



Revista Científica

ISSN: 0798-2259

revistafcv@gmail.com

Universidad del Zulia

Venezuela

Vale Echeto, Oswaldo E.; Madrigal, Karina; Admadé, María; Vale Oviedo, Oswaldo R.; Moreno, Alejandro; Simoes, David

Peritonitis infecciosa felina, gastroenteritis y colangiohepatitis parasitaria (platinosomiasis) con colangiocarcinoma hepático: estudio clínico y anatomopatológico de tres casos

Revista Científica, vol. XV, núm. 3, junio, 2005, pp. 195-203

Universidad del Zulia

Maracaibo, Venezuela

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=95915302>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

PERITONITIS INFECCIOSA FELINA, GASTROENTERITIS Y COLANGIOHEPATITIS PARASITARIA (PLATINOSOMIASIS) CON COLANGIOCARCINOMA HEPÁTICO: ESTUDIO CLÍNICO Y ANATOMOPATOLÓGICO DE TRES CASOS

Feline Infectious Peritonitis, Parasitic Gastroenteritis and Colangiohepatitis with Colangiocarcinoma: Clinical and Pathologic Anatomy Study of Three Cases

Oswaldo E. Vale Echeto¹, Karina Madrigal², María Admadé², Oswaldo R. Vale Oviedo², Alejandro Moreno² y David Simoes³

¹Cátedra de Anatomía Patológica, Facultad de Ciencias Veterinarias, Apartado 15252. Universidad del Zulia.

²Médicos Veterinarios. Ejercicio Libre. ³Cátedra de Parasitología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia. Maracaibo 4005-A, Edo. Zulia, Venezuela. e-mail: lupecheto@latinmail.com

RESUMEN

La Peritonitis Infecciosa Felina (PIF) es una enfermedad viral sistémica producida por un coronavirus (ARN) que ocurre con frecuencia en los felinos domésticos. Este proceso patológico ha sido referido en el felino doméstico y relacionado concurrentemente con otras enfermedades virales tales como la panleucopenia felina, leucemia felina y enteritis por coronavirus. En el presente trabajo se reportan los hallazgos clínicos y anatomopatológicos de tres casos de PIF, asociados a gastroenteritis parasitaria, colangiohepatitis parasitaria (Platinosomiasis) y colangiocarcinoma hepático referidos al servicio de laboratorio de anatomía patológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia. Los signos clínicos y hallazgos de laboratorio orientaron el diagnóstico presuntivo de la PIF junto a los cambios morfológicos más relevantes en los órganos estudiados, permitiendo establecer el diagnóstico de las enfermedades, así como su diferenciación con otros procesos patológicos reportados en este trabajo tales como, gastritis parasitaria y colangiohepatitis crónica (Cirrosis) parasitaria por *Platynosomun* spp., la cual se aprecia asociada a un colangiocarcinoma hepático.

Palabras clave: Peritonitis infecciosa felina, PIF, gastroenteritis, colangiohepatitis parasitaria, colangiocarcinoma hepático.

ABSTRACT

Feline Infectious peritonitis (FIP) is a viral systemic disease produced by a coronavirus (RNA) that often occurs in domestic cats. This disease has also been referred in wild cats and related in association to other viral diseases, such as, feline panleucopenia, feline leukemia and coronavirus enteritis. In the present work, the clinical signs, laboratory findings and pathologic anatomy from three cases were studied. The clinical signs and laboratory findings induced to the diagnostic of FIP supported by the morphological changes observed in organs and tissues. This allowed to establish the diagnostic of this disease and its association with other pathological processes reported, such as parasitic gastritis and colangiohepatitis (Platynosomiasis) associated with hepatic colangiocarcinoma.

Key words: Feline infectious peritonitis, FIP, gastroenteritis, parasitic colangiohepatitis, hepatic colangiocarcinoma.

INTRODUCCIÓN

La peritonitis Infecciosa Felina (PIF) es una enfermedad producida por un coronavirus y descrita durante la década de los 60 en gatos domésticos y salvajes [1, 3, 10]. La enfermedad fue primero descrita por el Dr. Jean Nolsworth en 1963 y se caracteriza por presentarse como un síndrome clínico que cursa con vasculitis inmunomediada e inflamación piogranulomatosa del peritoneo y otras serosas como la pleura [3, 8, 9].

Inicialmente se aisló un coronavirus de gatos con PIF, pudiendo reproducir la enfermedad en forma experimental en otros gatos [3, 8-12, 14]. Otros autores reportaron el aislamiento de otro coronavirus morfológica y antigénicamente idéntico que causaba una enteritis moderada y lo denominaron coronavirus felino entérico (CVFE) [1]. Actualmente estos virus son indistinguibles serológicamente y han sido llamados coronavirus felino (CoVf). Estos virus (coronavirus) contienen una cadena simple de ARN, y se ha relacionado con otros como el de la gastroenteritis transmisible (GET) de los cerdos y el coronavirus canino (CVC) [1].

El coronavirus felino (CoVf) posee 2 tipos serológicos: serotipo I y II, y el más comúnmente aislado (70-95%) es el serotipo I. Estos coronavirus en general han sido referidos para producir mutaciones estableciéndose una variación en la virulencia y por ende en la aparición de la enfermedad y severidad de las lesiones [3, 8, 9]. Esta particularidad sugiere que debido a la plasticidad fenotípica y alta mutabilidad del virus, toda infección por (CoVf) debe ser tratada como potencialmente capaz de ser producida por el virus de la PIF [1, 2, 10-12, 14-16].

