SÍNDROME ICTÉRICO FELINO

Dr. Alejandro Paludi, en libro MEDICINA FELINA PRACTICA II, Minovich,F, Paludi,A. Flashprint, Argentina2004

INTRODUCCIÓN

El Síndrome ictérico felino, siempre ha resultado un desafío diagnóstico para el veterinario. Hasta hace poco tiempo las etiologías que producían este síndrome eran poco conocidas y en muchas oportunidades se lo consideró más que un síndrome, una patología.
Indudablemente a través de los años, han sido identificadas muchas de las etiologías que llevan a este síndrome, sin embargo un gran número ellas son desconocidas por muchos profesionales y otras comparten signos que llevan a que en muchos casos se deba ahondar más profundamente para conocer la real etiología y así poder instaurar un tratamiento y al mismo tiempo poder dar un probable pronóstico.
El autor propone en este capítulo, una recopilación de las posibles causas del síndrome ictérico, dando una mayor relevancia a aquellas que son de aparición más común y tratarlas más en detalle.
A su vez se sumará un concepto nuevo que es el de preictericia, que será extremadamente útil para aumentar las posibilidades de diagnóstico, aumentando el éxito del tratamiento y prolongando la sobrevida del paciente.
Este capítulo no pretende hacer un desarrollo exhaustivo de cada patología en sí, ya que muchas de ellas, como la lipidosis hepática (LH), son extremadamente extensas y complejas; en cambio se proponen métodos de diagnósticos clínicos sencillos y prácticos, tomando una real dimensión de la cantidad de etiologías posibles, aumentando las probabilidades de éxito si logramos ser certeros y rápidos en la identificación del problema.

DEFINICIÓN

Se conoce como ictericia al estado clínico del paciente, donde las mucosas toman una coloración amarillenta evidente. Esto se produce por acumulación de bilirrubina que supera los valores de 2 mg/dl en sangre. Siendo este estado una condición clínica evidente simplemente a la inspección.

BILIRRUBINA

Preictericia	Ictericia
Niveles menores a 2 mg/dl en sangre	Niveles mayores a 2 mg/dl en sangre
Presentación clínica difusa	Condición clínica evidente
Sólo detectable por urianálisis	Causas etiológicas mayormente conocidas y tipificadas
Causas etiológicas variadas que pueden llegar o no a la ictericia	

CLASIFICACIÓN DE LAS ICTERICIAS

Prehepáticas	Hepáticas	Poshepáticas

Ictericia prehepática o hemolítica

En estos casos la bilirrubinemia aumenta por la destrucción masiva de los glóbulos rojos.
Según cuál sea la causa de la destrucción se las puede dividir en dos grandes grupos:

Ictericia hemolítica infecciosa

Los agentes etiológicos más comúnmente descriptos son:
- Haemobartonella Felis
- Cytauzoonosis
- Babesiosis

Algunos autores nombran como agentes etiológicos hemolíticos a: PPIF, VIF, VILEF, toxoplasmosis, panleucopenia, calicivirosis y hasta las micosis. El autor considera que en la práctica diaria estas enfermedades no producen tanta hemólisis como para desarrollar ictericia. Pero estas enfermedades adquieren relevancia porque al ser inmunosupresoras son muy probables que en el curso de las mismas, determinados agentes oportunistas tales como la Haemobartonella Felis, encuentren un campo propicio para su desarrollo.
Tanto la PPIF, VIF, VILEF, como otras enfermedades inmunosupresoras, dan en el urianálisis por el método de Heller una constante, que es la aparición de un halo de pigmentos biliares.

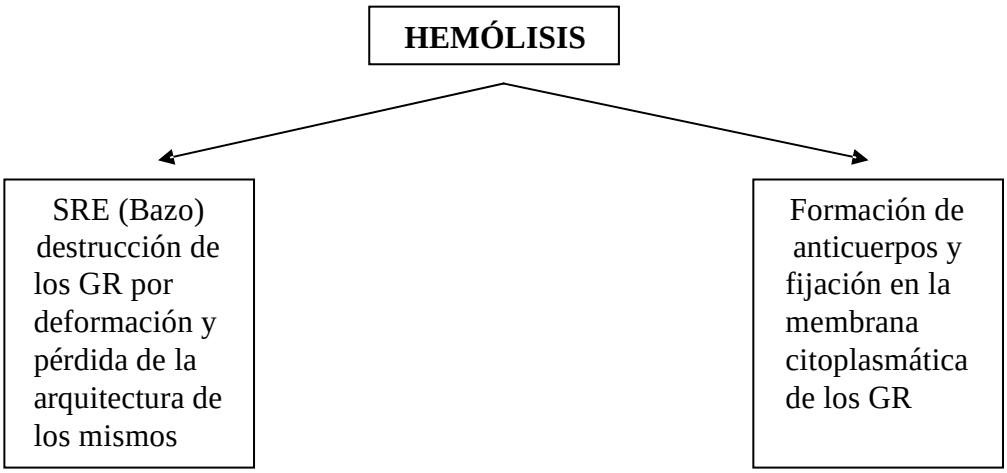
Mycoplasmosis

El Mycoplasma es considerado una rickettsia, y la enfermedad que produce se la denomina comúnmente Anemia Infecciosa Felina.
La incidencia estacional está descripta en la primavera y generalmente se da en gatos adultos jóvenes (alrededor de los 3 años de edad).
Muchas veces nos preguntamos en nuestra clínica diaria, ¿Porqué esta patología aumentó considerablemente su incidencia en ciertos sectores de la población felina?.
La respuesta no es una sola y requiere de una apreciación global. A la Mycoplasma se la considera una enfermedad marcadora y oportunista.

> El concepto de enfermedad marcadora es sinónimo de alerta a la posibilidad de existencia de patologías primarias inmunosupresoras más graves.

Este agente tiene bien estudiada y desarrollada su patología, pero lo que no se explica bien es el porqué del aumento en la incidencia. Una de las explicaciones que da el autor, es que ha cambiado el tipo de población felina aumentando la cría de esta especie, donde las enfermedades infectocontagiosas inmunosupresoras han crecido cambiando la medicina felina en general. La inmunosupresión casi siempre es el factor que dispara esta enfermedad.
Dentro de las causas de inmunosupresión están:
1) Animales de raza con alta taza de consanguinidad.
2) Amplia difusión del VIF y VILEF.
3) Aumento en la aparición de casos de PPIF en animales de raza por predisposición hereditaria.
4) Estrés en exposiciones de belleza, transportes, etc.

