los siguientes hallazgos:

Figura 4

Hallazgos encontrados en Radiografía Torácica y Abdominal

a) **b)**



d)

Fuente: Autoría propia

Nota. (a) Lateral derecha tórax, (b) Lateral derecha abdomen, (c) Ventro dorsal tórax, (d) Ventro dorsal abdomen

En la proyección lateral de tórax, se aprecia mayor radiopacidad de los lóbulos pulmonares caudales, pérdida de definición de la silueta cardíaca acompañada por un patrón alveolointersticial con énfasis en el área perihiliar, siendo sugerente de edema pulmonar. En la proyección ventro dorsal se aprecia desplazamiento cardíaco hacia hemitórax derecho, en el mismo se observa un patrón pulmonar alveolointersticial generalizado, mientras que en el hemitórax izquierdo se presenta un patrón bronquial con aumento de radiopacidad en el lóbulo caudal.

Mientras que en el estudio radiográfico de abdomen tanto lateral como ventro dorsal, se observa un patrón gaseoso en el intestino delgado, intestino grueso y en estómago. Además de una aparente inflamación intestinal

Con los cambios observados en los exámenes realizados y los nuevos diagnósticos, se decide realizar nuevos cambios en los tratamientos.

Tabla 12

Tratamiento utilizado N° 3

MEDICAMENTO	DOSIS	VÍA ADMINISTRACIÓN	FRECUENCIA
Maropitant	1mg/kg	IV	c/24h
Silimarina + DL-Metionina +Colina bitartrato	4ml/15kg	VO	c/8h
Ácido ursodesoxicólico	8mg/kg	PO	c/12h
Doxiciclina	10mg/kg	IV	c/12h
Ondansetrón	0.22mg/kg	IV	c/8h
Omeprazol	1mg/kg	IV	c/8h
Ac. Dehidrocólico + Ac. Desoxicólico	1ml	PO	c/12h
Lactulosa	200mg/kg	PO	c/12h
Dipirona	25mg/kg	IV	c/8h
Vitamina K3 + Vitamina C	100mg	SC	c/24h
Acetilcisteína	10mg/kg	IV	c/8h
Mirtazapina	2mg	VO	c/12h

Fuente: Elaboración propia

A los 14 días de hospitalización se obtiene esta bioquímica de control, observando azotemia renal, hiperbilirrubinemia, colesterolemia, aumento de la ALT.

Tabla 13

Bioquímica N° 4

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA	UNIDAD DE MEDIDA
TP	70.5	54 - 89	g/L
ALB	28.0	22 - 45	g/L
GLO	42.5	15 - 57	g/L
A/G	0.7		
TBIL	16.47	2-15	umol/L
ALT	535	8.2 - 100	U/L
ALP	84	10-90	U/L
AMY	3726	400 - 2500	U/L
CHOL	5.51	1.68 - 5.81	umol/L
GLU	6.98	4.11 - 8-84	umol/L
CRE	134	27 - 186	umol/L
BUN	16.3	3.6 - 12.9	umol/L
BUN/CRE	30		
P	1.62	1.2 - 74	umol/L
CK	209	50 - 450	Ul/L

Fuente: Elaboración propia

Tabla 14

Hemograma N° 4

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA	UNIDAD DE MEDIDA
LEU	21.60+	5.50 - 19.50	10^9/L
LIN	1.43-	1.50 - 7.00	10^9/L

MON	0.82	0.00 - 1.50	10^9/L
NEU	19.24+	2.50 - 14.00	10^9/L
EOS	0.10	0.00 - 1.00	10^9/L
BAS	0.01	0.00 - 0.20	10^9/L
LYM%	6.6	0.0 - 100.0	%
MON%	3.8	0.0 - 100.0	%
NEU%	89.0	0.0 - 100.0	%
EOS%	0.5	0.0 - 100.0	%
BAS%	0.0	0.0 - 100.0	%
ERI	7.85	5.00 - 10.00	1012/L
Hb	11.9	8.0 - 15.0	g/dl
HCT	33.86	24.00 - 45.00	%
VCM	43	39 - 55	fl
HCM	15.2	12.5 - 17.5	pg
CHCM	35.2	30.0 - 36.0	g/dl
RDWc	22.1		%
RDWs	36.7		fl
PLT	373	300 - 800	10^9/L
VPM	11.2-	12.0 - 17.0	fl
PCT	0.42		%
PDWc	36.3		%
PDWs	15.7		fl

Nota. En el hemograma se observa leucocitosis, linfopenia y neutrofilia.

