

M. Martín Castillo¹
A. Monferrer Ballester²

Estudio clínico de un brote de peritonitis infecciosa felina

- 1 Patología Infecciosa
y Epizootiología
Facultad de Veterinaria,
U.A.B. Bellaterra
- 2 Veterinario clínico

Correspondencia:

M. Martín Castillo,
Patología Infecciosa
y Epizootiología.
Facultad de Veterinaria, U.A.B.
08193 Bellaterra (Barcelona)

RESUMEN

Se describe un brote de peritonitis infecciosa felina (P.I.F.) en una comunidad de 6 gatos. La baja prevalencia de la enfermedad, la inespecificidad de sus síntomas y la complejidad del diagnóstico dieron como resultado que sólo se detectase la enfermedad en el estudio anatomopatológico post-mortem del primer caso. Posteriormente, este diagnóstico se confirmó mediante necropsia y análisis histopatológico de otro de los gatos que contrajeron la enfermedad.

No se ha encontrado ninguna referencia anterior de esta enfermedad en España, por lo que creemos que se trata de la primera descripción de P.I.F. en nuestro país.

PALABRAS CLAVE

Peritonitis Infecciosa Felina; Coronavirus; Gato.

ABSTRACT

An outbreak of feline infectious peritonitis (F.I.P.) is described in a community of six cats. The low prevalence of the disease, the non-specific nature of its symptoms and the complexity of diagnosis gave, as their result, that it could only be detected in the post-mortem anatomical-pathological study of the first case. Later on, this diagnosis was supported by means of the necropsy and histopathological analysis of one of the other cats that caught the disease. No previous reference to this disease has been found in Spain, due to which we believe this may be considered as the first description of Feline Infectious Peritonitis in our country.

KEY WORDS

Feline Infectious Peritonitis; Coronavirus; Cat.

42 INTRODUCCION

No es el objetivo de este artículo hacer una revisión de la peritonitis infecciosa felina (P.I.F.) para lo cual el lector puede remitirse a las publicaciones hechas por especialistas en enfermedades del gato^(5,7,12,13,17), pero dado que hay pocas referencias de ella en revistas españolas, pasamos a describir brevemente la P.I.F., junto a su diagnóstico y profilaxis actual.

La peritonitis infecciosa felina (P.I.F.) es una enfermedad poco contagiosa, producida por un coronavirus emparentado con el virus de la gastroenteritis transmisible (T.G.E.), con otros coronavirus entéricos felinos y caninos y un coronavirus respiratorio humano.

Afecta a gatos de todas las razas, y de edades generalmente comprendidas entre 6 meses y 5 años. La morbilidad es baja (5-30%), pero la mortalidad muy alta (cercana al 100%), y ésta tiene lugar en un período de 2 a 12 semanas o más a partir de la aparición de los síntomas⁽¹⁴⁾.

Se ha observado que la infección con el virus de la leucemia felina (FeLV) predispone en gran manera a padecer la enfermedad^(3,9), pero algunos autores han constatado que la frecuencia de casos de P.I.F. positivos al FeLV ha disminuido notablemente⁽¹⁸⁾.

El contagio se produce por vía oral o respiratoria a partir de heces, saliva u orina⁽⁹⁾. Algunos autores también consideran de importancia la vía intrauterina en la transmisión de la enfermedad^(8,12).

Por otra parte, parece ser que el poder patógeno de este virus no se debe sólo a su acción citopática directa sino a fenómenos autoinmunes del propio animal como consecuencia de la presencia del virus. Se sabe que la inmunidad humoral puede ser nociva, ya que los anticuerpos anticoronavirus opsonizan al virus P.I.F. y favorecen su absorción por los macrófagos, que son células blanco del virus. La viremia se encarga de la diseminación posterior de estos macrófagos a órganos ricos en vascularización, como son el hígado y el bazo, y por una viremia secundaria al resto de órganos parenquimatosos. Además de estos efectos patógenos debidos a la multiplicación vírica, se debe considerar también como nociva la formación de inmunocomplejos que provoca una reacción de hipersensibilidad III (reacción de Arthus) por activación del complemento y una reacción inflamatoria por depósito de estos inmunocomplejos en los órganos diana⁽²⁰⁾. Al mismo tiempo, la existencia de anticuerpos humorales, formados por

contactos anteriores con otros coronavirus entéricos felinos no inductores de P.I.F., incide de forma negativa en la evolución de la enfermedad⁽¹⁵⁾.