Hay varias teorías de transmisión de esta enfermedad. La principal está basada en el intercambio o inoculación de glóbulos rojos infectados. Los artrópodos tales como las pulgas y mosquitos se encuentran en discusión como vectores de relevancia. Está comprobada la transmisión uterina perinatal, como así también por peleas y transfusiones.
La fijación de la Haemobartonella a la membrana citoplasmática del glóbulo rojo es la primera fase de la patogenia. Ésta produce una erosión sobre la misma (comprobada por microscopía electrónica). Este daño conduce a la pérdida de colesterol y fosfolípidos de la membrana, lo cual altera la osmolaridad del eritrocito y también su morfología. Aún en este tiempo no se produce una hemólisis intravascular, sí se produce una fagocitosis de glóbulos rojos en el bazo por activación del SRE.
Al tiempo se produce formación de anticuerpos y activación del complemento, que en una reacción inmunológica contraproducente induce la hemólisis de esos glóbulos rojos infectados.



En la interpretación del hemograma en esta fase, observamos que los valores sanguíneos no tendrán mayores cambios, salvo el descenso del hematocrito y un brusco descenso de la cuenta de hematíes.
En la fase aguda de esta enfermedad, se produce una anemia arregenerativa. Tres días después de iniciada la enfermedad, existe una respuesta del tipo medular y la anemia pasa a ser regenerativa macrocítica normocrómica por reacción medular debida a la hemólisis.
Los signos clínicos de esta enfermedad adquieren importancia sólo en la fase aguda, que en general produce ictericia.
Se debe tener en cuenta que los signos son variables, y que en muchas ocasiones los gatos se encuentran debilitados, por algún tipo de afección primaria.
En general el propietario manifiesta observar un decaimiento creciente, con anorexia progresiva, debilidad, fiebre y en ocasiones dificultad respiratoria y/o cardíaca (taquipnea y taquicardia).
La palidez de las mucosas es un signo importante que puede terminar o no en ictericia y depende generalmente del diagnóstico precoz que podamos hacer.
A la auscultación se pueden encontrar soplos cardíacos funcionales debido a la anemia.
Algunos autores describen otras enfermedades oportunistas asociadas a la Haemobartonellosis tales como: IRC, pancreatitis, diarrea crónica y neoplasias no linfóideas.
La orientación diagnóstica clínica dependerá si hay o no ictericia. En un estado inicial, cuando aún no hay ictericia la importancia del urianálisis es relevante, ya que la abundancia de pigmentos biliares es significativa.
En el caso de que el gato presente ictericia, es importante realizar una buena anamnesis, en donde se contemplarán datos como: hábitat del animal, sexo, esterilización (influyen las peleas), vacunación previa contra leucemia, tiempo de la debilidad y anorexia, etc.
El diagnóstico definitivo se hará, con la identificación del parásito. Ésta se realiza a través de un extendido sanguíneo en un portaobjetos. La muestra se deberá obtener de sangre periférica como el pabellón auricular o almohadilla plantar, ya que la posibilidad de hallar allí al parásito es mayor.
La coloración utilizada en nuestro medio es Giemsa (la más probada por los autores),Wright, T15, Diff Quick, etc.

El laboratorio debe tener ajustada la técnica, ya que es posible que los precipitados del material de coloración puedan dar falsos positivos.
Es necesario realizar repetidas tomas de sangre en un mismo día si las primeras muestras dan resultado negativo. Esto es debido al carácter de aparición cíclica de la Haemobartonella. Sin embargo es de destacar que cuando las manifestaciones clínicas son floridas, difícilmente las muestras den negativas.
Los hallazgos de glóbulos rojos con Haemobartonella pueden ser posibles dentro de los hemogramas de rutina sin que necesariamente haya sintomatología de algún tipo.
El gato enfermo es portador de por vida. Este concepto es importante para dar un pronóstico futuro al propietario del animal y advertirle que existe la posibilidad de que en cualquier momento la enfermedad recidive, y que sea un transmisor de la misma a otros gatos que viven en estrecha relación social con él.
Se debe tener en cuenta la aparición de corpúsculos de Howell Jolly que pueden llevar a confusión en el diagnóstico microscópico, ya que estas inclusiones son muy comunes de encontrar en los gatos (a diferencia de la H. Felis, estos corpúsculos son fragmentos de material nuclear dentro de los GR y no en la membrana citoplasmática).
El tratamiento se basa en:
- Corticoides: En la fase aguda de la enfermedad se debe evitar que se sigan destruyendo los glóbulos rojos. Esto se logra con la administración de glucocorticoides, que cumplen con la función de estabilizar la membrana celular y actúan como inmunosupresores.
Se sugiere el siguiente esquema: Dexametasona, 0,3 mg/kg, cada 24 hs, durante 2 a 3 días, seguido de 0,15 mg/kg, cada 24 hs, durante otros 2 o 3 días y finalizando con 0,15 mg/kg, cada 48 hs, durante 6 días más.
Otra alternativa es el uso de Prednisolona, 2-4 mg/kg, cada 24 hs, durante 7 días o 1-2 mg/kg, cada. 12 hs, durante 7 días, reduciendo la dosis paulatinamente.
En la experiencia del autor la utilización de la Dexametasona es más apropiada, ya que la misma tiene la posibilidad de utilizarse por vía parenteral (SC, EV o IM). La Prednisolona al tener que darse por vía oral, existe la posibilidad de provocar gastroenteritis, vómitos y estrés en ciertos gatos.
El poder orexígeno de los corticoides es algo a tener en cuenta, ya que es de fundamental importancia, la recuperación del apetito para una pronta mejoría y además es indicativo por ser uno de los primeros signos que demuestran posibilidad de éxito en el tratamiento.
- Antibióticos: Está bien documentado el uso de la Doxiciclina en el tratamiento de la H. Felis a las dosis de 1-3 mg/kg, cada 12 hs, oral, como mínimo 14 días.
La administración de Oxitetraciclina oral es tan efectiva o quizás mejor que la Doxiciclina. La Oxitetraciclina, tiene la ventaja de ser mucho más económica y hay ciertas preparaciones comerciales, como ser la formulación para aves, que se pueden utilizar diluidas en el agua de la bebida (en caso de animales indóciles), siendo bien tolerada y aceptada por muchos gatos.
La administración oral de esta droga, es siempre un desafío para el propietario y se debe tener en cuenta que muchas veces hay rechazo del animal al tragarla, perdiéndose mucha droga por salivación y por sacudida de la cabeza, por lo que es aconsejable en esos casos calcular esa dosis perdida.
La Oxitetraciclina es inestable una vez diluida en agua y colocada en la heladera puede durar no más de 24 hs perdiendo su eficacia. Por lo que se aconseja reconstituir la droga en el momento de la administración. Las dosis recomendadas son: Oxitetraciclina 25 mg/kg, cada 8 hs, y la Tetraciclina 22 mg/kg, cada 8 hs, ambas por vía oral. En casos de gatos complicados para administrar drogas por vía oral, se utiliza la Oxitetraciclina inyectable (Terramicina /LA® de laboratorio Pfizer) en dosis de 25 a 30 mg/kg, cada 48 hs, SC o IM (aproximadamente 0,7 ml para un gato de 3 kg de peso). La utilización de este antibiótico ha dado excelentes resultados a los autores. Sin embargo el uso se ve algo limitado, por el dolor que produce en la zona de inoculación. Se mezcla en la misma jeringa con la Dexametasona calculada para evitar el dolor. Así mismo existe la posibilidad de que haya algo de dolor y de producir abscesos en la zona de aplicación.