La patogenia y desarrollo de la enfermedad e inducción de las lesiones en los diferentes órganos y tejidos están bien documentados [3, 8, 9, 11, 12, 14]. La infección por coronavirus puede estar limitada al tracto gastrointestinal causando signos moderados de inflamación con destrucción temporal de las vellosidades intestinales. Estos virus (CoVf) una vez que mutan desarrollan la capacidad de replicación dentro de los macrófagos resultando con un proceso sistémico más severo (PIF) debido a una depleción del sistema inmune [1, 3]. La diseminación linfática de estas células permite una viremia con nuevas replications y acúmulos en el endotelio de las vénulas y capilares, lo cual induce a una respuesta inmune mediada tratando de eliminar el virus. Este proceso induce a una respuesta inflamatoria, intensa con vasculitis piogranulomatosa, en donde los macrófagos infectados y los complejos Ag-Ac son depositados en el endotelio capilar estableciéndose una inflamación perivascular mediada por el complemento y produciendo una efusión peritoneal y pleural típica de variada intensidad de acuerdo con la respuesta inmunológica del huésped, estableciéndose de esta manera la clasificación reportada de PIF seca (no efusiva) y húmeda (efusiva) [3, 8, 9].

Otros factores han sido reportados para estar asociados por la severidad del proceso entre ellos están, la edad, el estrés asociado a mal nutrición y fallas en el alojamiento que permiten reactivar la infección latente y resultar en PIF fulminante [1, 3, 8, 9, 14, 15].

La clínica de la enfermedad es variable, desde una fiebre pasajera, pérdida de peso, anorexia y letargia con vómito y diarrea. En la medida en que se producen las lesiones con mayor severidad los signos clínicos se hacen más evidentes con la presencia de disnea y distensión abdominal progresiva sin dolor. La forma no efusiva de la enfermedad tiende a ser más crónica y produce granulomas perivasculares en varios

órganos estableciéndose algunos signos clínicos adicionales con complicación neurológica y ocular. Se han reportado uveítis anterior bilateral con hipopión e hifema y miosis con hemorragia retinal, mientras que se han observado cambios neurológicos progresivos caracterizados por meningitis y coroiditis con temores, hiperestesia dorsal y nistagmos verticales [1, 3, 8, 9].

No existe un indicador de PIF (signos, hematología, PCR o sexología) suficientemente seguro para confirmar el diagnóstico ante mortem de PIF [1, 3, 10, 13, 14]. Los cambios anatomopatológicos descritos encontrados en animales que sucumben, son altamente relevantes y de gran valor diagnóstico postmortem y se caracterizan por la presencia de lesiones de variable intensidad en concordancia con las formas húmeda y seca de la enfermedad. Se han reportado acúmulos de material líquido y fibrina en pleura y peritoneo así como en otras serosas. En los casos no efusivos (seca) las características histopatológicas reportadas son una vasculitis diseminada piogranulomatosa y reacción fibronectínica alrededor de las pequeñas vénulas y capilares [8, 9].

Los procesos parasitarios gastrointestinales en gatos han sido referidos en la literatura [2, 3, 4] en asociación con inmunodepleción por enfermedades virales tales como la leucemia y panaleucopenia felina. La PIF induce una inmunodepleción sistémica en los felinos [4, 5, 8, 9] permitiendo el establecimiento de otras entidades patológicas asociadas bien de naturaleza parasitaria como gastritis parasitaria y colangiohepatitis parasitaria crónica (Cirrosis) la cual puede inducir al desarrollo de neoplasmas como el colangiocarcinoma hepático. Estos procesos patológicos están bien documentados [5, 8, 9].

El objetivo fundamental del presente trabajo es reportar los signos clínicos y describir los cambios anatomopatológicos más relevantes de PIF, gastroenteritis parasitaria y platinosomiasis felina con colangiocarcinoma hepático en tres casos referidos al servicio de anatomía patológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Fueron estudiados tres (3) felinos domésticos mestizos, dos hembras de diez y dos años respectivamente y un macho de cuatro meses de edad. Se realizó la anamnesis y la evaluación clínica en el Servicio de Consulta Externa de Pequeños Animales de la Policlínica Veterinaria, la información sobre los parámetros fisiológicos y los signos clínicos fueron registrados en las historias. Se tomaron muestras de sangre para estudio hematológico y de líquido de las cavidades peritoneal y torácica para su análisis en el laboratorio [1, 2, 3].

Los cadáveres de los animales fueron referidos al laboratorio de Anatomía Patológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia, los mismos estaban en buen estado de conservación y con acentuada pérdida de peso. Se realizó la técnica de necropsia por el método de Ro-

kitansky [6] y se tomaron macrofotografías. Se tomaron muestras de líquidos y órganos por los métodos rutinarios durante la necropsia para su ulterior estudio histopatológico. Se realizaron coloraciones de Hematoxilina y Eosina (H-E) [7, 13] y se tomaron microfotografías de los diferentes tejidos afectados.

Las muestras de líquido abdominal y torácico así como las muestras de sangre fueron enviadas en tubos de ensayo estériles al laboratorio de Patología Clínica para su evaluación y análisis por los métodos rutinarios [1, 2, 3]. Se realizó la evaluación hematológica por los métodos rutinarios [1, 2]. Se tomaron muestras de parásitos a nivel de hígado, estómago e intestino, identificándolos en el laboratorio de Parasitología por los procedimientos rutinarios [5] y se tomaron fotografías.