El período de incubación de la enfermedad es variable, pudiendo durar desde algunas semanas hasta varios meses. En todas las formas de presentación aparece hipertermia recurrente, anorexia y deshidratación. El curso de la enfermedad es variable, oscilando entre dos y doce semanas, caracterizándose por la pérdida gradual de peso. En la fase terminal la temperatura puede ser inferior a la normal y los animales desarrollan shock y mueren. Puede haber una recuperación espontánea del animal, aunque esto sólo ocurre en menos del 5% de los gatos enfermos⁽¹⁴⁾.

Se distinguen tres formas clínicas según la dosis infectante, las propiedades biológicas del virus y la respuesta inmunitaria del huésped^(1, 10, 16).

a) Forma exudativa o húmeda, caracterizada por inflamación fibrinosa de serosas y derrame de líquidos en cavidad torácica y/o abdominal, desarrollándose pleuritis o peritonitis según la localización. Se observa en gatos que no han desarrollado inmunidad celular, pero que tienen inmunidad humoral⁽¹⁰⁾. En la exploración se advierte distensión abdominal y ascitis, pudiéndose confundir en las hembras con una gestación. En los machos, la peritonitis va acompañada por un aumento del tamaño de la bolsa escrotal al ser las tunicas testiculares continuación del peritoneo. La disnea, así como la disminución del sonido vesicular y cardíaco, son signos característicos de las formas exudativas torácicas⁽¹⁴⁾.

b) Forma no exudativa o seca, que se caracteriza por la aparición de lesiones granulomatosas asociadas a focos de necrosis. Parece ser que esta forma se desarrolla en gatos que presentan una inmunidad celular parcial que impide la diseminación del virus pero no llega a destruirlo⁽¹⁰⁾. La presentación de lesiones a nivel abdominal es más frecuente que a nivel torácico, pero sólo son detectables tras una exploración cuidadosa al palpar los granulomas en la superficie de los órganos y ganglios linfáticos afectados. La sintomatología es muy variable y depende de la localización de las lesiones. La afectación del sistema nervioso central puede dar lugar a incoordinación de movimientos, parálisis, etcétera; a nivel ocular se describe iridociclitis y coriorretinitis; en órganos parenquimatosos nefritis y hepatitis, etcétera⁽¹⁴⁾.

c) Forma mixta, combinación de las dos anteriores que aparece cuando la respuesta inmunitaria se va

Tabla 1 Datos de los animales-Fechas de entrada

Nombre	Origen	Sexo	Raza	Nacimiento	Entrada	Desp	Vac. ⁽¹⁾
Orfeo	SPAP ⁽²⁾	M♂	Eur.	Sept-86	Dic-86	+	+
Cástor	Establecimiento ⁽³⁾	M♂	Siam.	Ene-87	Abr-87	+	+
Pólux ⁽⁴⁾	Establecimiento ⁽³⁾	M♂	Siam.	Ene-87	Abr-87	+	+
Kali	Solar ⁽⁵⁾	H	Eur.	Jul-87	Sept-87	+	+
Plutón	Establecimiento ⁽³⁾	M	Eur.	Sept-87	Dic-87	+	+
Katulo	SPAP ⁽²⁾	M♂	Cart.	Jun-87	Mar-88	+	-

(1) Panleucop. Caliciv. Rinotraq. (Felocell CVR Smith-Kline). (2) Sociedad Protectora de Animales y Plantas. (3) En los tres casos se trata del mismo establecimiento. (4) Cástor y Pólux pertenecientes a la misma camada. (5) Se trata de un solar abandonado donde habitan gran cantidad de gatos sin ningún control. © Animal castrado.

modificando durante la evolución de la enfermedad. En estos casos se observa una forma húmeda transitoria que da paso a la forma seca⁽¹⁶⁾.

El diagnóstico se debe realizar en base a síntomas, estudio laboratorial, serología y lesiones, mereciendo una especial atención el diagnóstico serológico por su difícil interpretación. Actualmente no es posible diferenciar si los títulos de anticuerpos detectados corresponden a una respuesta frente a coronavirus entéricos felinos, o se trata de anticuerpos específicos frente a P.I.F.⁽¹⁵⁾.

No existe ningún tratamiento específico contra la P.I.F. Se debe realizar una terapia de sostén encaminada a corregir la deshidratación y a eliminar los exudados torácicos y abdominales⁽⁹⁾. Se ha comprobado que los glucocorticoides como la prednisona o la prednisolona alargan la vida del paciente dado su efecto inmunosupresor frente al carácter inmunomediado de la enfermedad^(6,11). También se pueden administrar antibióticos en plan preventivo⁽⁵⁾. Otros autores recomiendan el uso de fármacos citostáticos asociados a los corticoides⁽²⁾.

