
DISAUTONOMÍA FELINA.

L.J. Bernal, M.J. Fernández del Palacio, A. Montes, A. Bayon, J. Sotillo, J.J. Ceron

R E S U M E N

En el presente trabajo, se efectúa una revisión completa del síndrome disautonomía felina, así como la descripción de un caso clínico correspondiente a un gato macho de 11 meses de edad, junto con los medios de diagnóstico utilizados.

Palabras clave: Disautonomía felina; Síndrome de Key-Gaskell.

A B S T R A C T

At the present research a review of the dysautonomia feline syndrome is included with the description of a clinical case in a male cat of 11 months of age.

Key words: *Feline dysautonomia; Key-Gaskell syndrome.*

INTRODUCCIÓN.

Ante la aparición de los primeros casos de disautonomía felina en España, consideramos que es conveniente realizar una revisión de la afección con el fin de conocer el cuadro clínico y anatomopatológico, así como el tratamiento y el pronóstico de la misma.

La enfermedad, conocida con el nombre de poliganglionopatía autonómica felina o síndrome de Key-Gaskell, fue sospechada a principios de los años 80 en Gran Bretaña y descrita por primera vez en 1982 por Key y Gaskell en cinco gatos que presentaban un síndrome que comprendía anorexia, depresión, regurgitación del alimento, xerostomía, midriasis bilateral y estreñimiento⁽¹⁾.

En los años sucesivos fueron diagnosticados nuevos casos, extendiéndose dicho síndrome a

Bélgica, Dinamarca, Francia, Alemania, Noruega, Suecia, Suiza, EEUU, Nueva Zelanda y Venezuela^(2, 13).

Está considerado como una entidad clínica de nueva aparición y de gran relevancia en el futuro por la presentación de la enfermedad de forma más o menos súbita y las características de los síntomas, propios del síndrome, difíciles de pasar inadvertidos en el pasado.

Se trata de un proceso de disfunción del sistema nervioso autónomo de etiología desconocida, caracterizado histológicamente por la degeneración de las neuronas ganglionares de dicho sistema⁽³⁾.

En un principio, se le atribuía un origen infeccioso, probablemente de origen vírico, por la aparición del proceso en gatos que convi-

Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Murcia. Apdo. Correos 4201.
30100 Espinardo.





vían en la misma casa o en lugares donde ya se habían presentado otros casos. Sin embargo, tras un exhaustivo estudio epizootiológico se descartó dicha hipótesis⁽⁴⁾.

Parece ser que determinados factores pueden predisponer al padecimiento del síndrome:

-Localización esencialmente británica.

-En un principio, parece ser que se trata de un proceso estacional, apareciendo principalmente a finales de verano o principios del otoño⁽⁵⁾, aunque otros autores⁽⁶⁾ han comprobado que no existe tal predisposición.

-Ni raza, edad o sexo parecen influir, aunque existe una mayor incidencia en machos con respecto a las hembras (3:2)⁽⁷⁾ y aparece con mayor frecuencia en animales menores de 3 años⁽³⁾. La castración no influye en la presentación de la enfermedad⁽⁵⁾.

-Se ha intentado relacionar la enfermedad con la aparición de dietas comerciales o cambios de alimentación sin éxito alguno, ya que los animales presentaban pautas muy variables de alimentación⁽¹⁵⁾. Gran parte de los animales afectados tenían antecedentes de haber masticado cuerpos extraños como pelotas de goma (28 %) o juguetes de plástico (32 %), y en un 50 % habían recibido tratamiento contra las pulgas. Un 69 % de los gatos que mordían objetos de la casa comían plantas y el 29 % de los afectados hierba⁽⁸⁾.

Otros autores⁽⁹⁾ indicaron que se trataba de un proceso secundario al tratamiento contra las pulgas, pero en estudios posteriores se ha comprobado que no existe relación⁽⁵⁾.

Por lo general, los gatos afectados no han padecido anteriormente trastornos importantes; a lo sumo, trastornos gastrointestinales o infecciones del tracto respiratorio superior⁽⁵⁾.

Por lo tanto, como puede observarse, desde un punto de vista etiológico no existen factores concluyentes que aclaren la naturaleza del proceso, lo que hace más inherente el estudio de este síndrome, que se desencadenó de forma repentina con innumerables casos y en la actualidad se ha estabilizado⁽²⁾.