A los 17 días de hospitalización se realiza una bioquímica de control.

Tabla 15

Bioquímica N° 5

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA	UNIDAD DE MEDIDA
TP	65.9	54-89	g/L

ALB	26.0	22-45	g/L
GLO	39.9	15-57	g/L
A/G	0.7		
TBIL	14.52	2-15	umol/L
ALT	692	8.2-100	U/L
ALP	93	10-90	U/L
AMY	4258	400-2500	U/L
CHOL	5.80	1.68-5.81	umol/L
GLU	6.12	4.11-8-84	umol/L
CRE	144	27-186	umol/L
BUN	18.9	3.6-12.9	umol/L
BUN/CRE	33		
P	1.89	1.2-74	umol/L
CK	1211	50-450	U/L

Fuente: Elaboración propia

Nota. Se observa azotemia renal y aumento de la ALT y ALP.

A los 20 días, se realiza un último hemograma del paciente, para que la tutora pueda tomar una decisión sobre su animalito.

Tabla 16

Hemograma N° 5

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA	UNIDAD DE MEDIDA
LEU	19.03	5.50 - 19.50	10^9/L
LIN	3.01	1.50 - 7.00	10^9/L
MON	0.86	0.00 - 1.50	10^9/L
NEU	15.10+	2.50 - 14.00	10^9/L
EOS	0.06	0.00 - 1.00	10^9/L
BAS	0.01	0.00 - 0.20	10^9/L
LYM%	15.8	0.0 - 100.0	%

MON%	4.5	0.0 - 100.0	%
NEU%	79.4	0.0 - 100.0	%
EOS%	0.3	0.0 - 100.0	%
BAS%	0.0	0.0 - 100.0	%
Hb	13.2	8.0 - 15.0	10^{12}/L
Hb	13.2	8.0 - 15.0	g/dl
HCT	36.57	24.00 - 45.00	%
VCM	45	39 - 55	fl
HCM	16.3	12.5 - 17.5	pg
CHCM	36.1+	30.0 - 36.0	g/dl
RDWc	22.3		%
RDWs	38.3		fl
PLT	513	300 - 800	10^{9}/L
VPM	12.2	12.0 - 17.0	fl
PCT	0.63		%
PDWc	36.6		%
PDWs	17.1		fl

Nota. Se puede observar solamente neutrofilia.

Pese a los resultados la tutora opta por la eutanasia debido a motivos personales.

Discusión

Según Silva (2021), los vómitos y la anorexia son los signos clínicos más comunes en la triaditis felina, presentándose en casi el 97% de los casos. Otros síntomas frecuentes incluyen dolor abdominal, ictericia, deshidratación, diarrea y ptialismo. Estos signos clínicos coinciden con los observados en Simba, nuestro paciente índice, lo que refuerza la literatura existente.

Al evaluar a Simba, un gato adulto con vómitos, consideramos la información de Adorni y Rodrigues (2016) sobre la relación entre la edad y las causas de los vómitos en felinos. Nuestra revisión bibliográfica respaldó la hipótesis de que enfermedades crónicas y neoplasias eran las principales sospechosas en este caso.

La combinación de las alteraciones bioquímicas, incluyendo las elevaciones en ALT, AST, FA y fPLI, y los hallazgos ecográficos de hepatomegalia, pancreatitis y enteritis crónica en nuestro paciente, es altamente sugestiva de triaditis felina. Estos resultados son consistentes con la literatura, como lo demuestran los estudios de Simpson (2015), Marques Jericó et al. (2015) y Reche Junior (2003), y subrayan la utilidad de la ecografía como herramienta diagnóstica en esta enfermedad.

La colangiohepatitis es una enfermedad hepática común en gatos, a menudo asociada a pancreatitis, como lo señalan Marolf et al. (2013). Si bien la ecografía es una herramienta valiosa, la resonancia magnética puede ofrecer una mayor resolución en casos complejos, según lo sugerido por los mismos autores. Aunque la biopsia hepática es un procedimiento invasivo, como indican Boland & Beatty (2017), es fundamental para confirmar el diagnóstico de colangitis neutrofílica, especialmente cuando se guía por ecografía y se realiza una colecistocentesis.

