

Caso clínico

Therapeutic management of feline hepatic lipidosis by *Mycoplasma haemofelis**Manejo terapéutico de lipidosis hepática felina por Mycoplasma haemofelis**Manejo terapéutico de lipidose hepática felina por Mycoplasma haemofelis*Víctor Manuel Molina¹ MV, MSc ✉ César Pacheco² MV**Fecha correspondencia:**

Recibido: 5 de enero de 2016.

Aceptado: 12 de julio de 2016.

Forma de citar:Molina VM, Pacheco C. Manejo terapéutico de lipidosis hepática felina por *Mycoplasma haemofelis*. Rev. CES Med. Zootec. 2016; Vol 11 (2): 103-114.

Open access

© Copyright

Creative commons

Éthics of publications

Peer review

Open Journal System

e-ISSN 1900-9607

Sobre los autores:¹ Grupo GIVET, línea investigación sanidad animal, Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias, Corporación Universitaria Lasallista.

Comparte

**Abstract**

Describe the therapeutic management of hepatic lipidosis in an infected feline *Mycoplasma haemofelis* and evaluation of therapeutic effectiveness in Colombia. A female cat, 1 year old, breed Balinese, It has a fever, jaundice, lethargy, anorexia, lymphopenia and anemia hypochromic normocytic. Feline ultrasound showed hepatomegaly and liver changes echotexture, also values of liver enzymes. It was diagnosed with presence of *Mycoplasma haemofelis*, through direct smear. The cat was treated with doxycycline 10 mg/kg PO, every 24 hours, omeprazole 0.5 mg/kg for 30 days, dipyrone 28 mg/kg every 12 hours to control fever, metadoxine 10 mg/kg IV, every 12 hours for 30 days, oxipurina and orotic acid at doses of 4 mg/kg IM every 12 hours for 1 week and silymarin 50 mg/kg orally PO every 12 hours for 30 days. The patient after 20 days of treatment with doxycycline, metadoxine and silymarin, presented showed improvement and recovered from hepatic lipidosis and was negative for the presence of *Mycoplasma haemofelis*, this case is described as being hepatic lipidosis other alterations to consider in mycoplasma infection in feline species and its therapeutic management.

Keywords: Anemia, cat, hemobartonellosis, hemoparasites, steatosis.**Resumen**

Describir el manejo terapéutico de la lipidosis hepática en un felino infectado por *Mycoplasma haemofelis* y la evaluación de su efectividad terapéutica en Colombia. Un felino hembra, de 1 año de edad, raza Balinés, presentó un cuadro febril, con ictericia, apatía, anorexia, linfopenia y anemia normocítica hipocrómica. El felino a la ecografía mostró hepatomegalia y cambios de ecotextura del hígado, además los valores de enzimas hepáticas aumentados. Fue diagnosticada con presencia de *Mycoplasma haemofelis*, a través de frotis directo. La gata fue tratada con doxiciclina 10 mg/kg PO, cada 24 horas, omeprazol 0,5 mg/kg, por 30 días, dipirona 28 mg/kg cada 12 horas hasta controlar la fiebre, metadoxina 10 mg/kg EV cada 12 horas, por 30 días, oxipurina y ácido orótico a dosis de 4 mg/kg intramuscular cada 12 horas por 1 semana y silimarina 50 mg/k oral cada 12 horas, por 30 días. El paciente luego de 20 días de tratamiento con doxi-

cilina, metadoxina y silimarina, presento mejoría se recuperó de la lipidosis hepática y era negativo a la presencia de *Mycoplasma haemofelis*, se describe este caso por ser la lipidosis hepática otra de las alteraciones a tener en cuenta en la infección por mycoplasmas en la especie felina y su manejo terapéutico.