Respecto al cuadro clínico, en un primer momento existe una fase prodrómica, que oscila entre las 12 y 48 horas, en la que los animales manifiestan conjuntivitis, sinusitis catarral o diarrea con fiebre^(6, 10). Transcurrida esta fase, aparecen los síntomas y signos característicos que conforman el síndrome^(1, 6, 10, 11, 15).

- Anorexia y pérdida de peso.
- Disfagia.
- Deshidratación.
- Vómito y regurgitación del alimento.
- Megaesófago.
- Xerostomía e infección bucal secundaria.
- Nariz reseca y costrosa.
- Disnea por bronconeumonía o neumonía por aspiración de alimento.
- Bradycardia en un 70 % de los casos.
- Incontinencia fecal o constipación.
- Retención urinaria por atonía de la vejiga de la orina.
- Dilatación pupilar bilateral.
- Disminución o ausencia de reflejos directo y consensual.
- Protrusión bilateral de la membrana nictitante.
- Disminución de la secreción de lágrimas. Test de Schirmer inferior a 5 mm/minuto.
- Debilidad del tercio posterior.
- Disminución de la sensibilidad propioceptiva e incluso denervación en los músculos sacrococcígeo y esfínter anal externo.
- Hemograma normal. Únicamente incremento del hematocrito por la deshidratación. Pueden aparecer gran número de cuerpos de Heinz en los glóbulos rojos por el éstasis intestinal.
- Bioquímica sanguínea normal.
- Urianálisis normal.

Las lesiones principales implican al sistema nervioso periférico, con afectación de los ganglios autónomos. En los casos más graves se observa una marcada disminución del número de neuronas en los ganglios autónomos y un incremento de células conectivas. Las neuronas afectadas presentan un citoplasma homogéneo, a veces con algunas vacuolizaciones, depleción de los gránulos de Nissl, eosinofilia y un núcleo excéntrico y picnótico⁽¹¹⁾. A nivel del plexo mientérico del intestino, podemos apreciar una gran pérdida de neuronas y fibras, con agotamiento de los transmisores neuropéptidos⁽¹²⁾.

Las lesiones también pueden ser observadas en la raíz dorsal de los ganglios y a nivel del sistema nervioso central, concretamente en los núcleos de los pares craneales III, V, VII y XII, en el núcleo ambiguo, en el núcleo dorsal del vago y en la sustancia gris del asta intermedio-lateral y ventral⁽¹¹⁾.

El examen ultraestructural, mediante la utilización de microscopio electrónico, revela la aparición de cisternas en las neuronas de los ganglios autónomos derivadas del aparato de Golgi





y del retículo endoplásmico. Los aparatos de Golgi normales no se distinguen y en algunas neuronas aparecen cuerpos membranosos densos y vacuolas autofágicas⁽¹¹⁾.

No existe un test diagnóstico específico de la enfermedad. Tendremos que basarnos en la realización de una buena anamnesis y en la observación de una serie de síntomas y signos que hacen pensar en la presencia de este síndrome.

Desde un punto de vista analítico, únicamente tiene importancia el hecho de haber encontrado niveles incrementados de aldosterona en plasma en la mayor parte de los gatos estudiados⁽⁵⁾.

La radiología es muy útil para comprobar la presencia de megaesófago y la distensión de la vejiga de la orina.

En los animales muertos o sacrificados, puede realizarse un estudio anatomopatológico comprobando las lesiones a nivel de las neuronas del sistema nervioso autónomo.

De todas formas, algunos autores⁽¹¹⁾ proponen un cuadro con una serie de síntomas y puntuaciones, de manera que todo animal cuya suma supere los 9 puntos padece la enfermedad:

Síntoma	Puntuación
Sequedad de nariz	2
Test de Schirmer < 5 mm	2
Bradycardia (< 120 latidos/minuto)	2
Midriasis	2
Megaesófago	2
Estreñimiento	1
Xerostomía	1
Protrusión membrana nictitante	1
Déficit propioceptivo	1
Parálisis vesical	1
Parálisis anal	1

No existe un tratamiento específico, por lo que solamente va a estar centrado en un tratamiento sintomático. La dificultad radica en el mantenimiento de una adecuada hidratación, balance electrolítico y la necesidad de administrar alimento a animales disautonómicos que presentan, en la mayor parte de los casos, disfagia y alteraciones esofágicas con regurgitación de la ingesta.