La anamnesis detallada, el examen físico completo y los resultados de los exámenes complementarios (hemograma, perfil bioquímico, ecografía y radiografía) fueron fundamentales para establecer un diagnóstico presuntivo de colangiohepatitis en nuestro paciente. Este enfoque diagnóstico, respaldado por Murakami, Reis y Scaramucci (2016), permite iniciar un tratamiento oportuno mientras se evalúa la necesidad de procedimientos más invasivos.

La ecografía abdominal, una herramienta fundamental en la evaluación de los órganos gastrointestinales, desempeñó un papel crucial en el diagnóstico de nuestro paciente. De acuerdo con Winter et al. (2014), los valores de referencia para los segmentos intestinales, como el duodeno (menor a 0,25 cm) y el íleon (hasta 0,28 cm), son esenciales para identificar alteraciones. En nuestro caso, observamos un engrosamiento de la pared intestinal de 0.3 cm, la mucosa gástrica con 0.4cm y el páncreas con un engrosamiento de 0.72cm; lo que sugiere un proceso inflamatorio. Estos hallazgos, en conjunto con los exámenes de laboratorio y radiografías, corroboraron el diagnóstico de triaditis felina.

El tratamiento de la triaditis felina, como lo describe Costa (2014), se centra en el control de los síntomas clínicos a través de antibióticos, analgésicos, antiinflamatorios y fluidoterapia. En nuestro caso, se utilizó ceftriaxona y doxiciclina, aunque la literatura, representada por Costa (2014) y Little (2011), sugiere el metronidazol y la enrofloxacina, respectivamente, como antibióticos de primera línea. La elección del antibiótico es crucial, ya que debe considerar el espectro bacteriano y la resistencia microbiana local.

El diagnóstico de pancreatitis requiere un enfoque integral que incluya la interpretación de la anamnesis y de los signos clínicos, complementado con estudios de laboratorio que permitan distinguir la pancreatitis de otras patologías que presentan signos clínicos similares, así como también establecer un plan de tratamiento adecuado y un seguimiento continuo (Gonçalves da Nóbrega, 2015).

Conclusiones

La triaditis felina, una enfermedad inflamatoria que afecta simultáneamente al hígado, páncreas e intestino, sigue siendo un desafío diagnóstico en la práctica veterinaria. Su rápido desarrollo puede causar alteraciones metabólicas significativas. Aunque los exámenes de sangre y las imágenes son útiles, el diagnóstico definitivo suele requerir una biopsia. Antes de este procedimiento, es crucial descartar otras causas, como infecciones o parásitos. El tratamiento se centra en controlar la inflamación, tratar los síntomas y corregir desequilibrios nutricionales y electrolíticos. El pronóstico varía según la gravedad, siendo mejor en casos leves y más reservado en aquellos con complicaciones sistémicas.

Referencias bibliográficas

Adorni Mazzotti, G. y Rodrigues da Roza, M. (2016). Medicina Felina Esencial - Guía práctica. Igualdad.

Bazelle, J., y Watson, P. (2014). Pancreatitis en gatos: ¿es aguda, crónica o significativa? Journal of Feline Medicine and Surgery, 16 (5), 395–406. https://doi.org/10.1177/1098612x14523186

Boland, L., y Beatty, J. (2017). Colangitis felina. Clínicas veterinarias de Norteamérica. Small Animal Practice, 47 (3), 703–724. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.015

Braganza, JM, Lee, SH, McCloy, RF y McMahon, MJ (2011). Pancreatitis crónica. Lancet, 377 (9772), 1184–1197. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(10)61852-1

Catchpole, B., Kennedy, L. J., Davison, L. J., & Ollier, W. E. R. (2008). Canine diabetes mellitus: from phenotype to genotype. The Journal of Small Animal Practice, 49(1), 4–10. https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2007.00398.x

Cattin, I. (Ed.). (2013). Trastornos digestivos (Vol. 23, Issue 2). Veterinary focus. Royal Cani.

Černá, P., Kilpatrick, S., & Gunn-Moore, D. A. (2020). Feline comorbidities: What do we really know about feline triaditis? Journal of Feline Medicine and Surgery, 22(11), 1047–1067. https://doi.org/10.1177/1098612x20965831

Costa, P. (2014). Triade felina. Revista Conselho Federal de Medicina Veterinária, 39–40.