RESULTADOS

Clínica

La evaluación clínica del caso de una hembra mestiza de dos años de edad demostró la presencia de abdomen agudo con disnea inspiratoria, dolor abdominal y temperatura corporal alta 40,1°C con muerte fulminante. En este caso se realizó un ecograma previo a la muerte, demostrando evidencias de imágenes hiperecoicas en líquido peritoneal, y sobre la superficie de las vísceras y pared abdominal. El bazo estaba deformado. El análisis y evaluación del líquido abdominal y torácico arrojó la presencia de un líquido blanco lechoso turbio acuoso con flóculos gelatinosos (exudado fibrinopurulento), diagnosticando un proceso inflamatorio (Peritonitis) con presencia de leucocitos 1.750 células por mL y fibrina en hebras con alto contenido proteico (Proteína Total =70 g/dL), pH = 7,5 y densidad de 1.040. Al frotis se observó gran cantidad de linfocitos normales y escasos neutrófilos segmentados y eritrocitos. La evaluación hematológica arrojó niveles normales de hemoglobina = 10,4 g% y hematocrito = 32% así como en el conteo leucocitario = 17.250 y plaquetas = 329.000, mientras que se reflejó una linfopenia severa = 7%, con neutrofilia segmentados = 79% y cayado = 14% con un nivel de proteína total plasmática = 7,8 g.

La evaluación coprológica de este caso por examen directo de frotis de heces permitió establecer la presencia de huevos típicos de *Platynosomun concinnum* y *Trichuris*, adicionalmente se pudo identificar la presencia de parásitos adultos del orden Trematode, Género *Platynosomun* en el sistema hepatobiliar.

Otro caso referido de un macho mestizo de cuatro meses de edad presentaba signos clínicos de neumonía con insuficiencia respiratoria, temperatura de 37,8°C, disnea, mucosas pálidas y secreciones nasales sanguinolentas y oculares purulentas. Este animal no había sido vacunado y no presentó evidencias de parasitosis gastrointestinal.

El tercer caso reportado era una hembra mestiza de 10 años de edad a la cual se le practicó eutanasia con Ketalar® y

Nesdonal® vía intravenosa. Este animal presentó ascitis, pérdida de peso acentuada, a la palpación había hepatomegalia y endurecimiento del hígado, se le realizó punción abdominal con presencia de líquido sanguinolento. Al examen coprológico había huevos típicos de los géneros *Platynosomun*, *Ancylostoma* y *Physaloptera*.

Anatomía patológica

Cambios macroscópicos. La evaluación y examen externo de los animales reveló una pobre condición corporal con escasa grasa subcutánea; las cavidades torácica y peritoneal tenían aproximadamente 30 cc de líquido lechoso o ambarino con filamentos de fibrina y adherencias entre la pleura parietal y visceral (FIG. 1) en el caso del macho de cuatro meses, así como en el peritoneo (FIG. 2) de los otros dos casos. Los lóbu-

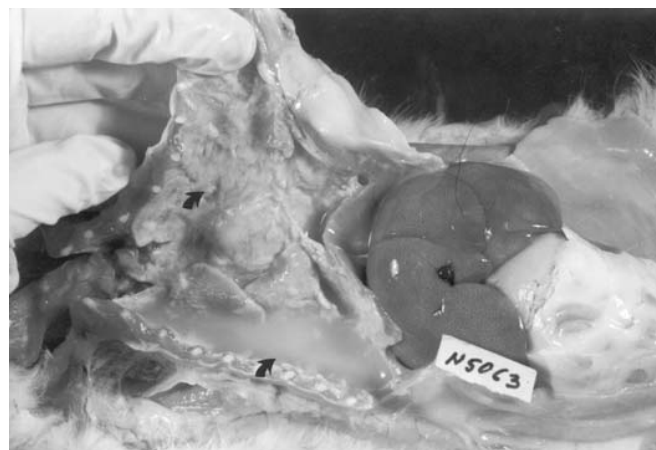


FIGURA 1. MACROFOTOGRAFÍA. FELINO MACHO. 4 MESES. CAVIDAD TORÁXICA. NÓTESE EFUSIÓN PLEURAL, LÍQUIDO PURULENTO Y FIBRINA SOBRE LA SUPERFICIE DEL PULMÓN. PLEURITIS (FLECHAS).



FIGURA 2. MACROFOTOGRAFÍA. FELINO HEMBRA. 2 AÑOS. CAVIDAD ABDOMINAL. NÓTESE MATERIAL INFLAMATORIO (EXUDADO) DE COLOR AMBARINO Y ASPECTO LECHOSO CON HEBRAS DE FIBRINA SOBRE LA SUPERFICIE VISCERAL (A) Y ADHERENCIAS A LA SUPERFICIE PARIETAL DE LA CAVIDAD (B).

los pulmonares derechos apical, cardíaco y diafragmático estaban consolidados, colapsados y recubiertos con una membrana gruesa fibrinopurulenta (Pleuritis) (FIG. 3) en el felino macho. El corazón estaba redondeado y dilatado con plétora sanguínea en el epicardio. Los lóbulos pulmonares izquierdos se observaron de color rojo oscuro con bordes romos, túrgidos y edematosos, evidenciando un proceso de congestión y edema clásico (Neumonía) (FIG. 3). En los casos de las hembras, a nivel hepático se observó resistencia al corte y endurecimiento marcado del parénquima, con palidez y superficie irregular nodular (FIG. 4). La vesícula biliar se presentó distendida y con abundante líquido biliar denso y grumoso. Al corte, el parénquima hepático estaba fibrosado, pudiendo detectarse la presencia de estructuras parasitarias diminutas lanceoladas (Platinosomun) y prominencia de conductos biliares. El tracto digestivo (estómago e intestino) presentaron abundante material mucinoso adherido a la mucosa y engrosamiento de la pared del estómago con presencia de estructuras parasitarias alargadas y filamentosas sobre la mucosa (FIG. 5).