Se ha comprobado experimentalmente que la inmunización conduce a una exacerbación de la enfermedad si el animal sufre una infección posterior⁽¹⁴⁾, por tanto, no es posible desarrollar vacunas ni sueros eficaces hasta el momento⁽⁵⁾. Se intentó inmunizar gatos frente a P.I.F. utilizando vacunas heterólogas a base de coronavirus caninos, aunque sin éxito, ya que no protegen contra el desarrollo de la enfermedad⁽¹⁹⁾.

Las medidas profilácticas de la P.I.F. más aconsejables son de tipo sanitario⁽⁵⁾:

-En casos aislados, evitar la entrada de otro animal hasta que no hayan pasado, al menos, dos semanas de

la muerte del afectado por el virus, teniendo cuidado, además, de hacer una buena desinfección de los utensilios y locales.

-En criaderos o comunidades felinas libres de P.I.F., se debería hacer un test serológico frente a anticuerpos anti-PIF y mantener a los animales positivos en cuarentena (dos o tres semanas) antes de su incorporación a estos establecimientos.

Para la desinfección de locales y utensilios son eficaces el éter, formalina y clorhexidina, entre otros⁽¹¹⁾.

CASO CLINICO

Se trata de una comunidad de 6 gatos que vivían en un domicilio particular. Las características de los animales, así como su origen y fecha de entrada en el domicilio, figuran en la tabla 1.

A medida que se integraban en la comunidad se les desparasitaba con mebendazol, aunque en algunos casos se tuvo que recurrir al praziquantel por presentar una parasitosis por *Dipylidium* que no se resolvía con el mebendazol. Tras el tratamiento antihelmíntico se les vacunó contra la panleucopenia, calicivirosis y rinotraqueítis.

El motivo de una de las consultas fue que Pólux presentaba anorexia, ligera deshidratación, disminución de peso y debilidad en el tercio posterior. Según comentaban los dueños, se había vuelto más triste y esquivo. También nos hicieron notar que a Cástor y a Pólux les habían salido "gafas", es decir, una zona des pigmentada y algo alopecica alrededor de los ojos y una ligera conjuntivitis.

44

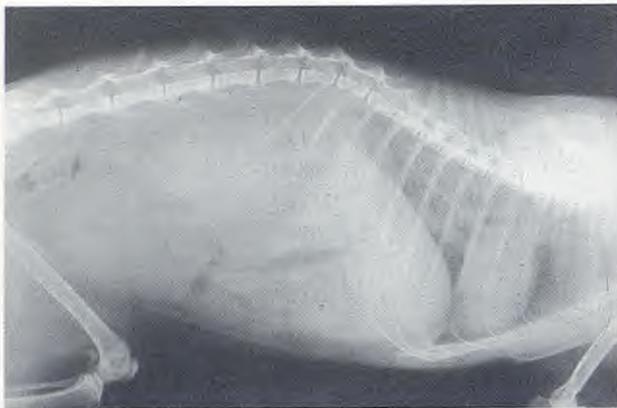


Figura 1. Radiografía de Polux. Hipertrofia renal, retención fecal y zonas neumónicas.



Figura 2. Aspecto granulomatoso de la superficie de los riñones.

En la exploración no observamos ninguna anomalía en tórax y abdomen, ni incremento de la temperatura. Recomendamos repetir la desparasitación y recetamos un complejo vitamínico-mineral y un colirio antiinflamatorio.

El cuadro de Pólux se agravó, llegando a la postración total, anorexia y deshidratación. Desde hacía más de 24 horas no orinaba y se apreció hipotermia. A la palpación manifestaba dolor junto a un incremento en el tamaño de los riñones y la vejiga repleta. Realizamos una radiografía (Fig. 1), donde apreciamos la hipertrofia renal, una retención fecal y unas zonas neumónicas que clínicamente no habían dado sintomatología. Tras sondar al animal efectuamos un urianálisis (Multistix® Ames), obteniendo los resultados indicados en la tabla

Tabla 2 Resultado urianálisis

Glucosa: Negativo	Bilirrubina: +
C. Cetónicos: Negativo	Densidad: 1,025
Sangre: +++	pH: 6,5
Proteínas: ++	Urobilinógeno: Negativo
Nitritos: Negativo	Leucocitos: +



Figura 3. Corte longitudinal de los riñones. Se aprecian los nódulos granulomatosos en la cortical.