De Cock, H. E. V., Forman, M. A., Farver, T. B., & Marks, S. L. (2007). Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. Veterinary Pathology, 44(1), 39–49. https://doi.org/10.1354/vp.44-1-39

De Souza Karam Rosa, D. B. (2019). Aspectos clínicos, laboratoriais e de imagem de cães criticamente enfermos com injúria renal aguda e sua relação com a pancreatite aguda [Universidade Federal de Minas Gerais]. https://doi.org/Portugués

Ferreri, J. A., Hardam, E., Kimmel, S. E., Saunders, H. M., Van Winkle, T. J., Drobatz, K. J., & Washabau, R. J. (2003). Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996–2001). Journal of the American Veterinary Medical Association, 223(4), 469–474. https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.469

Fragkou, F. C., Adamama-Moraitou, K. K., Poutahidis, T., Prassinos, N. N., Kritsepi-Konstantinou, M., Xenoulis, P. G., Steiner, J. M., Lidbury, J. A., Suchodolski, J. S., & Rallis, T. S. (2016). Prevalence and clinicopathological features of triaditis in a prospective case series of symptomatic and asymptomatic cats. Journal of Veterinary Internal Medicine, 30(4), 1031–1045. https://doi.org/10.1111/jvim.14356

Gilabert, C. (2018). La pancreatitis felina y su relación con la colangitis [Universitat de Lleida - ETSEA]. https://repositori.udl.cat/server/api/core/bitstreams/b03367c7-7f1d-435d-97c7-9632c9d3fb0d/content

Gonçalves da Nóbrega, R. (2015). Aspectos Fundamentais da Pancreatite Felina (Revisão de Literatura). Universidade de Brasilía. https://doi.org/Portugués

Habtezion, A. (2015). Inflammation in acute and chronic pancreatitis. Current Opinion in Gastroenterology, 31(5), 395–399. https://doi.org/10.1097/mog.0000000000000195

Harvey. A. y Tasker, S. (2015). Manual de medicina felina. Ediciones S.

Houston, G. C. V. (n.d.). Kirstin Mix, DVM Christopher Jones, DVM, DACVIM. Netnews.Cz. Retrieved August 6, 2024, from https://cms4.netnews.cz/files/attachments/67030/22997-dx-acute-pancreatitis-in-dogs-032006compendium.pdf

Inness, V. L., McCartney, A. L., Khoo, C., Gross, K. L., & Gibson, G. R. (2007). Molecular characterisation of the gut microflora of healthy and inflammatory bowel disease cats using fluorescence in situ hybridisation with special reference to Desulfovibrio spp. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 91(1–2), 48–53. https://doi.org/10.1111/j.1439-0396.2006.00640.x

Janeczko, S., Atwater, D., Bogel, E., Greiter-Wilke, A., Gerold, A., Baumgart, M., Bender, H., McDonough, P. L., McDonough, S. P., Goldstein, R. E., & Simpson, K. W. (2008). The relationship of mucosal bacteria to duodenal histopathology, cytokine mRNA, and clinical disease activity in cats with inflammatory bowel disease. Veterinary Microbiology, 128(1–2), 178–193. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.10.014

Johnston, K. L., Swift, N. C., Forster-van Hijfte, M., Rutgers, H. C., Lamport, A., Ballàvre, O., & Batt, R. M. (2001). Comparison of the bacterial flora of the duodenum in healthy cats and cats

with signs of gastrointestinal tract disease. Journal of the American Veterinary Medical Association, 218(1), 48–51. https://doi.org/10.2460/javma.2001.218.48

Köster, L. S., Shell, L., Ketzis, J., Rajeev, S., & Illanes, O. (2017). Diagnosis of pancreatic disease in feline platynosomosis. Journal of Feline Medicine and Surgery, 19(12), 1192–1198. https://doi.org/10.1177/1098612x16685676

Little, S. E. (2011). The cat: Clinical medicine and management. Elsevier Health Sciences.

Marolf, A. J., Kraft, S. L., Dunphy, T. R., & Twedt, D. C. (2013). Magnetic resonance (MR) imaging and MR cholangiopancreatography findings in cats with cholangitis and pancreatitis. Journal of Feline Medicine and Surgery, 15(4), 285–294. https://doi.org/10.1177/1098612x12466084

Marques Jericó, M., De Andrade Neto, J., & Mery Kogika, M. (2015). Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. Roca. https://edisciplinas.usp.br/pluginfile.php/5246317/mod_resource/content/1/Tratado%20de%20Medicina%20Interna%20de%20-%20Marcia%20Marques%20Jerico%2C%20Joao%20Ped-ilovepdf-compressed.pdf

Minamoto, Y., Hooda, S., Swanson, K. S., & Suchodolski, J. S. (2012). Feline gastrointestinal microbiota. Animal Health Research Reviews, 13(1), 64–77. https://doi.org/10.1017/s1466252312000060

Mix, K., & Jones, C. (2006). Diagnosing acute pancreatitis in dogs. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian., 28, 226–234.