Palabras clave: *Anemia, esteatosis, gato, hemobartonellosis, hemoparásitos.*

Resumo

Descrever o manejo terapêutico da lipidose hepática em um felino infectado por *Mycoplasma haemofelis* e a avaliação de sua efetividade terapêutica na Colômbia. Um felino fêmea, de um ano de idade da raça Balinês, apresentou um quadro febril, com icterícia, apatia, anorexia, linfopenia e anemia normocítica hipocrômica. O felino mostrou hepatomegalia e mudanças de ecotextura do fígado, além dos valores de enzimas hepáticas aumentadas à ecografia. A gata foi diagnosticada com presença de *Mycoplasma haemofelis*, mediante frotis direto. A gata foi tratada com doxiciclina 10 mg/kg PO a cada 24 horas, omeprazol 0,5 mg/kg, por 30 dias, dipirona 28 mg/kg a cada 12 horas até controlar a febre, metadoxina 10 mg/kg EV a cada 12 horas, por 30 dias, oxipurina e ácido orótico a doses de 4 mg/kg intramuscular a cada 12 horas por uma semana e silimarina 50 mg/k oral a cada 12 horas, por 30 dias. O paciente após de 20 dias de tratamento com doxiciclina, metadoxina e silimarina, apresentou melhoria e recuperou-se da lipidose hepática e foi negativo a presença de *Mycoplasma haemofelis*. Descreve-se este caso por ser a lipidose hepática outra das alterações a ter em conta na infecção por mycoplasmas na espécie felina e seu manejo terapêutico.

Palavras-chave: *Anemia, esteatose, gato, hemobartonellosis, hemoparasitos.*

Introducción

La micoplasmosis felina conocida también como anemia infecciosa felina (FIA) o hemobartonellosis [13](#), [22](#), [23](#), es causada por la especie *Mycoplasma haemofelis* [22](#), es un microorganismo sanguíneo, que es transmitido por la pulga del gato *Ctenocephalides felis* [8](#), [22](#), [24](#). Otros autores han descrito que *M. haemofelis* es transmitido por otros hematófagos como garrapatas [21](#), [22](#) además de formas como la placentaria y lactogénica [4](#), [11](#), [22](#). Pero en Colombia se indica que la principal fuente de transmisión es *Ctenocephalides felis*.

M. haemofelis se adhiere a la superficie de los glóbulos rojos [21](#), encontrando órganos como el bazo y el hígado como blancos, debido a una respuesta de complejos inmunes, se presenta entonces no solo la lisis de los eritrocitos, sino la inflamación aguda de ambos órganos descritos [14](#), [22](#), [23](#). Es la lisis de los glóbulos rojos, la que lleva al felino no solo a un cuadro de anemia normocítica hipocrômica, sino a la marcada ictericia [22](#). El grado de anemia esta mediada por grado de infección y el estado inmune del paciente [21](#); Además la anemia puede presentarse de manera gradual o abrupta [8](#), [13](#), siendo la forma gradual la más difícil para identificar por parte de los propietarios, por su comportamiento subclínico, sin poder evidenciar el aspecto pálido de las mucosas.

Dentro de los síntomas de la micoplasmosis felina se encuentran mucosas pálidas, temperatura normal a hipertérmico, taquipnéico, taquicárdico, deshidratado, linfadenomegalia, disnea, anorexia, debilidad y algunos signos digestivos, como vómito o diarrea, pero la ictericia no es un signo patognomónico de la infección [13](#), [21](#), [22](#). El

gato además presenta un abdomen distendido causado por la esplenomegalia y hepatomegalia, la esplenomegalia puede estar ocasionada, por una respuesta inmune exagerada, en el cual se presenta una acumulación no solo de leucocitos en la pulpa blanca, sino a fenómenos de secuestro esplénico, mientras que las afecciones hepáticas puede estar relacionada con la presencia de complejos inmunes acumulados en dicho órgano, causando fenómenos pro inflamatorios como la hepatitis o colangitis ¹⁵.

El diagnóstico de esta enfermedad se basa en la clínica y la presencia del microorganismo en la superficie del glóbulo rojo, al realizar frotis de sangre fresca ²², se han documentado prueba PCR y moleculares como las más indicadas para el diagnóstico definitivo ^{8, 23, 26}.

El tratamiento va encaminado a recuperación del valor de glóbulos rojos ¹³, con transfusión sanguínea o farmacológicamente (eritropoyetina, boldenona, nandrolona, stanozolol, zeranol, cianocobalamina o ácido fólico) ⁵. El tratamiento específico contra el *Mycoplasma haemofelis* es doxiciclina 5-10 mg/kg oral cada 12-24 h durante 2-4 semanas ^{13, 21-23}. Otras de las alternativas descritas son: oxitetraciclina 22 mg/kg, cada 8h y enrofloxacin 5-10mg/kg, oral cada 12-24 horas por el mismo período de tiempo ²¹⁻²³. El uso de glucocorticoides a dosis de 1 mg/kg cada 12 horas se han descrito ²². Pero el manejo de la lipidosis hepática causada por la acumulación de bilirrubina y por la propia hepatitis causada por la acumulación de complejos inmunes se basa fundamentalmente en la dieta, pero hay pocas descripciones de uso de fármacos excepto el manejo con Silimarina ¹⁹. Por eso es importante la descripción del presente manejo terapéutico y su efectividad en el control y recuperación de la lipidosis hepática felina.