2. El estudio del sedimento no pudo realizarse correctamente debido a la gran cantidad de eritrocitos presentes en la orina que dificultaban la visión microscópica. Tras comprobar la presencia de un nivel de urea alto (Azostix® Ames) le administramos suero, complejo vitamínico B, corticoides y un antiagregante (extracto de lespedeza con flavonoides) para intentar corregir la uremia.

En ese momento pensamos que se trataba de un tumor renal que había dado lugar a una insuficiencia renal y producido metástasis en pulmón (manchas apreciadas en la radiografía).

Al día siguiente el cuadro empeoró presentando el animal convulsiones y quejidos. Realizamos la eutanasia y posterior necropsia en el consultorio apreciando la hipertrofia renal bilateral y la presencia de nódulos o granulomas en toda la superficie de los riñones (Figs. 2 y 3). Macroscópicamente no encontramos lesiones en el resto de los órganos, incluido el pulmón. Remitimos los riñones al Servicio de Diagnóstico de Histología y Anatomía Patológica de la U.A.B. donde se observaron

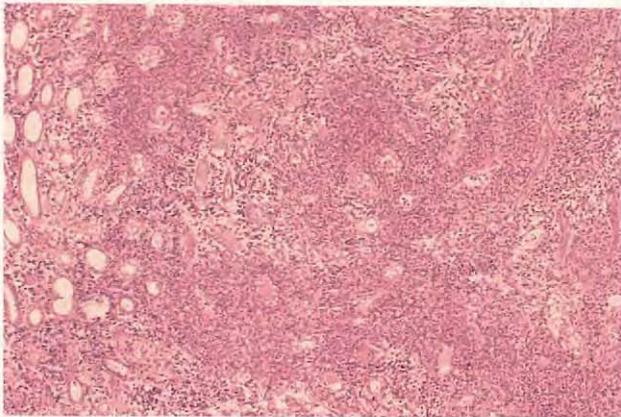


Figura 4. Corte histológico del riñón. Nefritis intersticial granulomatosa, H/E.

focos inflamatorios perivasculares formados por macrófagos y neutrófilos (Fig. 4). En algunos focos este infiltrado sufría necrosis, asimismo en algunas arteriolas había necrosis fibrinoide. El diagnóstico fue de nefritis intersticial granulomatosa necrotizante. La lesión renal, tanto macroscópica como microscópica era característica de la peritonitis infecciosa felina.

Dos meses más tarde fuimos consultados porque Kali presentaba síntomas parecidos a Pólux pero más solapados. También presentaba una uveítis anterior muy marcada, con turbidez y presencia de exudado en la cámara anterior. Tenía especial tendencia a comerse las piedras de su caja de aseo. Dada la posibilidad de que también se tratase de una P.I.F., los propietarios decidieron intentar un tratamiento y cuidar del animal.

Empezamos un tratamiento con prednisolona y am-

picilina, según el protocolo descrito por Lutz et al, 1985 (tabla 3). También se le administró un complejo vitamínico-mineral y un colirio con dexametasona. Kali fue empeorando paulatinamente a pesar del tratamiento.

Al poco tiempo, Cástor empezó a comer tierra de los tiestos, hasta tal punto que los dueños le preparaban arcilla dietética disuelta en agua que el gato tomaba diariamente. Su carácter también cambió, volviéndose más esquivo e incluso llegando a atacar en ocasiones a sus dueños sin motivo aparente. Los otros tres animales estaban normales, sin síntomas de la enfermedad ni variación en sus costumbres o comportamiento.

Tras seis semanas de haber intentado el tratamiento, Kali presentaba caquexia, deshidratación, sopor, incoordinación de movimientos, cambio de carácter a más esquivo y aumento de la turbidez de la cámara anterior. Procedimos a la eutanasia y remitimos el cadáver al servicio de Anatomía Patológica para su necropsia. Las lesiones macroscópicas más significativas fueron una hipertrofia generalizada de los ganglios linfáticos, esplenomegalia e hiperplasia de la pulpa blanca y, a nivel renal, aumento de tamaño y presencia de estrías y zonas difusas blanquecinas en la corteza. El estudio microscópico reveló una hiperplasia folicular reactiva en los ganglios afectados; amplios focos de infiltración inflamatoria mononuclear con pequeñas zonas de necrosis en los riñones, predominando macrófagos, linfocitos y células plasmáticas en estos infiltrados; en el hígado se observaron infiltrados inflamatorios mononucleares amplios en los espacios porta; en el estudio del sistema nervioso central se apreció lep-