Por lo general, se recurre a la faringostomía, muy mal tolerada por el gato⁽¹⁾, o a las sondas nasogástricas.

En un primer momento, se recomienda la hospitalización del animal y la administración intravenosa de soluciones de aminoácidos cristalizados al 3,5-5 %, dextrosa y ringer lactato⁽¹⁾.

Posteriormente, tendremos que colocar una sonda nasogástrica y administrar dietas líquidas comerciales. Cuando el animal comience a tolerar

el alimento, suministraremos dietas semilíquidas de gran palatabilidad y digestibilidad, de alta densidad calórica y alto contenido proteico (canine/feline a/d, Hill's)⁽¹³⁾ 5-6 veces al día, vigilando en todo momento la posible regurgitación del alimento.

Al tratarse de animales que, por lo general, presentan problemas respiratorios y bucales y una predisposición a la neumonía por aspiración, se recomienda instaurar una antibioterapia con antibióticos de amplio espectro. A su vez, evitamos infecciones urinarias por la repleción de la vejiga de la orina.

El estreñimiento puede ser corregido mediante la utilización de parafina líquida vía oral, generalmente por sonda nasogástrica, o bien por la aplicación de microenemas de efecto rápido a base de citrato trisódico, ácido ascórbico y lauril-sulfoacetato sódico (Micalax[®]). Podemos utilizar cloruro de betanecol a dosis de 1,25-2,5 mg/8 horas vía oral para favorecer la defecación y la micción⁽³⁾. Se puede realizar la evacuación manual del contenido de la vejiga, en casos de parálisis, 2 ó 3 veces al día, manteniendo al animal limpio y aseado⁽¹⁰⁾.

Para favorecer la motilidad esofágica y evitar de algún modo la regurgitación y el vómito, se puede administrar metoclopramida a dosis de 0,2-0,4 mg/kg/8 horas oral o 1-2 mg/kg/día en solución intravenosa⁽³⁾.

Debido a la midriasis permanente, conviene mantener a los animales en habitaciones oscuras y administrar tópicamente 1 gota de pilocarpina al 1 % cada 12 horas en los ojos para estimular la contracción de las pupilas, la formación de lágrimas y la producción de saliva. A su vez, se recomienda la instilación de lágrimas artificiales para evitar la aparición de queratoconjuntivitis seca⁽⁵⁾.

Para corregir la anorexia, se han intentado emplear corticoides por su efecto anabolizante y estimulante del apetito, sin resultados satisfactorios.

El pronóstico es grave, con recuperaciones del 0-30 % descritas en los primeros años⁽⁵⁾. En la actualidad, se obtienen cifras del 0-50 % debido a un mayor conocimiento de la enfermedad y a una disminución en la gravedad de los síntomas⁽¹⁰⁾. De estos animales, una pequeña proporción se recuperan totalmente, mientras que otros son capaces de vivir manteniendo déficit autonómicos, siendo éstos últimos de pronóstico reservado hasta que no transcurra un año del inicio de la enfermedad. Dos estu-



dios realizados en 46 gatos comprobaron que entre un 20-30 % de los afectados respondían al tratamiento durante los primeros 10 días, aunque la recuperación completa se prolonga durante semanas e incluso meses^(15, 16).

Lo normal es que el animal muera de inanición o por complicaciones secundarias derivadas de neumonía por aspiración, infecciones urinarias e infecciones bucales.

El mantenimiento de animales con parálisis anal se hace insostenible y es motivo suficiente para que el propietario, en la mayor parte de los casos, opte por la eutanasia.

La evolución del proceso es muy lenta: se estima entre los 2 y 12 meses. Los animales que se recuperan suelen presentar problemas gastrointestinales recurrentes y regurgitación de alimentos, que hay que intentar evitar mediante la administración de dietas semilíquidas en posición erguida. Es muy importante controlar periódicamente el peso de los animales afectados por la falta de apetito.

CASO CLÍNICO.

El caso clínico que nos ocupa corresponde a un macho siamés de 11 meses de vida, que se presentó en la consulta en el mes de noviembre-93 con antecedentes de un proceso respiratorio leve, trastornos gastrointestinales y dificultad para tragar los alimentos.