Evaluación del paciente

Anamnesis

Una hembra felina de un año de edad, raza Balinés entera, de 4 kg de peso, presenta un cuadro de decaimiento, hiporexia e ictericia de 76 horas de evolución; además con una infestación por *Ctenocephalides felis*. Se encontró un felino apático, hipoactivo, pero con respuesta al medio, con estado febril (40,9 °C), frecuencia cardíaca 184 ppm, frecuencia respiratoria 56 rpm, tiempo llenado capilar de tres segundos, deshidratación del 7%, caquexia (condición corporal 2,5) y presencia de severo estado icterico en esclerótica, mucosa oral, conjuntival ([Figura 1](#)).

Durante el examen clínico se observó una sinequia en ambos ojos, posiblemente compatible con un proceso de uveítis anterior ([Figura 2](#)), el cual ha sido descrito en procesos por vasculitis por hemoparásitos o hemobacterias tanto en caninos como en felinos.

El paciente fue sometido a hidratación con Cloruro de Sodio 0,9%, a razón 60 ml/kg/día, fue canalizado en vena cefálica, además se inició terapia con dipirona 28 mg/kg endovenoso (EV) cada 12 horas para el control de temperatura, una solución energética con ATP (2 mg totales).

Ayudas diagnósticas

El felino fue sometido a pruebas hematológicas; se efectuó un hemograma completo procesado en equipo Abacus Junior Vet® (Diatron©, Austria) y se midieron los

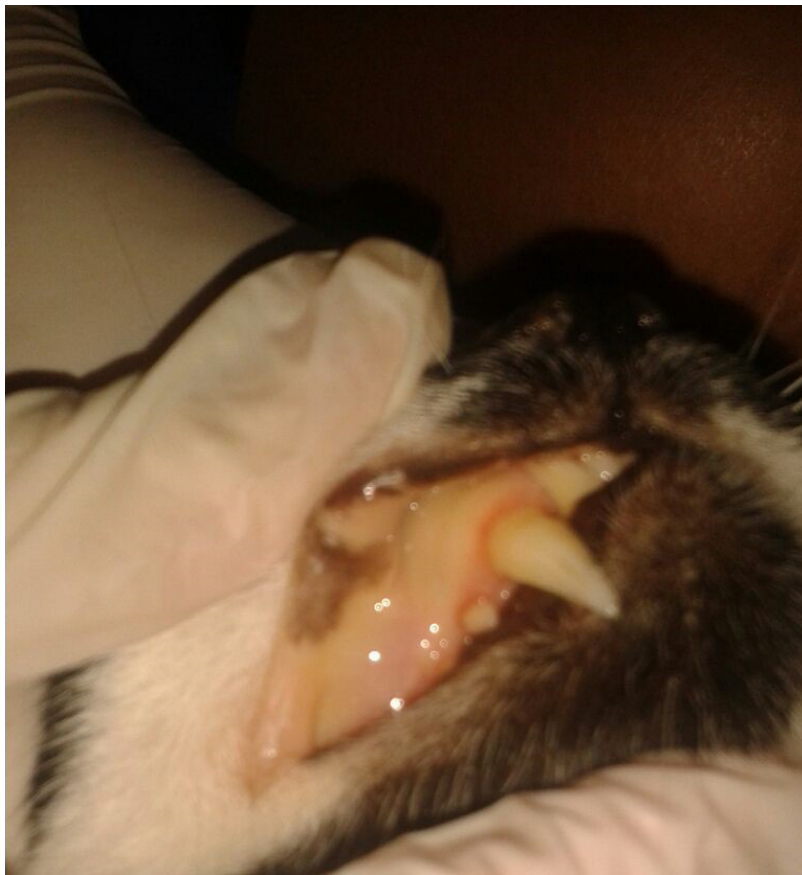


Figura 1. Mucosa gingival, obsérvese el color icterico que presenta la encía y comisura labial.