Tabla 3 Protocolo de tratamiento utilizado en la Universidad de Zúrich (Lutz et al., 1986)

Medicamento	Aplicación	Dosis		Duración
Dexametasona-21 isonicotinato	IM	2 mg	1 vez/día	día 1 a 5
Ampicilina	VO	20 mg/Kg	3 veces/día	día 1 a 10
	o bien			
Prednisolona	VO	10 mg	2 veces/día	día 1 a 7
Prednisolona	VO	5 mg	2 veces/día	día 8 a 14
Prednisolona	VO	2,5 mg	2 veces/día	día 19 a 22
Prednisolona	VO	1,25 mg	1 vez/día	día 15 a 18
Ampicilina	VO	20 mg/Kg	3 veces/día	día 1 a 25

IM: Intramuscular; VO: Vía oral. Si los síntomas reaparecen, se repite el tratamiento

46 tomeningitis no purulenta. Se dio como diagnóstico hepatitis, nefritis y leptomeningitis granulomatosas, cuadro altamente compatible con la forma granulomatosa de la peritonitis infecciosa felina.

A las dos semanas Cástor empeoró, presentando caquexia, deshidratación, incoordinación de movimientos y pérdida del equilibrio. Realizamos la eutanasia y remitimos el cadáver al servicio de Anatomía Patológica. La necropsia no reveló lesiones significativas.

Hasta la fecha, un año después de iniciarse el brote, los tres animales restantes permanecen en buen estado de salud, por lo que podemos considerar que su respuesta inmunitaria ha sido favorable y no se ha desarrollado la enfermedad.

DISCUSION

La P.I.F. es una enfermedad infecciosa poco diagnosticada en nuestro país, aunque puede resultar más frecuente de lo que se sospecha. Nosotros no hemos encontrado en la bibliografía ninguna referencia de su descripción clínica en España hasta la fecha, pero pensamos que esto se debe a que muchas veces falta un diagnóstico histopatológico previo que oriente al veterinario clínico.

En el caso que nos ocupa se ha diagnosticado anatomopatológicamente una P.I.F. en dos animales de una comunidad de seis, con poca diferencia de tiempo en la presentación de los cuadros clínicos.

En el primer caso aparecido (Pólux), el cuadro sintomático y lesional se corresponde con la forma seca de P.I.F., con nódulos apostematosos en la superficie de ambos riñones. Esto podría confundirse con lesiones linfosarcomatosas nodulares debidas al FeLV, pero se pudo diferenciar mediante la biopsia del órgano⁽⁴⁾.

El segundo caso (Kali), también se correspondió con la forma seca de P.I.F., con afectación de varios órganos, principalmente riñón, hígado y S.N.C. Se debe destacar en ambos animales la presencia de alteraciones oculares muy relacionadas con la forma seca de P.I.F.⁽¹³⁾.

Otro síntoma a destacar es la alteración del comportamiento llegando a ser en algún caso agresivo, o llamando mucho la atención sobre los dueños como es el comer tierra de la caja o de las macetas. En estos casos se debe atribuir a la afección del sistema nervioso central⁽¹⁾, como se comprobó en el caso de Kali en el estudio anatomopatológico, sopor y ataxia que completaban el cuadro nervioso de ambos animales.

El tercer animal (Cástor), con sintomatología parecida a los anteriores, no parece ser que estuviera afectado de P.I.F., ya que no se encontraron lesiones significativas pese a lo avanzado del cuadro clínico, con caquexia, deshidratación e incoordinación de movimientos. La causa de su enfermedad no pudo dilucidarse.

En cuanto a la posibilidad de utilizar tests serológicos para el diagnóstico no son recomendables como único método, debido a la compleja interpretación de los resultados y a que los anticuerpos formados frente a otros coronavirus son indistinguibles de los específicos⁽¹⁸⁾. Además no se dispone de kits comercializados en España, y recurrir a un laboratorio capaz de llevarlo a cabo puede ser lento y con resultados poco aclaratorios. A pesar de todo, sería deseable poder disponer de datos serológicos o del aislamiento vírico a partir de los gatos afectados, para confirmar de forma definitiva cualquier caso de P.I.F., ya que la descripción de sus lesiones no siempre pueden servir de base para el diagnóstico.