El animal estaba deprimido, anoréxico, delgado y presentaba regurgitación del alimento cuando la propietaria forzaba la alimentación.

Al examen clínico del animal observamos:

- Deshidratación (Fig. 1).
- Xerostomía (Fig. 2).
- Nariz seca (Fig. 2).
- Protrusión bilateral de la membrana nictitante (Fig. 3).
- Midriasis bilateral intensa (Fig. 3).
- Ausencia de respuesta pupilar a los estímulos luminosos.
- Temperatura de 38° C.
- Dificultad respiratoria.
- Pulso de 80 ppm.

A la palpación abdominal, la vejiga de la orina estaba distendida, con salida de orina al presionarla, y presencia de escóbalos fecales.

A nivel ocular, el test de Schirmer fue de 3 mm/minuto y al instilar 1 gota de pilocarpina al 1%, aproximadamente a los 10 minutos,



Fig. 1. Pliegue cutáneo muy marcado, mostrando la deshidratación.



Fig. 2. Ausencia de saliva en cavidad oral, nariz reseca.



Fig. 3. Protrusión bilateral de la membrana nictitante y midriasis.

comprobamos la presencia de miosis y una ligera salivación.

En la estación, el animal presentaba debilidad del tercio posterior y la marcha era vacilante, dando sensación de inestabilidad.

La radiografía lateral de cuello y tórax (Fig. 4)



Fig. 4. Radiografía lateral de cuello y tórax mostrando el megaesófago tras la administración del medio de contraste (sulfato de bario).

mostró la presencia de un megaesófago tras la administración del medio de contraste (sulfato de bario).

La analítica sanguínea (Tabla I) únicamente reflejó una hemoconcentración y una eosinofilia de un 10 %. El proteinograma (Tabla II) estaba dentro de los valores normales.

Ante la gravedad del caso, se optó por hospitalizar al animal en una habitación oscura y

nistró un enema para evacuar las heces retenidas y se vació la vejiga de la orina por presión manual. Se instauró una terapia ocular a base de pilocarpina al 1 %, 1 gota cada 12 horas, y se administró amoxicilina intramuscular a dosis de 10 mg/kg/12 horas.

A los dos días, el estado del animal había empeorado y, desgraciadamente, la propietaria del animal optó por la eutanasia, no permitiéndonos realizar la necropsia para la recogida de muestras y su posterior estudio histológico. Se ha comprobado que los animales que presentan dilataciones esofágicas generalizadas o proximales tienen un pronóstico desfavorable, en comparación con los que únicamente manifiestan un megaesófago distal⁽¹⁵⁾.

Tabla I. Valores de los distintos parámetros sanguíneos estudiados.

Eritrocitos	5x10 ⁶ /mm ³
Leucocitos	9,65x10 ³ /mm ³
Hemoglobina	13,2 gr/dl
Hematocrito	50,8 %
Plaquetas	126x10 ³ /mm ³
Neutrófilos	86 %
Linfocitos	2 %
Monocitos	2 %
Eosinófilos	10 %
GPT	4,87 UI/L
GOT	26,4 UI/L
Urea	85,5 mg/dl
Creatinina	1,44 mg/dl

Tabla II. Valores obtenidos en el proteinograma.

Proteínas totales	7,10 gr/dl
Albumina	3,79 gr/dl
α Globulinas	1,19 gr/dl
β Globulinas	0,99 gr/dl
π Globulinas	1,13 gr/dl
Albumina/globulinas	1,14

atemperada y se le administró sueroterapia intravenosa a base de Duphalite®, solución de dextrano al 5 % y Ringer lactato. Se le admi-

DISCUSIÓN.

La disautonomía felina no debe ser considerada como una enfermedad eminentemente británica, aunque es donde se tiene un mayor conocimiento del proceso y han sido descritos la mayor parte de los casos. En un primer momento, los animales afectados del síndrome en otros países tenían una cierta relación con Gran Bretaña, pero en la actualidad se describen casos en gatos que no tienen antecedentes británicos en su genealogía.