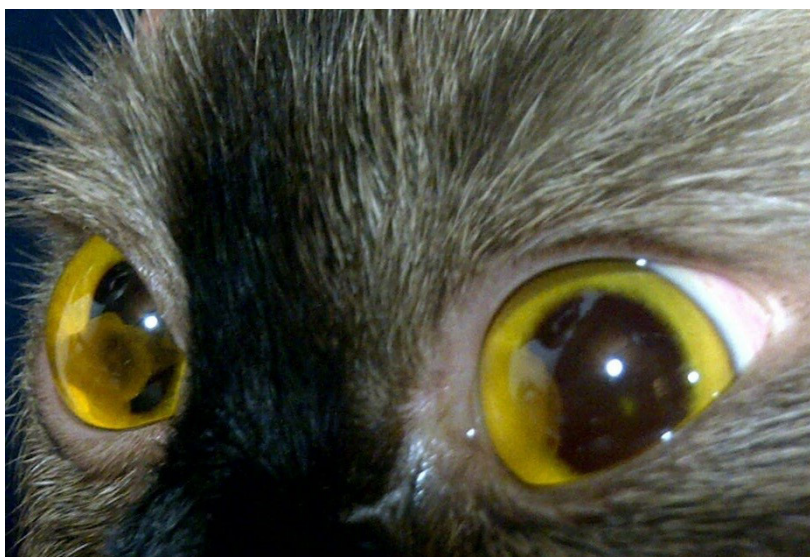


Figura 2. Se observa sinequia en ambos ojos, posiblemente posterior a un cuadro de uveítis, de origen hemobacteriano (*Mycoplasma haemofelis*).

valores de eritrocitos, hematocrito (Hto), hemoglobina (Hb), volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HbCM), concentración media de hemoglobina (CMHb), leucocitos, neutrófilos, linfocitos eosinófilos, monocitos, bandas, trombocitos y proteínas plasmáticas (Tabla 1). El paciente presentaba anisocitosis ligera, con una anemia normocítica hipocrómica, leucopenia; Cuerpos de Dohle, vacuolización espumosa, neutrófilos tóxicos, agregación plaquetaria y suero icterico.

Tabla 1. Hemoleucograma en el primer día antes del tratamiento.

Analito	Valor	Absoluto	Valor referencia
Hto (%)	22,56		30-47
Hg (gr/dL)	6,6		9-15
Eritrocitos (10^6 cel/ μ l)	4,49		5,8-10
VCM (fl)	50		40-51
HbCM (pg)	14,8		15-18
CMHb (gr/dL)	29,3		30-35
Leucocitos (10^3 cel/ μ l)	1.090	632,2	6,5-18
Neutrófilos (%)	58	0	50-67% (3.000-12.000)
Eosinófilos (%)	1	10,9	2-8% (0-300)
Basófilos (%)	0	0	0-2% (0-1500)
Linfocitos (%)	36	392,4	25-35% (1500-7000)
Monocitos (%)	5	54,5	3-5% (0)
Trombocitos (10^3 cel/ μ l)	200		200-650
Proteínas plasmáticas (gr/dL)	6,2		6,2 - 8,0

El paciente fue sometido a prueba de inmunocromatografía para leucemia viral felina e inmunodeficiencia felina obteniéndose como resultado negatividad para ambas enfermedades. A continuación la sangre fue sometida aun frotis directo, en el cual se pudo determinar la presencia de unas estructuras de color basófilo en el citoplasma y pared de los glóbulos rojos compatible con *Mycoplasma haemofelis* (Figura 3).

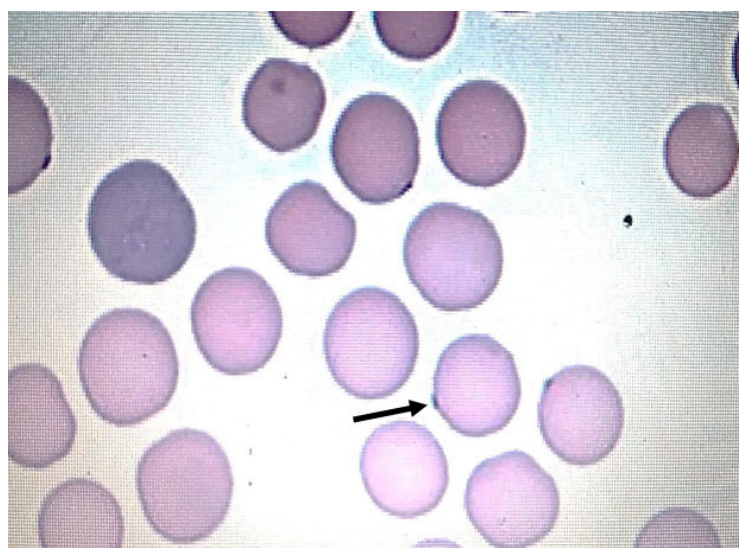


Figura 3. Frotis de sangre, se observa presencia de una estructura de color basófilo en la periferia de los glóbulos rojos compatible con infección por *Mycoplasma haemofelis* (flecha negra).