Por lo tanto para el tratamiento de la Haemobartonella Felis en un animal indócil o en propietarios que no puedan administrar la droga en forma oral, la administración parenteral de Oxitetraciclina es una buena elección.

También está descripta la utilización de Amoxicilina, Cloranfenicol y Enrofloxacina, siendo las mismas considerados antibióticos de segunda elección.
El uso de la Tiarcetamida a dosis de 1 mg /kg, una vez al día, cada 1 a 3 días, está descripta por algunos autores, sin embargo se pone en duda su utilidad por considerarla hepatotóxica además de poder producir insuficiencia pulmonar aguda.
- Estabilización del paciente: En descenso brusco del hematocrito, se debe recurrir a transfusiones sanguíneas. La decisión de cuándo emplearlas como método eficaz dependerá de algunos parámetros siendo el de los autores, cuando los valores de hematocrito están entre 10 y 15%, de la condición general del paciente y de las posibilidades económicas.
Se debe considerar que no se puede eliminar al agente etiológico. Una vez superada la urgencia se deben realizar los test de VIF y VILEF. En los pacientes con VILEF positivos, los que estén bajo tratamiento con quimioterapia, o simplemente aquellos que repiten el cuadro periódicamente, se deberá utilizar un esquema de administración con Oxitetraciclina a razón de 22 mg/kg, cada 8 hs, por lapsos de tres semanas hasta reducir la dosis a su mínima expresión efectiva (5-10 mg una vez al día).
- Evitar el estrés: Algunos autores consideran el encierro en jaulas para la reducción del estrés, pero hay que considerar que si el animal no está acostumbrado a ellas, lejos se está de que este método no produzca más estrés. Los resultados de realizar tratamientos semiambulatorios dan siempre muy buenos resultados en la experiencia del autor.
El pronóstico debe ser siempre reservado, ya que debemos considerar la posibilidad de una enfermedad inmunosupresora terminal de base. Por tal motivo es muy difícil dar consideraciones estadísticas con respecto a la sobrevida en esta patología. Pero se debe hacer notar que la tasa de sobrevida es mucho más alta si se detecta la enfermedad antes de la fase de ictericia.

Cytauzoonosis

El agente etiológico de esta patología es de la familia Theileriidae. Este agente tiene dos fases; una eritrocitaria y otra tisular, siendo la fase eritrocitaria o piroplasmática la que desarrollaremos.
Esta enfermedad es endémica en el centro-sur y sudeste de los EEUU., no estando aún descripta en otros países.
Las pruebas preliminares, muestran la existencia de artrópodos (garrapata) como transmisor de esta enfermedad. La sospecha surgió debido a que la mayoría de los casos descriptos provienen de gatos que habitan en bosques y que generalmente vagabundean.
Es importante realizar comentarios con respecto a esta patología, ya que al aumentar la importación y exportación de animales de raza, junto con la difusión de la garrapata como habitante de los gatos en el sur de Argentina y Brasil, existe la posibilidad del desarrollo de esta enfermedad y que ésta esté en forma latente o que haya una falta de confirmación de la misma.
El curso de esta enfermedad es agudo. Comienza con anorexia y elevado aumento de la temperatura por encima de los 41° C. En este período febril se presenta deshidratación, ictericia y anemia.
Se han comunicado casos de ascites, vómitos, diarreas y aumento de la vocalización.
Las manifestaciones nerviosas pueden presentarse y en muchos casos son de excitación y suelen confundirse con signos de rabia.
La fase terminal de esta enfermedad suele ser la muerte por hipotermia.
Al igual que en el diagnóstico de la H. Felis, se realiza la observación del GR afectado, pero a diferencia de la Haemobartonellosis, los cuerpos de inclusión son intraeritrocitarios.
La forma clásica de la descripción microscópica del GR es la de anillo en forma de sello. También pueden presentarse bastones alargados, o en forma de Cruz de Malta.

La enfermedad en general es mortal. Los tratamientos por lo tanto son empíricos y apuntan a la terapéutica de sostén. Todos los tratamientos descriptos aún son anecdóticos. No existe vacunación.

Babesiosis

A diferencia de la babesiosis en caninos, hay muy pocos relatos de la misma en gatos en América del Sur, siendo común en África. La especie de babesia que afecta a los felinos es la Babesia Felis y es natural de los felinos silvestres, pudiendo afectar a los gatos domésticos.

Causas hemolíticas no infecciosas

Si bien estas causas en la clínica diaria son menos frecuentes, la posibilidad de existencia es real y se debe estar alerta ante la posibilidad de su aparición, sobre todo para un correcto diagnóstico diferencial con otras enfermedades más comunes.

Inmunomediadas

- Anemia hemolítica autoinmune: El mecanismo de acción de esta patología es idéntico al de los caninos. Si bien la incidencia en esta especie es mucho menor, en general se debe prestar atención a la posibilidad de que haya concomitantemente neoplasias o infecciones que predisponen a la AHA.
- Medicamentosas: La administración de propiltiouracilo para el tratamiento de animales con hipertiroidismo, produce a un porcentaje (10%) de los gatos tratados una anemia hemolítica inmunomediada.
- Isoeritrolisis neonatal: Esta es una patología bastante común que se visualiza con frecuencia en la clínica diaria, observándose una necrosis de la punta de la cola de los cachorritos. Surge como consecuencia del nacimiento de gatitos con sangre tipo A, de madres con sangre tipo B.
- Reacciones transfusionales: Las transfusiones de sangre de gatos incompatibles desencadenan lisis de los GR. Esta incompatibilidad generalmente ocurre con gatos con sangre tipo A que reciben sangre de gatos con tipo B.

Anemia microangiopática

Son alteraciones en los endotelios vasculares, que hacen que los GR se fragmenten. El diagnóstico se realiza con extendidos sanguíneos, observando las alteraciones que se producen en los GR (nucleados, anisocitosis, etc.).