Histopatología. Los tejidos procesados y evaluados de los órganos lesionados, presentaron cambios relevantes de naturaleza inflamatoria y variada severidad. En el caso del felino macho, el pulmón derecho presentó infiltrado inflamatorio de células (leucocitos) en luz bronquial y alveolar tapizando los espacios aéreos (FIG. 6). La membrana pleural visceral tenía un material denso fibrinopurulento con presencia de polimorfonucleares neutrófilos y macrófagos en forma severa (FIG. 7). Este infiltrado inflamatorio también estaba presente en la superficie parietal de la cavidad torácica y penetraba las fibras musculares en capas profundas desarrollando una inflamación piogranulomatosa (FIG. 8).

Los cortes de tejido hepático en las dos hembras, revelaron la presencia de un proceso inflamatorio crónico (Cirrosis) parasitario a nivel del sistema biliar (Colangiohepatitis), con fibrosis severa de las áreas portales e infiltrado inflamatorio de mononucleares con presencia de estructuras parasitarias lanceoladas del orden Trematode, *Platinosomun concinum* (FIG. 9). En el área portal se observó la presencia de hiperplasia y anaplasia del epitelio del conducto biliar. Las células epiteliales eran pleomórficas y anaplásicas con permeación de la membrana basal hacia el intersticio (FIG. 10), las células neoplásicas eran pleomórficas con inversión núcleo:citoplasma, evidenciando la presencia de un colangiocarcinoma hepatobiliar. El peritoneo visceral presentó áreas de adherencia entre bazo y páncreas con exudado inflamatorio fibrinopurulento denso. Los nódulos linfáticos presentaron evidencia de depleción linfóide e inflamación piogranulomatosa caracterizada por la presencia de PMNN y macrófagos. La serosa del intestino se observó engrosada e inflamada con presencia de leucocitos (PMNN y macrófagos) en una malla de fibrina (FIG. 11).

Parasitología

El estudio de los especímenes parasitarios de las muestras recolectadas reveló en uno de los felinos hembra la pre-

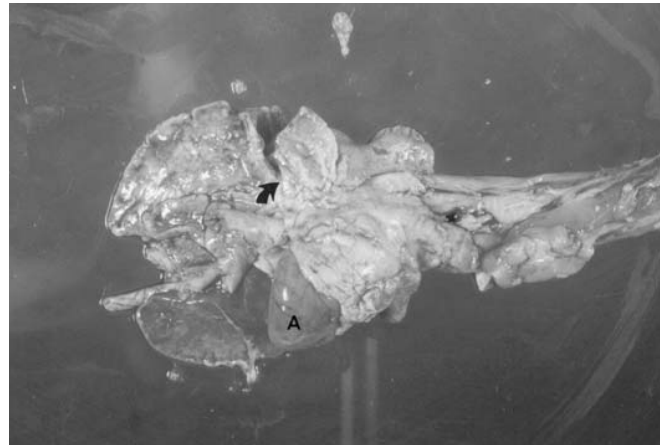


FIGURA 3. MACROFOTOGRAFÍA. FELINO MACHO. PULMÓN Y CORAZÓN. ASPECTO VENTRAL. NÓTESE EL COLAPSO DEL PARÉNQUIMA EN LÓBULOS DEL PULMÓN DERECHO (FLECHA) Y ASPECTO GLOBOSO REDONDEADO DEL CORAZÓN (DILATACIÓN CARDÍACA) (A).



FIGURA 4. MACROFOTOGRAFÍA DE HÍGADO. FELINO HEMBRA. 2 AÑOS. NÓTESE EL PATRÓN NODULAR (A) Y LA CONSISTENCIA FIBROSA CON COLOR BLANQUECINO (B).

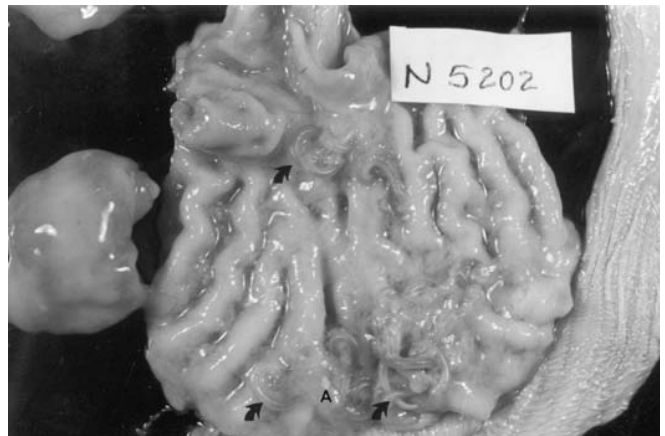


FIGURA 5. MACROFOTOGRAFÍA. ESTÓMAGO. FELINO HEMBRA. 10 AÑOS. NÓTESE LA PRESENCIA DE MOCO (A) Y PARÁSITOS (FLECHAS) EN SUPERFICIE MUCOSA.