Coincidimos con los datos de la literatura⁽⁴⁾ que afirman que no se trata de un proceso infeccioso, puesto que la enfermedad no ha aparecido en el resto de gatos que mantenían



contacto directo con el animal afectado. En un principio, por la incidencia y la aparición súbita, se pensó en la relación con alguna toxina medioambiental pero, sin embargo, estudios posteriores⁽¹⁵⁾ demostraron que no existe tal relación. Tampoco hemos encontrado una conexión directa con problemas de infestación por pulgas y tratamientos insecticidas⁽⁹⁾ o la posible relación con la masticación de objetos de la casa o la ingestión de hierba⁽⁸⁾. En nuestro caso, el animal no había recibido tratamiento contra las pulgas desde hacía más de dos meses ni tenía antecedentes de ingestión de hierba.

Ante la sospecha de la enfermedad, y al no existir un test diagnóstico concreto, tenemos que recurrir a un estudio de los síntomas característicos siguiendo las recomendaciones de la mayor parte de los autores^(4, 11, 15). Los animales

que presenten una puntuación de sus síntomas superior a 9 puntos podrán considerarse clínicamente compatibles con cuadros de disautonomía felina, aunque para llegar a la demostración concluyente del diagnóstico debe realizarse el estudio histopatológico; en nuestro caso, la puntuación fue de 14 puntos. Los signos oftálmicos son muy evidentes y los primeros que se observan en el animal, como resultado de la denervación autónoma del esfínter muscular del iris y del músculo liso de la membrana nictitante⁽¹⁾. Al utilizar un colinérgico de acción directa (pilocarpina al 1 %) tópicamente sobre el ojo, se produce la miosis en los gatos disautonómicos.

La enfermedad puede confirmarse mediante un estudio anatomopatológico de los animales muertos o sacrificados⁽¹¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Cantón, D.D., Nick, J.H., Sharp, B., Aguirre, G. La disautonomía en el gato. *JAVMA* 192 (9): Res. Digest. 1 (2): 1-7, 1989.
2. Edney, A.T., Gaskell, C.J. Feline dysautonomia. *Vet. Rec.* 22: 451-452, 1988.
3. Shelton, D.G. Feline dysautonomia (Key-Gaskell syndrome). En: August, J.R. (Ed): *Feline Internal Medicine* 2, W.B. Saunders Company, Philadelphia. 406, 1994.
4. Griffith, I.R., Nash, A.S., Sharp, N.J. The Key-Gaskell syndrome: The current situation. *Vet. Rec.* 111: 532-533, 1982.
5. Evans, R.J. Feline dysautonomia: Key-Gaskell syndrome. En: Chandler, E.A. (Ed): *Feline Medicine and Therapeutics*, Second edition, Blackwell Scientific Publications, Oxford. 121-124, 1994.
6. Blaxter, A., Gruffyd-Jones, T. Feline dysautonomia. *In Practice*, march 58-61, 1987.
7. Nash, A.S., Griffiths, I.R., Sharp, N.J. The Key-Gaskell syndrome: an autonomic polyganglionopathy. *Vet. Rec.* 111: 307-308, 1982.
8. The 6th Waltham Symposium. *J. Small An. Prac.* 28: 333-416, 1987.
9. Bedford, P.G.C. A new disease in the cat. *Vet. Rec.* 111 (2): 473, 1982.
10. Moraillon, R., Legeay, Y., Fourrier, P., Lapeire, C. *Dictionnaire Pratique de Therapeutique Canine et Feline*. 3^e édition, Ed. Masson, París. 179-180, 1992.
11. Sharp, N.J., Nash, A.S., Griffiths, I.R. Feline dysautonomia (The Key-Gaskell syndrome): a clinical and pathological study of forty cases. *J. Small An. Prac.* 25: 599-616, 1984.
12. Vaillant, C., Sharp, N.J. Abnormalities in the peptidergic enteric innervation in the Key-Gaskell syndrome. *J. Anat.* 138: 562, 1984.
13. Duprat, C. Un caso de disautonomía felina. *Progress Through Partnership*. Hill's publications. 6-7, 1994.
14. *El Manual Merck de Veterinaria*. Cuarta edición, Oceano/Centrum. Barcelona. 687-688, 1993.
15. Rochlitz, I. Feline dysautonomia (The Key-Gaskell or dilated pupila syndrome): a preliminary review. *J. Small An. Prac.* 25: 587-598, 1984.
16. Wissler, J., Första, F. Sverige av dilaterade pupillsyndromet hos katt. *Sven Veterinartidning* 35: 533-536, 1983.