El tratamiento de Kali según el protocolo de Lutz⁽⁵⁾ no tuvo ningún éxito en la evolución favorable del animal, lo que indica que la P.I.F. provoca lesiones irreversibles que si no son detenidas a tiempo pueden comprometer la vida del gato. Tal vez se logren más éxitos con la introducción de nuevos fármacos inmunomoduladores que aún se encuentran en estudio^(1,5).

Pensamos que la entrada de la enfermedad en esta comunidad felina tuvo lugar con bastante probabilidad a través de Kali, procedente de un solar abandonado en el que se encontraba con otros muchos gatos no controlados.

BIBLIOGRAFIA

1 August, J R: Péritonite infectieuse féline: angéite a coronavirus d'origine immunitaire. *Point Vét*, 20, 297-304, 1988.

2 Barlough, J E; Weiss, R C: Feline infectious peritonitis. En: Kirk, R (Ed): *Current Veterinary therapy (VIII)*, p.p. 1186-1193, W B Saunders Co, Philadelphia, 1986.

- 3 Cotter, S M; Gilmore, C E; Rollins, C: Multiple cases of feline leukemia and feline infectious peritonitis in a household. *J Am Vet Med Assoc*, 162, 1054-1058, 1973.
- 4 Holmberg, C A; Gribble, D H: Feline infectious peritonitis: Diagnostic gross and microscopic lesions. *Feline Pract*, 3, 11-14, 1973.
- 5 Lutz, H; Hanser, B; Horzinek, M C: Feline infectious peritonitis (FIP). The present state of knowledge. *J Small Anim Pract*, 27, 108-116, 1986.
- 6 Madevell, B R; Crow, S E; Nickerson, T R: Infectious peritonitis in a cat that subsequently developed a myeloproliferative disorder. *J Am Vet Med Assoc*, 172, 169-172, 1978.
- 7 Marca, M C; Verde, M T: La peritonitis infecciosa felina. *Med Vet*, 4, 647-658, 1987.
- 8 McKeirman, A J; Evermann, J R; Hargis, A y cols: Isolation of feline coronavirus from two cats with diverse disease manifestations. *Fel Pract*, 11, 16-20, 1981.
- 9 Ott, R L: Multisystemic viral infections. En: Pratt, P W (Ed): *Feline Medicine*, Santa Barbara, American Veterinary Publications, 1983.
- 10 Pedersen, N C: Serologic studies of naturally occurring feline infectious peritonitis. *Am J Vet Res*, 37, 1449-1453, 1976a.
- 11 Pedersen, N C: Feline infectious peritonitis: Something old, something new. *Feline Pract*, 6, 42-51, 1976b.
- 12 Pedersen, N C: Feline infectious peritonitis and feline enteric coronavirus infections. Part 1. Feline enteric coronavirus. *Feline Pract*, 13 (4), 13-19, 1983a.
- 13 Pedersen, N C: Feline infectious peritonitis and feline enteric coronavirus infections. Part 2. Feline infectious peritonitis. *Feline Pract*, 13 (5), 5-20, 1983b.
- 14 Pedersen, N C: Feline coronavirus infections. En: Grene, C E (Ed): *Clinical microbiology and infectious diseases of the dog and cat*, p.p. 514-526, W B Saunders Co, Philadelphia, 1984.
- 15 Pedersen, N C; Boyle, J F: Immunologic phenomena in the effusive form of feline infectious peritonitis. *Am J Vet Res*, 41, 868-876, 1980.
- 16 Pedersen, N C; Boyle, J F; Floyd, K: Infection studies in kittens, using feline infectious peritonitis virus propagated in cell culture. *Am J Vet Res*, 42, 363-367, 1981.
- 17 Scott, F W: Feline infectious peritonitis and other feline coronaviruses. En: Kirk, R W (Ed): *Current veterinary therapy (IX)*, p.p. 1059-1062, W B Saunders Co, Philadelphia, 1986.
- 18 Scott, F W: Les coronavirus félins: lesquels sont réellement pathogènes? *Point Vét*, 19, 191-197, 1987.
- 19 Stoddart, C A; Barlough, J E; Baldwin, C A et al: Attempted immunization of cats against feline infectious peritonitis using canine coronavirus. *Res Vet Sci*, 45, 383-388, 1988.
- 20 Weiss, R C; Scott, F W: Pathogenesis of feline infectious peritonitis: nature and development of viremic. *A J Vet Res*, 42, 382-390, 1981.