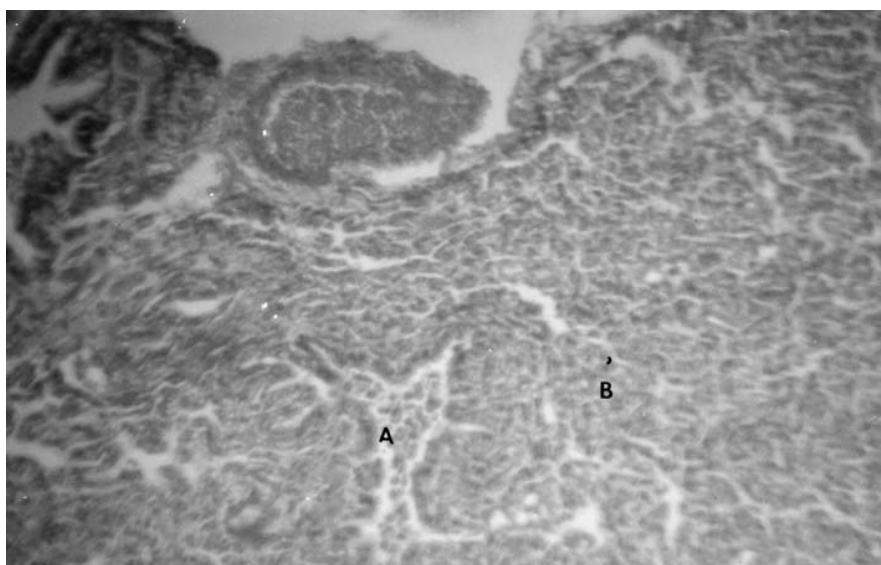


FIGURA 6. MICROFOTOGRAFÍA DE PULMÓN. FELINO MACHO. NÓTESE EL INFILTRADO INFLAMATORIO (LEUCOCITOS) EN LUZ BRONQUIAL (A) Y TAPIZANDO LOS ALVÉOLOS (B). X 20 H-E.

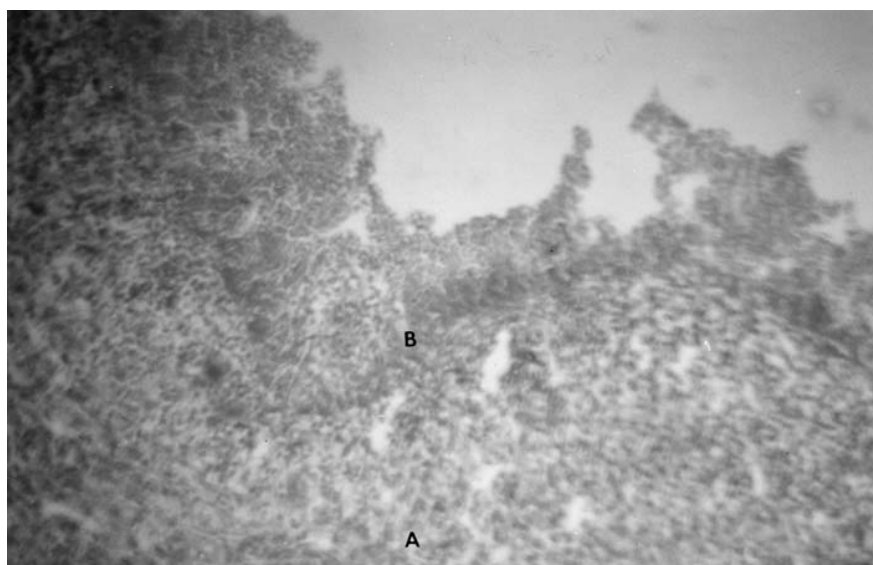


FIGURA 7. MICROFOTOGRAFÍA DE SEROSA PLEURAL. FELINO MACHO. NÓTESE LA REACCIÓN INFLAMATORIA PIOGRANULOMATOSA (A) CON EXUDADO FIBRINOPURULENTO (B). X 20. H-E.

sencia de nematelmintos del género *Trichuris* en el intestino delgado (FIG. 12) con su típica morfología, observándose en ambos felinos hembras un proceso parasitario severo en el tejido hepático con presencia de platelmintos del orden Trematode, *Platynosomun concinnum* como los descritos en la FIG. 9. El parásito mostrado en la FIG. 5 resultó ser *Physaloptera preputialis* sobre la mucosa del estómago de la hembra de 10 años de edad induciendo a la presencia de una gastritis catarral parasitaria.

DISCUSIÓN

Los signos clínicos, hallazgos de laboratorio y los cambios morfológicos macro y microscópicos de los tres felinos

evaluados y descritos en el presente reporte son consistentes con lesiones previamente reportadas como peritonitis y pleuritis piogranulomatosa en casos de infecciones naturales y experimentales de PIF [1, 2, 10, 11] aun cuando pueden ser causadas por agentes bacterianos.

Morfológicamente los cambios anatomopatológicos observados son relevantes y evidencian claramente la presencia de un proceso séptico viral con depleción linfóide y permite orientar al diagnóstico de PIF, asociado a otras enfermedades que complican los casos, esto concuerda con previos reportes [1, 2, 10, 12, 14].

La PIF es una entidad patológica a la cual se le atribuye la característica de presentarse con un cuadro de inmunodefi-