Defectos hereditarios

- Porfiria congénita: La anemia hemolítica se produce por una patología denominada porfiria eritropoyética. En los gatos ocurre rara vez ya que es debido a un gen autosómico recesivo. Existe una deficiencia del uroporfirinógeno III co-sintetasa. La porfirina acumulada se deposita en los dientes, huesos, y orina. A la luz UV fluorece al rojo-rosáceo. Esta patología tiene mayor incidencia en gatos Siameses.
- Deficiencia de la piruvatoquinasa
- Hiperfragilidad osmótica eritrocitaria

Anemia hemolítica por corpúsculos de Heinz

Los corpúsculos de Heinz son un proceso morboso de los glóbulos rojos producidos por un daño oxidativo de la hemoglobina. En los felinos este tipo de patología se produce con mucha más facilidad que en otros animales domésticos.
La deformación producida por este proceso termina en una fagocitosis y reprocesamiento de los GR en el bazo, aunque todavía no está bien comprendido el mecanismo intrínseco de esta formación.

Algunos agentes farmacológicos, alimentos y estados patológicos, son formadores de corpúsculos de Heinz. Entre ellos están:
- Azul de metileno: La formación de corpúsculos por esta droga es variable. Se utiliza en compuestos para infecciones urinarias y en algunos casos para el tratamiento de la metahemoglobinemia (producida por nitritos).
- Fenazopiridina: Utilizado como analgésico urinario.
- PABA (Ácido Para Amino Benzóico): Generalmente se encuentra como componente de la benzocaína en cremas o jaleas.
- Cebolla: Si bien está documentada la formación de corpúsculos de Heinz por la ingesta de cebolla, el volumen que debería ingerir es tan grande que la referencia es anecdótica.
- Propilenglicol: Se utiliza como preservante en alimentos semihúmedos. Son peligrosos en concentraciones mayores al 10%.
- Pescado: Las dietas comerciales a base de pescado (salmón) con agregados de Vitamina A, histamina y nitritos producen corpúsculos de Heinz, mientras que con salmón solo, no se producen.
- Hipofosfatemia: Las hipofosfatemias marcadas con valores menores de 1,5 mg/dl son productores de corpúsculos. Esto se produce en casos de lipidosis hepática y diabetes.
- Hipertiroidismo y linfomas: Estos estados morbosos están asociados con incrementos de corpúsculos de Heinz circulantes.

Ictericia hepática

Etiologías

Las causas hepáticas de ictericia son sin lugar a dudas condiciones patológicas graves que se deben manejar con extrema prudencia y dedicación.
A fines prácticos se nombran múltiples causas productoras de afecciones hepáticas, haciéndose mayor hincapié y detalle en aquellas patologías que el autor considera de mayor presentación e interés clínico.
Las patologías hepáticas más comunes en la práctica son:
- Endotoxemias / Bacteremias
- Necrosis hepática: Toxinas, drogas, vegetales (arsenicales, tetraciclinas, acetaminofeno, griseofulvina, ketoconazol, etc.)
- Complejo colangitis / colangiohepatitis*
- Enfermedades infecciosas: PPIF, afecciones secundarias al VILEF*
- Lipidosis hepática*
- Neoplasias primarias o metastásicas

* Son las de mayor importancia y cubren según el autor el 95 % de las patologías hepáticas presentes en los gatos.

Complejo colangitis / Colangiohepatitis

Este complejo de enfermedades hepáticas, es sin lugar a dudas un desafío interpretativo, ya que muchos autores que tratan sobre el tema tienen discrepancias, no solo en las etiologías que las producen sino también en las denominaciones de cada patología que lo compone.

Clasificación
Se ha propuesto una clasificación clásica del complejo:
- *Colangiohepatitis aguda o supurativa (CHS):* Esta patología se origina por ascenso al árbol biliar de bacterias intestinales, siendo inusual el aislamiento y crecimiento en cultivos de muestras tomadas del hígado. Esto puede ser debido a causas multifactoriales, pero en extendidos de biopsias se pueden observar microorganismos de los más variados. Entre ellos la Escherichia coli, estafilococos alfa hemolíticos, clostridios y otros agentes en menor proporción.

La lesión principal es una necrosis hepatocelular periportal. Muchos autores describen que, para que se produzca esta patología deberían existir previamente anormalidades anatómicas en el árbol biliar. Otros autores especulan en que debería haber una falla de base inmunológica.
- *Colangiohepatitis crónica o linfocítica plasmocítica o hepatitis portal linfocítica (CHLP):* Es un *p*roceso inflamatorio hepático estéril. Muchos investigadores proponen que la misma es una consecuencia posterior de una colangiohepatitis supurativa que puede perpetuarse en el tiempo por una respuesta inmunológica anormal. A diferencia de la patología anterior donde se pueden hallar microscópicamente bacterias y poca cantidad de neutrófilos, en esta patología las células predominantes son los linfocitos y las células plasmáticas, de allí la suposición de que esta enfermedad sea debida a una respuesta inmune.
- *Cirrosis:* Esta patología es la culminación de todas las patologías hepáticas crónicas insidiosas. Es el reemplazo de tejido noble hepático por tejido cicatrizal o conectivo. Es muy difícil en la clínica diaria poder llegar a ver esta patología en su pleno desarrollo ya que muy pocos gatos sobreviven a las patologías originales.

Signos clínicos del complejo
Los signos clínicos del complejo son similares y difícilmente por observación clínica se puedan diferenciar entre sí. Ellos son: ictericia, letargia, anorexia, vómitos y pérdida de peso.
En la forma supurativa se puede presentar en forma variable fiebre.
También se puede presentar ascites en la cirrosis.
Cabe destacar que los signos antes descriptos son muy similares a los de la lipidosis hepática (LH). Como dato orientativo ciertos estudios indican que la aparición de la lipidosis se produce en promedio a menor edad que las enfermedades del complejo.

Diagnóstico
- Análisis de sangre: Los valores del hemograma no son significativos ni constantes.
Lo que es de relevancia son las enzimas séricas GPT, GGT, GOT y FAS comparadas. (Ver la Tabla al final).
La utilización de la bilirrubinemia como parámetro útil, está en discusión por muchos veterinarios, por lo que el autor considera que la misma ha caído en desuso por no considerarla particularmente específica y porque los perfiles de las demás enzimas son mucho más significativos en sus cuadros comparativos.
- Ecografía: Si bien no se puede diferenciar por este método la CHS de la CHLP, el aumento de la ecogenicidad en la zona es en muchos casos concluyente. Este método es extremadamente efectivo para realizar el diagnóstico diferencial con la lipidosis hepática. También resulta muy útil para realizar una punción para biopsia guiada. Es muy efectiva para el diagnóstico eficaz de la cirrosis.
- Punción biopsia: Es un método útil, sencillo y económico. En las punciones biopsia realizadas por el autor, no siempre se encontraron microorganismos que confirman la CHS, sobre todo cuando se hicieron sin la guía ecográfica, pero a los fines exclusivamente prácticos la principal utilidad es la de poder realizar un diagnóstico diferencial con la lipidosis hepática (en la lipidosis es muy difícil punzar hígado sano como en la colangiohepatitis, ya que en la primera la difusión de la patología generalmente involucra a todo el órgano).
Si las punciones se quisieran realizar con precisión sobre el árbol biliar, es necesario contar con un ecógrafo guía, ya que la gran irrigación de la zona puede producir hemorragias importantes.
- Cultivo: Existe la posibilidad de cultivar el material extraído para realizar un antibiograma, sin embargo las posibilidades de crecimiento de bacterias en medios de cultivos son muy bajas.