Se realizó un perfil hepático, procesado en un equipo RA 50® (Biosystem©, España); adicionalmente, se midieron la Alanino amino transferasa (ALT), la fosfatasa alcalina (ALP), la bilirrubina total y directa, la gamma glutamil transpeptidasa (GGT) y la creatinina (Tabla 2).

Tabla 2. Valor de química sanguínea.

Analito	Valor	Valor referencia
ALP (U/L)	129	15-92
GGT (U/L)	5	0-2
ALT (U/L)	438	30-100
Creatinina (mg/dL)	1,4	0,5-1,8
Bilirrubina Total (mg/dL)	1,6	0,1-1,0
Bilirrubina directa (mg/dL)	1,3	<0,3

Los resultados de las pruebas químicas demuestran alteraciones hepáticas dicientes, tanto de la estructura como de la función; por tal motivo el paciente fue sometido a la realización de una ecografía abdominal. En la evaluación ecográfica se pudo observar un hígado aumentado de tamaño, con bordes agudos, ecogenicidad ligeramente reducida, presencia de líquido libre entre lóbulos, vasculatura portal y venosa dilatada con incremento en la velocidad del flujo (Figura 4).

A la evaluación de la vesícula biliar se observan paredes engrosadas, con un contenido anecoico sin presencia de vegetaciones (Figura 5).



Figura 4. Ecografía hepática. Se observa presencia de un líquido que discurre entre hígado y el peritoneo, además la pérdida de la ecogenicidad.

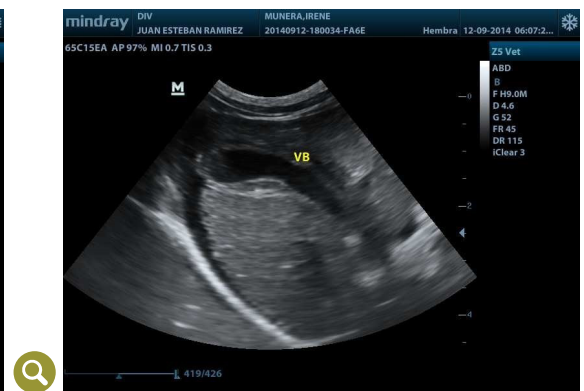


Figura 5. Ecografía de vesícula, la cual tiene contenido anecoico en su interior, con paredes engrosadas, indicativo de colangitis.

Diagnóstico y tratamiento

El paciente presentaba un cuadro de esteatosis hepática por *Mycoplasma haemofelis*, el cual aunque no pudo confirmarse por histopatología y se diagnóstica por los hallazgos en la química sanguínea y ecográficos, en los cuales existe un evidente cambio en la textura hepática. El paciente fue tratado inicialmente con oxitetraciclina 10 mg/kg EV cada 12 horas durante una semana de hospitalización; además se continuó con dipirona 28 mg/kg hasta controlar el cuadro febril; se complementó

el tratamiento con omeprazol a dosis de 0,5 mg/kg EV cada 12 horas durante la semana de tratamiento. Además de hidratación permanente a solución salina 0.9%, a dosis de 60 ml/kg/día, complementada con Cloruro de Potasio 0,5 mEq/día y Cianocobalamina 0,5 µg/kg/día.

La lipidosis hepática fue manejada con: metadoxina a 10 mg/kg EV cada 12 horas durante una semana, el objetivo era evitar los efectos tóxicos del proceso inflamatorio y esteatósico que presentaba el gato, evitando de esta manera, la cirrosis fatal; igualmente, se complementó el manejo con coleréticos para estimular la eyección de bilis y la inflamación de la vesícula biliar, en este caso, la oxipurina y el ácido orótico a dosis de 4 mg/kg intramuscular cada 12 horas (se aclara que se usó dosis total, extrapolada del uso en humanos, pues no existen reportes en animales). La dieta alimenticia fue con dieta blanda de Hill's Prescription diet L/D®, a dosis de 15 gr/kg día, agua a voluntad y además fue realizado un hemograma completo a la semana de tratamiento (Tabla 3) así como una nueva prueba de función hepática (Tabla 4).