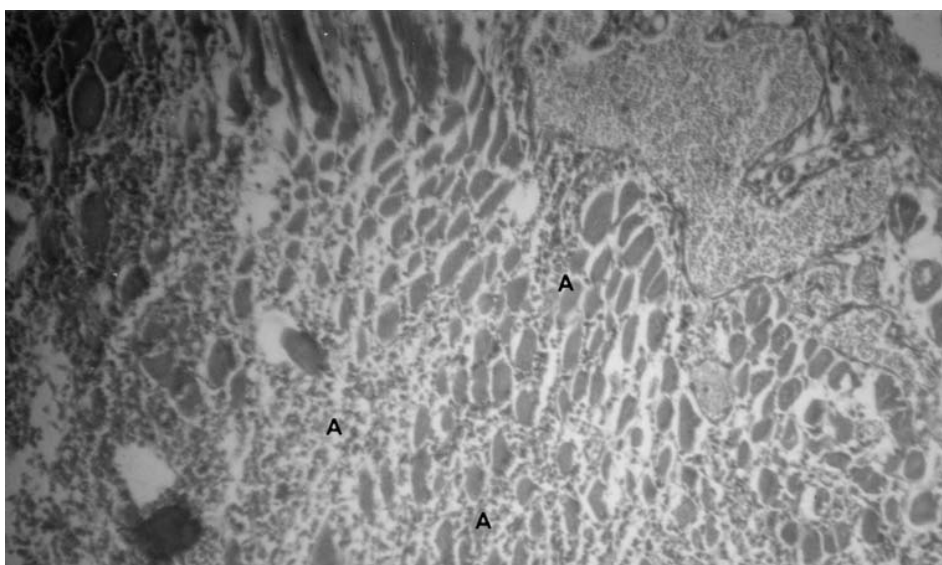


FIGURA 8. MICROFOTOGRAFÍA. FELINO MACHO. CORTE DE DIAFRAGMA. NÓTESE INFILTRADO CELULAR INFLAMATORIO EN PLANOS PROFUNDOS E INTERSTICIO DEL TEJIDO MUSCULAR (A). X 40. H-E.

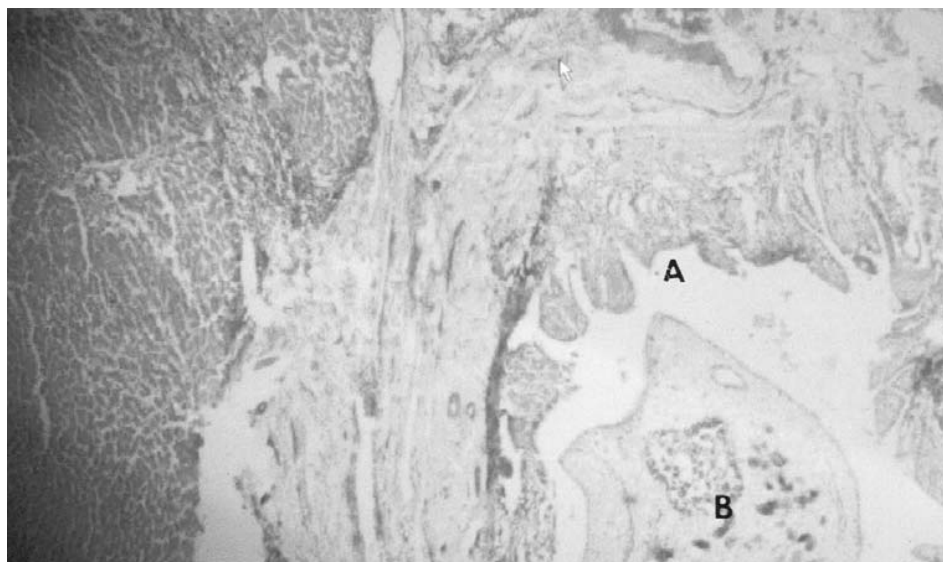


FIGURA 9. MICROFOTOGRAFÍA DE HÍGADO. FELINO HEMBRA. NÓTESE ÁREA PORTAL CON CONDUCTO BILIAR DILATADO (A) Y CORTE DEL PARÁSITO (PLATINOSOMUN) (B). X 40. H-E.

ciencia [4, 10, 11, 15, 16], esto permite que su aparición este asociada a otros procesos patológicos de origen parasitario como los descritos en este reporte (Platinosomiasis y Nematodiasis) referidos en previas publicaciones [2, 5].

La infección en gatos ha sido referida por algunos autores y ocurre con variada severidad, pudiendo producirse la recuperación o complicarse con la presencia de otros procesos infecciosos de naturaleza viral, tales como la panleucopenia felina e infección entérica con Coronavirus Felino [10] que pueden agravar el cuadro clínico [1, 3, 10, 11, 12].

Existe la posibilidad de que esta enfermedad (PIF) pueda tener relación con otros procesos patológicos que cursan

con inmunodeficiencia e inclusive se ha considerado por parte de los criadores de gatos la posibilidad de cierta relación con el virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) [10, 11, 12], situación ésta que no se ha demostrado.

Aun cuando la clínica así como los exámenes de laboratorio no son concluyentes para el diagnóstico definitivo de la enfermedad (PIF), los cambios anatomopatológicos observados en las serosas pleural y peritoneal contribuyen para demostrar las lesiones consistentes con las referidas en la literatura, la cual puede estar asociada a otros procesos patológicos descritos en el presente trabajo. Estos hallazgos concuerdan con previos reportes de los cambios morfológicos de PIF, donde se establece que las pruebas existentes para demostrar