Tratamiento
- Colangiohepatitis supurativa (CHS)
1)Estabilización con fluidoterapia: Se usa solución fisiológica por vía EV o SC.
2)Alimentación: Como en estos casos puede haber anulación total o parcial de la ingesta es importante realizar una dieta forzada o calcular lo poco que come para completar el nivel calórico necesario de mantención (Ver lipidosis).

3) Antibioticoterapia: Se debe calcular una cobertura tanto para aerobios como para anaerobios. Está indicada la utilización de Enrofloxacina, 2,2mg/kg, cada 12 hs y Amoxicilina, 11mg/kg, cada 12 hs, ambas vía oral, durante 7 1 10 días. En casos de indocilidad o ineficacia en el manejo, reemplazamos la administración oral por la inyectable. La administración de Metronidazol, 7-15 mg/kg, cada 12 hs, oral, es útil para los anaerobios.
4) Corticoides: La administración de corticoides en dosis quimioterápicas como Prednisolona, 2,2 mg/kg, por día es una posibilidad. El autor sugiere la administración de Acetato de Triamcinolona en dosis única (0,15-0,20 mg/gato), ya que se evita la administración oral (siempre incómoda y estresante), siendo la reducción de la vida media en sangre de la Triamcinolona inyectable en forma paulatina, natural y sin necesidad de realizar cálculos de disminución de la dosis de aplicación de corticoides. La dosis de Prednisolona se reduce una vez pasada la crisis, a dosis inflamatorias (0,5-1 mg/kg).
5) Ácido Ursodesoxicólico: El uso de esta droga para la disolución de colecistolitos, en el caso de existir, está bien documentada en humanos, con buenos resultados, pero aún no existen trabajos bien establecidos para su uso en gatos. La dosis sería 10 a 15 mg/kg/día.
6)Vitamina K: Los gatos que por patologías hepáticas crónicas comienzan a tener problemas coagulatorios, es necesario administrarles Vitamina K, vía parenteral, en dosis de 5 mg/gato, cada 24 hs.
- Colangiohepatitis plasmocítica linfocítica (CHPL)
1) Estabilización con fluidoterapia: solución fisiológica.
2) Corticoides: Uso de las mismas en dosis quimioterápicas al igual que en la CHS.
3) Ursodesoxicólico: Igual que en la CHS
4) Metronidazol: La acción de esta droga es la de estimulación del sistema inmune, que es la que ocasiona la lesión en los tejidos y a su vez da buena cobertura como antimicrobiano para anaerobios
La inmunosupresión es una herramienta indispensable para el resultado de este tratamiento. Si no se logran resultados con los corticoides, está descripto el uso de Azatioprina, 0,3 mg/kg, cada 48-72 hs, oral. El riesgo que produzca anorexia y linfopenia hace limitado el uso de esta droga.

Pronóstico
El pronóstico de esta enfermedad es de reservado a desfavorable y varía de acuerdo a las posibilidades económicas, paciencia, voluntad y buena predisposición del propietario. Por lo que es muy complicado evaluar tasas de sobrevida. Sin embargo estudios científicos realizados dicen que en las colangiohepatitis supurativas, el 47% muere antes de 1 año, el 40% muere entre 1 y 5 años y el 13% vive más de 5 años. En cambio en la colangiohepatitis plasmocítica linfocítica las estadísticas dicen que el 30% muere antes de 1 año, el 44% muere entre 1 y 5 años y el 26% vive más de 5 años.

Lipidosis hepática (LH) o síndrome de hígado graso

Sin lugar a dudas esta patología es la más importante y frecuente de todas las afecciones hepáticas.
El autor afirma que estadísticamente es la causa más común de las ictericias asépticas.
El desarrollo de esta patología siempre entra en discusiones y aseveraciones, a veces poco consistentes, pero sin lugar a dudas en los últimos años debido a la dimensión estadística que tomó esta enfermedad, posiblemente por el aumento de gatos obesos, la patología está más comprendida en su desarrollo intrínseco, mejorando día tras día los tratamientos, aumentando al mismo tiempo la tasa de éxito y a su vez tomando mejores medidas profilácticas.
La LH básicamente es una acumulación excesiva de triglicéridos en el hepatocito. Por un trastorno mórbido del metabolismo intrínseco, el hepatocito pierde la capacidad de función normal desbalanceando el equilibrio entre captación y dispersión de los triglicéridos, acumulándose estos dentro del hepatocito.
En un hepatocito normal los lípidos existentes son el colesterol, las lipoproteínas, los fosfolípidos y los triglicéridos. La suma de estas sustancias conforman el 5 % del total del peso del órgano. El