Murakami, V., Reis, G., & Scaramucci, C. (2016). Tríade felina / Feline triad. Revista científica de medicina veterinária, 1–15.

Nivy, R., Kaplanov, A., Kuzi, S., Mazaki-Tovi, M., Yas, E., Segev, G., Ben-Oz, J., Lavy, E., & Aroch, I. (2018). A retrospective study of 157 hospitalized cats with pancreatitis in a tertiary care center: Clinical, imaging and laboratory findings, potential prognostic markers and outcome. Journal of Veterinary Internal Medicine, 32(6), 1874–1885. https://doi.org/10.1111/jvim.15317

Norsworthy, G. D., Grace, S. F., Crystal, M. A., & Tilley, L. P. (2011). The Feline Patient. Wiley.

Oppliger, S., Hartnack, S., Riond, B., Reusch, C. E., & Kook, P. H. (2013). Agreement of the serum spec fPLTM and 1,2-O-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6′-methylresorufin) ester lipase assay for the determination of serum lipase in cats with suspicion of pancreatitis. Journal of Veterinary Internal Medicine, 27(5), 1077–1082. https://doi.org/10.1111/jvim.12150

Reche Junior, A., & Del Barrio, M. A. M. (2003). Doença intestinal inflamatória crônica. In Coletâneas em medicina e cirurgia felina. L. F. Livros.

Schutz Da Silva, J. (2021). Tríade Felina: Revisão de literatura [Universidade Federal do Rio Grande do Soul]. https://doi.org/Portugués

Silva, J. S. (2021.). Tríade Felina: Revisão de Literatura. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Simpson, K. E., McCann, T. M., Bommer, N. X., Pereira, Y. M., Corston, C., Reed, N., & Gunn-Moore, D. A. (2007). Retrospective analysis of selected predictors of mortality within a veterinary intensive care unit. Journal of Feline Medicine and Surgery, 9(5), 364–368. https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.03.001

Simpson, K. W. (2015). Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment. The Journal of Small Animal Practice, 56(1), 40–49. https://doi.org/10.1111/jsap.12313

Weiss, D. J., Gagne, J. M., & Armstrong, P. J. (1996). Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. Journal of the American Veterinary Medical Association, 209(6), 1114–1116. https://doi.org/10.2460/javma.1996.209.06.1114

Winter, M. D., Londono, L., Berry, C. R., & Hernandez, J. A. (2014). Ultrasonographic evaluation of relative gastrointestinal layer thickness in cats without clinical evidence of gastrointestinal tract disease. Journal of Feline Medicine and Surgery, 16(2), 118–124. https://doi.org/10.1177/1098612x13499013

WSAVA Liver Standardization Group, Rothuizen, J., Bunch, S. E., Charles, J. A., Cullen, J. M., Desmet, V. J., Szatmari, V., Twedt, D. C., van den Ingh, T. S. G. A. M., & van Winkle, T. J. (2006). WSAVA: Standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver diseases. Elsevier Ciencias de la Salud.

Wu, B. U., & Conwell, D. L. (2010). Update in acute pancreatitis. Current Gastroenterology Reports, 12(2), 83–90. https://doi.org/10.1007/s11894-010-0091-6

Zawie, D. A., & Garvey, M. S. (1984). Feline hepatic disease. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 14(6), 1201–1230. https://doi.org/10.1016/s0195-5616(84)50154-5

Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existe conflicto de interés posible.

Financiamiento:

No existió asistencia financiera de partes externas al presente artículo.

Agradecimiento:

Los autores expresan su más sincero agradecimiento al Centro Veterinario Alfavet como al consultorio veterinario Vet Life, por su invaluable colaboración en la realización de este estudio. Su disposición para proporcionar información y materiales ha sido fundamental para el desarrollo y publicación de este caso clínico.

Nota:

El artículo no es producto de una publicación anterior.