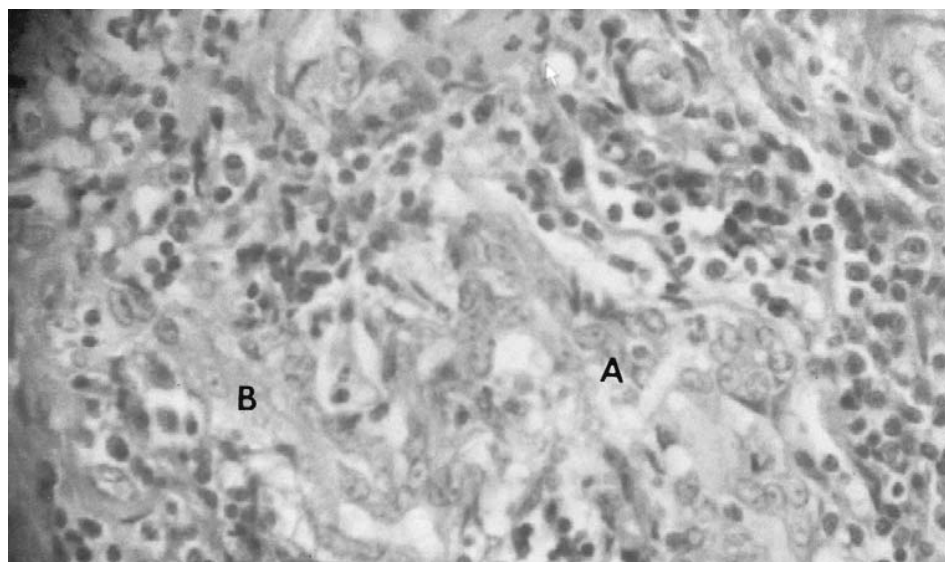


FIGURA 10. HÍGADO. MICROFOTOGRAFÍA. FELINO HEMBRA. NÓTESE PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO DEL CONDUCTO BILIAR (A) CON ANAPLASIA Y PERMEACIÓN DE LA MEMBRANA BASAL POR CÉLULAS NEOPLÁSICAS (B). X 40. H-E.

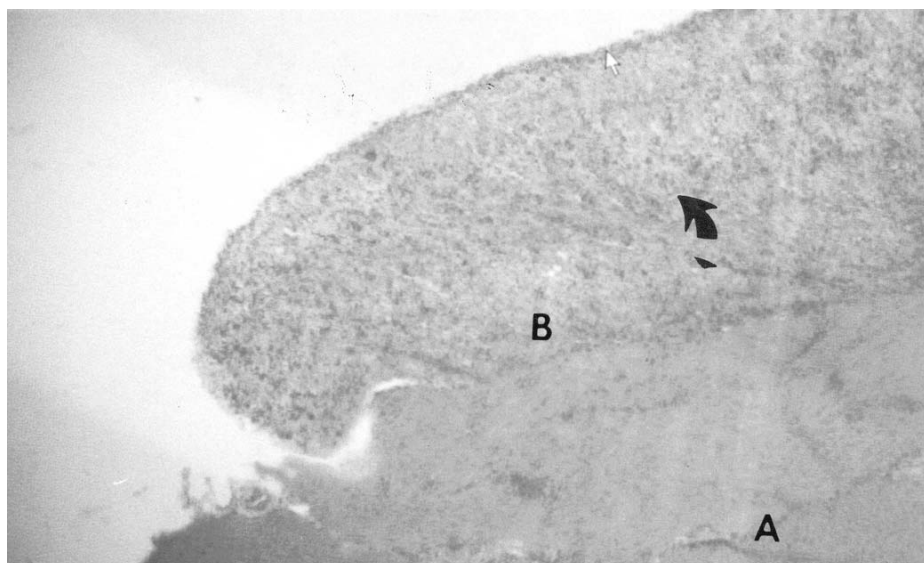


FIGURA 11. MICROFOTOGRAFÍA. FELINO HEMBRA. SECCIÓN DE INTESTINO, CAPA MUSCULAR (A) Y SEROSA EXTERNA (B). NÓTESE EL GROSOR Y EL INFILTRADO INFLAMATORIO PIOGRANULOMATOSO EN LA SEROSA (FLECHA). PERITONITIS. X 20 H-E.

la enfermedad clínicamente son insuficientes en la actualidad [10-12, 14-16]. Los cambios morfológicos observados en el hígado son consistentes con un colangiocarcinoma hepático inducido por la parasitosis severa (platinosomiasis) en el sistema biliar, esto esta en concordancia con previos reportes [2, 5, 8, 9, 14].

CONCLUSIONES

La PIF es una entidad patológica de origen viral que existe en nuestro país y afecta mortalmente a los gatos, pu-

diendo presentarse complicada con otros agentes infecciosos bacterianos y parasitarios.

Se reportan los cambios morfológicos consistentes con una infección viral de FIP, así como la presencia de Gastroenteritis parasitaria, colangiohepatitis parasitaria asociadas al proceso.

Se reporta la presencia de un colangiocarcinoma hepático inducido por una parasitosis crónica del sistema hepatobiliar (Platinosomiasis).

Actualmente en Venezuela no se cuenta con pruebas de laboratorio que permitan el diagnóstico temprano de la enfer-

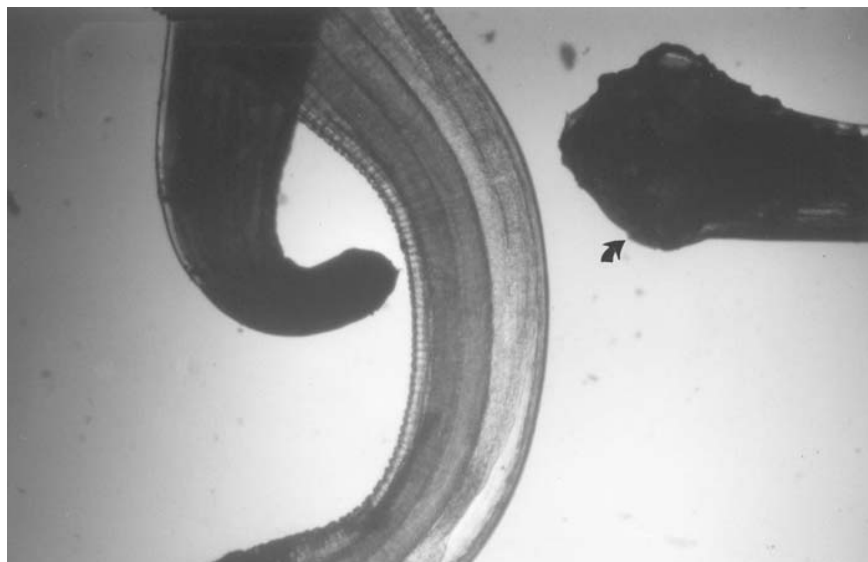


FIGURA 12. FELINO HEMBRA. MICROFOTOGRAFÍA DE PARÁSITO HELMINTO (TRICHURIS). NÓTESE LA MORFOLOGÍA DE LA EXTREMIDAD CEFÁLICA (FLECHA). X 40. KOH.

medad por lo que puede considerarse como causa de muerte en algunos casos.