aumento hepatocelular por acumulación de triglicéridos hace aumentar el peso del órgano hasta dos o tres veces su tamaño original.
En esta patología no se puede hablar de causas etiológicas sino de factores predisponentes, ya que uno o varios de estos factores en conjunto pueden desencadenar la patología.
Dentro de los factores predisponentes más importantes están:
a) Obesidad: Si bien todos los gatos obesos no presentan esta patología, el autor a observado que en general esta patología se desarrolla con mayor frecuencia cuando gatos obesos dejan de comer. Esto puede suceder por una situación de estrés, una enfermedad, una dieta no palatable, una dieta hipocalórica no controlada o una reducción brusca de la tasa calórica diaria.
b) Estrés: Sin duda el estrés es una causa muy importante como factor desencadenante.
c) Anorexia prolongada: La anorexia de una semana de duración lleva a una importante movilización de grasa corporal, dirigiéndolas hacia el hígado para transformarlas en energía.
d) Causas secundarias: Están la Diabetes mellitus, la pancreatitis, y las colangiohepatitis crónicas.
La LH no tiene predisposición racial, ni de sexo, sin embargo se describen más casos en hembras.
El promedio de aparición en gatos adultos, es alrededor de los 8 años, pero tampoco es una constante.
El autor ha visto más casos en gatos europeos comunes, de color rojo y machos, ya que por lo general estos gatos suelen ser más grandes y con más predisposición a la obesidad. También ha notado algunos casos en Siameses en condiciones posteriores a estrés, anorexias prolongadas, intoxicaciones con organofosforados y otras condiciones, sin necesidad de ser gatos obesos.
El concepto de intoxicación es importante a tener en cuenta, ya que muchos profesionales tratan la intoxicación con organofosforados y cuando el animal continúa más de una semana sin comer se pudo haber pasado de una intoxicación a una lipidosis.
En la anamnesis, los propietarios llegan a la consulta porque el animal está comiendo poco o nada, lo ven decaído, desganado, con el pelo hirsuto, despeinado y en general comentan que el gato era gordo y que en poco tiempo sufrió un adelgazamiento notorio.
La variedad de los signos y síntomas es amplia. Además de los antes descriptos se puede incluir vómitos, diarrea e ictericia.
La ictericia se produce debido al aumento del tamaño del hígado, por aumento de los hepatocitos, hay presión sobre los canalículos biliares produciendo una colestasis intrahepática llevando a un aumento de la bilirrubinemia.
Si bien el signo de la ictericia es característico, suele ocurrir que se presente el animal en el consultorio con mucosas extremadamente pálidas y sin signos de ictericia pero con una LH en progreso. Esto hace que sea indispensable la determinación de bilirrubinuria, encontrándose presente en el Heller con un importante halo característico (recordar que la presencia de bilirrubina en orina es siempre un signo patológico).
La consunción muscular suele estar presente y es muy común poder observarla en los músculos temporales donde se nota una evidente disminución de la masa muscular.
Un signo poco descripto pero observado por el autor (sobre todo en enfermedades consuntivas y no exclusivo para la LH), es el doblez en la punta de las orejas hacia lateral, al cual ha denominado “signo del terrier” o del “flap”.
Los signos de deshidratación son evidentes. Es de curso afebril y en ocasiones puede cursar con hipotermia.
Cuando la enfermedad progresa a niveles críticos, es posible que se presenten estados de encefalopatía causados por el aumento del amoníaco sérico, siendo tóxico para el SNC. La hiperamonemia se debe a dos procesos: 1) el ciclo de la urea está disminuido por la falla hepática general y 2) los gatos son deficientes en arginina que es parte integral del ciclo de la urea. Esta se adquiere a través de la dieta y como los gatos con LH no comen empeora este ciclo. Los signos encefalopáticos son: letargia, decaimiento, cambios de conducta, demencia, ptialismo, convulsiones, etc.
En las últimas fases el gato, entra en un estado de sopor, comatoso y termina en la muerte.
Muchos estudios son concluyentes para diagnosticar esta patología:

- Perfil hematológico: Se observa una anemia normocítica normocrómica arregenerativa, con una neutrofilia acompañada con linfopenia (propia del estrés de la enfermedad).
- Perfil bioquímico: FAS aumentada 2 a 3 veces y GGT normal.

La FAS indica colestasis por eso en esta patología aumenta, pero lo significativo es la GGT normal. Estas dos enzimas con estos valores significan sospecha de LH.

Hay otros valores menos significativos que se pueden evaluar, como ser el aumento de bilirrubina total, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia con valores variables, hiperglucemia por estrés, hipopotasemia por vómitos y anorexia prolongada, hiperamonemia por dificultad en la conjugación de amoníaco a urea y NUS disminuido por falta de formación.

Muchas veces en la clínica diaria, se encuentran gatos que solamente dejan de comer y como rutina se realiza un urianálisis y un hemograma con urea y creatinina, donde encontramos en el primero pigmentos biliares en abundancia y en el segundo valores de urea por debajo de lo normal. Este dato que muchas veces se asocia al buen funcionamiento renal, dice a las claras del problema hepático. Por lo que paradójicamente un valor que el veterinario tiene casi exclusivamente para la evaluación del funcionamiento renal, es uno de los mejores valores para medir la disfunción hepática.

- Radiología: Es de poco valor diagnóstico y sólo se podrá observar la hepatomegalia
- Ecografía: El valor de la ecografía en esta patología no es indispensable para el diagnóstico, pero es un excelente método para evaluar a esta patología en un todo. También sirve para descartar la posibilidad de pancreatitis concomitante, diferenciar la LH de la CHS y CHLP, evaluar la posibilidad de ascites por PPIF y para realizar una punción biopsia.
- Punción biopsia: La punción biopsia es sin lugar a dudas el método contundente para confirmar esta patología. Es un excelente método en caso de imposibilidad laboratorial o económica.

La punción se puede realizar sin la guía ecográfica, ya que todo el hígado se ve afectado y muy difícilmente se punce hígado sano. Pero lo ideal es hacerlo con un ecografista para que sea guiada.

Técnica de la punción: En general si la técnica se hace con eficiencia y velocidad no es necesaria la sedación ni anestesia previa, además los gatos están en un estado de sopor que difícilmente a pesar de ser animales indóciles, se resistan a la maniobra.

El ayudante se pone en la punta de la camilla, toma el gato de las axilas frente a él y lo eleva para que quede apoyado sobre sus patas. El veterinario trabaja del costado derecho del gato. Esta maniobra tiene la ventaja de que el gato no ve al veterinario, hay un descenso de los órganos abdominales y si el veterinario es diestro podrá meter la punta de los dedos de la mano izquierda en el abdomen apretando el hígado contra la parrilla costal. Se realiza la tricotomía del lugar y una posterior desinfección con solución Iodada. Se usa una aguja gruesa de calibre 40/8 o 40/10 con una jeringa de 10 ml, para realizar un buen vacío. Se realiza la punción en el espacio costal entre la 13° y 12° costilla o entre la 12° y 11° costilla, entre el tercio superior y el tercio medio de la cavidad torácica. Una vez punzada, y superada la parrilla costal se dirige la aguja en un ángulo de 45° hacia craneal hasta alcanzar el tejido hepático, provocándose una aspiración forzada. Luego se la extrae y se vuelca el contenido en un portaobjeto.

La evaluación del contenido de la punción se debe enviar al laboratorio para realizar un estudio microscópico y observar la vacuolización lipídica del mismo. Si no se cuenta con esa posibilidad se puede evaluar indirectamente el contenido de la punción por tres métodos prácticos.

a) Color: El color de lo extraído es marrón claro a diferencia del color rojo borravino normal del hígado.

b) Prueba del agua: El contenido de la punción se vierte sobre un recipiente con agua, el mismo flota y deja una mancha que al trasluz se ve aceitosa.

c) Prueba de los dedos: El contenido de la punción se vierte entre los dedos índice y pulgar. Estos se frotan entre sí, dando la sensación de lubricación aceitosa (patognomónica de LH).

La posibilidad de provocar hemorragias pospunciones es rara, a pesar de la descripción de falta de Vitamina K.

La precocidad con que iniciemos el tratamiento incrementa las posibilidades de éxito, allí radica la importancia de no llegar a un estado de ictericia para diagnosticar la LH.

La clave del éxito en el tratamiento, está basado en la restitución de la alimentación con aportes nutricionales y calóricos correctos ya sea en forma natural o forzada.

- Hidratación: Se realiza con solución salina normal.
- Administración de alimentos: Los alimentos deben ser semisólidos. La presentación de los mismos puede ser en latas preparados para tal fin. Tienen la ventaja de que estos son muy cómodos en su utilización pero con las desventajas de que son caros en un tratamiento prolongado y una vez abiertas las mismas pierden el sabor inicial, salvo que se tenga un buen manejo, como ser guardarlas en la heladera, usar envases herméticos y recalentarlas en microondas para realzar el sabor que es indispensable para una dieta forzada.

Hay numerosas recetas alimenticias naturales para este fin. Evaluarlas es muy difícil, pero si logran el objetivo calórico y aporte nutricional cumplen su objetivo.

El punto a tener en cuenta es la manera de administrar la comida. Algunos autores directamente empiezan con la colocación de la sonda nasogástrica, esofágica o gástrica percutánea. Aunque sin lugar a dudas hay que tratar de evitarlas y si el gato aún está en buen estado, con buen sensorio y deglute la administración, la aplicación con jeringa oral es el método más eficaz. Al no colocarle sondas los gatos están menos estresados y se obtienen mejores resultados.

Si la colocación de la sonda es necesaria, algunos autores prefieren la sonda percutánea gástrica por creer que produce menos estrés, sin embargo la facilidad y el bajo mantenimiento que tiene la esofagostomía es la preferida por el autor.

Se deben aportar entre 80 y 100 Kcal/kg/día, con un porcentaje de proteínas del 18%.

La alimentación forzada deberá realizarse hasta que el animal comience a comer por sí solo, por lo que es recomendable dejarle comida cerca para que tenga la voluntad de ingerirla por sí mismo.

Los gatos con sondas colocadas pueden comer entre la 2ª a 20ª semana, con un promedio que está en la 7ª semana.

Cada vez que se pasa alimento por la sonda, se debe pasar agua para limpiar la misma. Esto es de suma importancia para evitar la obstrucción de la sonda.

El alimento de lata deberá ser diluido al 50% en agua para una mejor administración, en cambio en caso de usar alimento seco, se debe diluir una parte de éste en cuatro de agua.

En caso de vómitos, se deberá aplicar Metoclopramida media hora antes de cada administración, en dosis de 0,2-0,5 mg/kg, oral, SC o IM, cada 6-8 hs.

Los preparados comerciales existentes en el país del autor son: Feline Renal RF 23 Vet Diet de Royal Canin, Science Diet K/D y Science Diet C/D.

Se puede comenzar con la administración de 10 ml de alimento repartido entre 4 a 6 veces por día, forzado o por sonda, hasta que el gato pueda tolerar volúmenes más grandes. En tres a cuatro días puede llegar a una ración promedio de 40 ml, 3 veces al día.

La administración de varias veces por día de alimento en volúmenes pequeños y constantes, está basada en la no remoción de lípidos corporales almacenados para la obtención de energía.

- Medidas accesorias terapéuticas: dentro de estas tenemos los agregados de aditivos extras. La administración de éstos tienen una base teórica sólida y eran de gran utilidad cuando las dietas estaban basadas en la preparación con comida casera, pero con el advenimiento de los alimentos balanceados específicos para el tratamiento, hace que sean poco evaluables y cuestionados su real beneficio, por lo que han caído en desuso. Entre ellos tenemos:

. L-carnitina: este aminoácido ayuda al transporte de ácidos grasos a la mitocondria para su oxidación, además reduce la acumulación de grasa en el hígado. Las condiciones séricas de este aminoácido en LH son bajas. Se indican dosis de 50-100 mg/kg/día.

. Taurina: es importante en la eliminación de grasas del cuerpo y también está reducida en la LH. Se indican dosis de 500 mg/día.

. Vitamina K: es importante en los mecanismos de la coagulación y está disminuida en la LH. Se deben realizar pruebas de coagulación en el transcurso del tratamiento y en caso de encontrar coagulopatías se administran 1-2 mg/kg, cada 12 hs, durante 2 o 3 días, vía oral, SC o IM.
. Potasio: hay que controlar permanentemente la potasemia. La dosis indicada es de 4 -7 meq/día.
- Disminución del estrés: Cuanto menos estrés soporte el animal, más probabilidad de éxito se obtendrá. El autor no indica la internación si el propietario es lo suficientemente hábil para manejar la situación, ya que se debe considerar que las internaciones en general son estresantes y siempre es preferible en tratamientos prolongados, una internación semiambulatoria o la supervisión de un profesional en el domicilio del paciente. La condición de estrés no es tangible pero para quienes tienen experiencia con los gatos, ésta debe ser predecible.
- Otros: En caso de encefalopatías hepáticas se debe utilizar un alimento con menor cantidad de proteínas al cual se le agrega lactulosa ya que interactúa con la microflora bacteriana disminuyendo la cantidad de amoníaco. La dosis indicada es de 0,25-1 ml, cada 8hs, vía oral.
Sigue en discusión el uso del ácido Ursodesoxicólico, sin embargo muchos lo utilizan como colerético para reducir la cantidad de ácidos biliares retenidos debido a la colestasis, por lo que reduciría el daño hepático. La dosis indicada es de 10-15 mg/kg, cada 8 a 12 hs.
Los orexígenos tales como el Diazepam, no están indicados ni producen efecto alguno.
El uso de anabólicos está en discusión y el autor nunca los usó. El Estanozolol puede producir colestasis.
En caso de necesitar usar antibióticos, está contraindicado el uso de las tetraciclinas y aminoglucósidos.
Los corticoides están totalmente contraindicados por su acción directa sobre el metabolismo de las grasas.
Debemos referir que el pronóstico dependerá de muchas variables: si la patología está tomada a tiempo, presencia o no de ictericia, docilidad del animal, forma de alimentación, voluntad de los propietarios a realizar correctamente el tratamiento, medios económicos, etc.
Hace algunos años atrás las tasas de sobrevida se comparaban con las bibliografías de Europa y EE.UU. que llegaban al 60% o más. Actualmente se está cerca de lograr porcentajes tolerables de éxito, ya que a medida que se incorpore más tecnología y más experiencia el futuro es alentador.

Hoy el autor cree que la LH es controlable y muchas veces está en el profesional actuante alentar a los propietarios a que realicen un correcto manejo terapéutico, poniendo el mayor de los esfuerzos.