Los signos clínicos y hallazgos de laboratorio permiten orientar el diagnóstico hacia una PIF, sin embargo los hallazgos anatomopatológicos son de gran valor para el conocimiento de la patogenia y el diagnóstico morfológico definitivo de las enfermedades reportadas en este trabajo.

Los cambios anatomopatológicos observados son consistentes con FIP más no conclusivos, pudiendo ser producidos por otros agentes infecciosos bacterianos.

Las parasitosis asociadas reportadas, son consistentes con gastritis por *Physaloptera*, enteritis por *Trichuris* y colangiohepatitis por *Platynosomun*.

La PIF es una enfermedad que cursa con inmunodeficiencia en gatos y propicia la aparición de otros procesos patológicos asociados que complican el cuadro en el paciente produciendo la muerte fulminante.

RECOMENDACIONES

- Continuar la investigación hasta determinar pruebas fidedignas de laboratorio que ayuden al diagnóstico de la enfermedad a través de pruebas serológicas en pacientes clínicamente afectados.
- Desarrollar ensayos experimentales para reproducir la enfermedad y comprender la patogenia con más precisión.
- Estudiar la relación y posible interdependencia de otros procesos patológicos asociados con PIF.

- Revisar el status inmunológico y los títulos serológicos a coronavirus en la población de gatos en nuestra región.
- Realizar estudios de identificación de agentes infecciosos bacterianos que puedan inducir peritonitis severa o pleuritis a objeto de determinar la naturaleza infecciosa en casos de felinos afectados clínicamente.
- Caracterizar las enfermedades virales que afectan a la población de felinos domésticos en Venezuela.
- Continuar la evaluación clínico-patológica de pacientes felinos con signos de PIF y su asociación con otros procesos patológicos.
- Continuar la investigación sobre la inducción por parásitos de neoplasmas malignos de las vías biliares.

AGRADECIMIENTO

Al Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico (CONDES) de la Universidad del Zulia (LUZ), ente rector de la investigación; También a los servicios de pequeños animales, laboratorio clínico y de Anatomía Patológica de la Policlínica Veterinaria Universitaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia por el procesamiento de las muestras.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] ADDIE, D, D.; JARRET, O. Virus Excretion of Feline Coronavirus. In: **Feline Infectious Peritonitis- virus Shedding and Infection. The British Experience.** Progress report. Winn@winnfelinehealth. Org. N.J. 1-7 pp. 1998.

- [2] Argüero de, N. **Citología Diagnóstica Veterinaria**. 1ª Ed. Editorial Manual Moderno. México. 1-10 pp. 2001.
- [3] AUGUST, J. **New Test Being Commercially Marketed for FIP Detection**. The Winn Feline Foundation Inc. N.J. 1-5 pp. 1998.
- [4] CHEVILLE, NF. Inmunopatología. **Patología Celular**. 1ª Ed. Editorial Acribia. Zaragoza. España. 194-256 pp. 1980.
- [5] FERREIRA, A.M.R.; ALMEIDA, E.C.P.; LABARTH, N. Liver infection (*Platynosomon concinun*) in Brazilian Cats: Prevalence and Pathology. Universidade Federal Fluminense. **Feline Practice**. 27(2): 19-22. 1999.
- [6] GASKEZ, A. La necropsia. Parte I. **La necropsia en los mamíferos domésticos**. 1ª Ed. Editorial Interamericana: 13-21 pp. 1989.
- [7] HUMASON, G.L. Tissue Staining Methods. **Animal Tissue Techniques**. 4ª Ed., Freeman and Company 76-84. 1979.
- [8] JUBB, K.V.F.; KENNEDDY, P.C.; PALMER, N. The Digestive System. **Pathology of Domestic Animals**. 4th Ed. Vol. II: 319-336. 1993.
- [9] JONES, T.C.; HUNT, R.D. Digestive System. **Veterinary Pathology**. 5th Ed. Lea&Febiger: 992-993 pp. 1998.
- [10] LITTLE, S. Feline Infectious Peritonitis. CFA Health Committe. Updated information for breeders. The Cat Fanciers' Association. 1-6.1995-2002.
- [11] MILLER, E. Feline Infectious Peritonitis FAQ. 1-9 pp. 1995.
- [12] RICHARDS, M. Feline Infectious Peritonitis (FIP) and Feline coronavirus (FeCoV). Tier Com, Inc. Web page. Letters. www. vetinfo.com. 2002.
- [13] SANDRITTER, W.; THOMAS, C. **Histopatología. Manual y Atlas para Estudiantes y Médicos**. 3ª Ed. Editorial Científica Médica: 135-152 pp. 1979.
- [14] WEISS, R.C. Treatment of Feline Infectious Peritonitis UIT Immunomodulating Agents and Antiviral Drugs: A Review. **Feline Practice**. 23(3): 103-106. 1995.
- [15] WOLF, J. Feline Infectious Peritonitis. Updates Progress Report. A Winn Feline Foundation Report on. The Winn Feline Foundation, Inc. N. J. 1-4 pp. 1992.
- [16] WOLF, J. The Impact of Feline Infectious Peritonitis on Catteries. **Feline Practice**. 23(3):21-23.1995.