Ictericias poshepáticas

Introducción

Las ictericias poshepáticas son poco frecuentes en medicina felina y se denominan así ya que las diferentes patologías que las causan se asientan en el árbol, conducto y vesícula biliar.
Son patologías de etiología mecánica ya sea por obstrucción intraluminal o extraluminal de las vías biliares.

Etiologías

Como etiologías se enumeran a las pancreatitis, absesos, granulomas, colelitiasis, neoplasias, barro biliar, parasitosis intestinales, etc.

Signos clínicos

La ictericia está presente. Los signos de condición general serán distintos dependiendo la patología que los cause.
La utilización del urianálisis es útil, ya que no aparecen pigmentos biliares a diferencia de las patologías anteriores que producen ictericia. Esto se debe a que está interrumpido el ciclo

enterohepático de los pigmentos, por lo que las heces se vuelven acólicas (uno de los principales signos clínicos). En ocasiones la materia fecal suele ser pastosa y amorfa.
A la palpación abdominal hay hepatomegalia. En el hemograma hay una anemia no regenerativa.

Diagnóstico

Para realizar una evaluación etiológica de la causa obstructiva, se hace indispensable el uso de la ecografía. En la imagen los conductos extrahepáticos se distienden y son observables 48 hs posobstrucción en el caso de colelitiasis.
La posibilidad de que haya inflamación del árbol biliar por pancreatitis es posible.

IMPORTANCIA DEL URIANÁLISIS

Los análisis de orina en los gatos son una fuente invalorable de información en innumerables patologías, sobre todo en medicina interna.
La aparición de pigmentos biliares en la orina de los gatos es siempre patológica y este concepto se debe tener en cuenta para realizar una diferenciación con la clínica de caninos (la aparición de pigmentos biliares en la orina de los caninos, es totalmente normal y de hallazgo frecuente).
Los métodos convencionales clínicos de urianálisis, como son las tiras reactivas, no son fidedignas para esta determinación, por lo que el autor utiliza en forma rutinaria el método Heller (ácido Nítrico al 40%).
Se llega entonces a un punto de reflexión: ¿Es importante en un síndrome ictérico el urianálisis rutinario, cuando de antemano sabemos que los pigmentos biliares tendrían que estar por encima de los 2 mg /dl?.
La respuesta es por supuesto que no, aunque tiene una excepción que es la ictericia poshepática, muy infrecuente en los gatos, donde tienen ictericia y no hay pigmentos biliares en la orina.
Entonces la importancia del urianálisis radica en la determinación del estado de preictericia, cuando los valores de bilirrubina no superan los 2 mg/dl y el estado pigmentario clínico no es evidente, entonces el hallazgo de pigmentos biliares en el urianálisis, puede ser el único método eficaz para anunciar o preanunciar alguna patología desarrollada o en plena evolución.

CONCLUSIONES

- El urianálisis es indispensable para realizar un diagnóstico precoz en la preictericia. También es útil en los casos de que haya ictericia sin pigmentos biliares en la orina (ictericias poshepáticas).
- El urianálisis es la herramienta más eficaz en el gato si está bien hecho. Las tiras reactivas para diagnósticos en orinas, pueden dar falsos resultados en aquellas que tienen demasiados pigmentos biliares. El uso del método de Heller es práctico, sencillo, económico y sumamente sensible.
- Los perfiles enzimáticos sanguíneos comparados, son una buena herramienta para llegar a una aproximación diagnóstica, aunque en algunas ocasiones los datos pueden ser variables y si se realizan solos sin otras pruebas, pueden llevar a cierto grado de confusión.

Cuadro comparativo de perfiles enzimáticos sanguíneos realizados por el Dr. Ernesto Hutter	
GGT > FAS	Colestasis hepática
FAS > GGT	Lipidosis hepática
FAS ⇧⇧	Enfermedad de las vías biliares
GGT y GPT con aumento moderado y FAS muy poco	Colangiohepatitis supurativa
GOT con poco aumento, GGT y FAS con aumento moderado	Colangiohepatitis no supurativa

- Al realizar una punción del pabellón auricular y una punción hepática, para luego realizar un extendido, tendremos cubierta las dos posibilidades diagnósticas más comunes productoras de ictericia que son la lipidosis hepática y la Haemobartonellosis.
- El diagnóstico definitivo de un gato con ictericia es indispensable para realizar un correcto tratamiento.
- Debemos pensar que en muchas ocasiones las ictericias son secundarias a otros trastornos, como ser la Haemobartonellosis, y una vez superada la crisis o durante la misma es indispensable evaluar el estado inmunológico a través de los test para enfermedades inmunosupresoras como VIF y VILEF.
- A pesar de estar seguros de que el problema es hepático, se debe pedir la medición de urea en sangre, ya que la urea sérica disminuida es casi siempre coincidente con disfunción hepática.
- La ictericia, es un signo, no una patología. Siempre se debe decir a nuestros clientes que se está ante una condición grave. Si no se comprende esto, si minimizamos el problema, si nuestros clientes no están convencidos y si no actuamos con celeridad e idoneidad, las posibilidades de fracaso son muy grandes, tan grandes como la satisfacción de haber podido sanar a un animal que llegó a esa condición.

BIBLIOGRAFÍA SUGERIDA

- Anderson, N.V: Gastroenterología Veterinaria, 2º Edición, Editorial Intermédica, Buenos Aires 1999.
- August,J.R.: Segunda Jornada Internacional en Medicina Felina de A.V.E.F.A, Buenos Aires, Argentina. 2002.
- August,J.R: Consultas en Medicina Interna Felina, Editorial Intermédica, Buenos Aires. 1993.
- August,J.R: Consultas en Medicina Interna Felina 3. Editorial Intermédica, Buenos Aires. 1999.
- Couto,G.C; Winelson,R.: Pilares de Medicina Interna en Pequeños Animales. Editorial Intermédia, Buenos Aires, Argentina. 1995.
- Ettinger, S.J; Feldman, E.C: Tratado de Medicina Interna Veterinaria, 3ª Edición, tomo II.
- Fogel,F; Hutter,E: Aproximación al diagnóstico de las enfermedades más frecuentes de los gatos, Universidad del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Facultad de Ciencias Veterinarias, Area de Pequeños Animales, Tandil, Provincia de Buenos Aires, Argentina. 1998.
- Minovich,F; Paludi,A.E; Rossano,M: Libro de Medicina Felina Práctica, Ed. Aniwa, Royal Canin, 2002.
- Norsworthy,G.R; Crystal,M.A; Fooshee,S.K; Tilley,L.P: El Paciente Felino, Bases del Diagnóstico y Tratamiento, Editorial Intermédica, Buenos Aires. 2000.
- Wills,J.M; Simpson,K.W: El Libro de Waltham de nutrición clínica del perro y el gato., Editorial Acribia S.A, Zaragoza, España. 1995.