Tabla 3. Hemograma completo del felino una semana después del tratamiento.

Analito	Valor	Absoluto	Valor referencia
Hto (%)	30,1		30-47
Hg (gr/dL)	10,3		9-15
Eritrocitos (10 ⁶ cel/µl)	5,00		5,8-10
VCM (fl)	60		40-51
HbCM (pg)	16,8		15-18
CMHb (gr/dL)	30,3		30-35
Leucocitos (10 ³ cel/µl)	19,860		6,5-18
Neutrófilos (%)	95	18867	50-67% (3.000-12.000)
Eosinófilos (%)	0	0	2-8% (0-300)
Basófilos (%)	1	198,6	0-2% (0-1500)
Linfocitos (%)	0	0	25-35% (1500-7000)
Monocitos (%)	5	993	3-5% (0)
Trombocitos (10 ³ cel/µl)	250	0	200-650
Proteínas plasmáticas (gr/dL)	6,5		6,2 - 8,0

Tabla 4. Valor de química sanguínea a los 8 días de tratamiento.

Analito	Valor	Valor referencia
ALP (U/L)	49	15-92
GGT (U/L)	3	0-2
ALT (U/L)	78	30-100
Creatinina (mg/dL)	0,4	0,5-1,8
Bilirrubina Total (mg/dL)	0,6	0,1-1,0
Bilirrubina directa (mg/dL)	0,3	<0,3

El paciente es dado de alta con una terapia convencional para *Mycoplasma haemofelis*, basada en doxiciclina 10 mg/kg oral cada 24 horas, omeprazol 0.5 mg/kg oral cada 24 horas en ayunas, además se complementó la terapia con metadoxina 10 mg/kg oral cada 12 horas y silimarina 50 mg/k oral cada 12 horas, todos los fármacos fueron suministrado por 30 días.

A los 30 días fue realizada una ecografía abdominal, con énfasis en hígado y se reportó como normal, el parénquima hepático recupero su ecoestructura y la vesícula biliar no mostró dilataciones o presencia de sedimento, además de unas paredes normales (Figura 6). También se realizó un nuevo frotis sanguíneo en el cual no se estableció la presencia de *Mycoplasma haemofelis*. Asimismo, fueron realizados un hemograma completo y la evaluación de la función hepática, cuyo resultados arrojaron valores dentro de la normalidad para la especie felina (Tabla 5 y 6).

Tabla 5. Hemograma completo del felino 30 días de tratamiento.

Analito	Valor	Absoluto	Valor referencia
Hto (%)	31,2		30-47
Hg (gr/dL)	10,4		9-15
Eritrocitos (10 ⁶ cel/ μ l)	5,40		5,8-10
VCM (fl)	62		40-51
HbCM (pg)	16,9		15-18
CMHb (gr/dL)	30,5		30-35
Leucocitos (10 ³ cel/ μ l)	12.000		6,5-18
Neutrófilos (%)	68	8160	50-67% (3.000-12.000)
Eosinófilos (%)	0	0	2-8% (0-300)
Basófilos (%)	0	0	0-2% (0-1500)
Linfocitos (%)	32	3840	25-35% (1500-7000)
Monocitos (%)	0	0	3-5% (0)
Trombocitos (10 ³ cel/ μ l)	390	0	200-650
Proteínas plasmáticas (gr/dL)	7		6,2 - 8,0

Tabla 6. Valor de química sanguínea a los 30 días de tratamiento.

Analito	Valor	Valor referencia
ALP (U/L)	40	15-92
GGT (U/L)	1	0-2
ALT (U/L)	50	30-100
Creatinina (mg/dL)	0,3	0,5-1,8
Bilirrubina Total (mg/dL)	0,5	0,1-1,0
Bilirrubina directa (mg/dL)	0,2	<0,3

**Figura 6.** Ecografía hepática 30 días después del tratamiento, se puede observar que se conserva la ecogenicidad hepática, no se observan zonas anecoicas o hiperecoicas que sugieran quistes o zonas cirróticas, se observa una leve zona de derrame.

Discusión

La infección por *Mycoplasma haemofelis*, se considera una enfermedad frecuente en medicina veterinaria en especial en el medio Colombiano ⁸, donde la mayor parte de los gatos están sujetos a infestación por su vector *Ctenocephalides felis* ^{13, 21, 22}, esta enfermedad felina que por mucho tiempo fue conocida como hemobartonelosis se caracteriza por un cuadro anémico ^{8, 13, 23}, muy similar a otras bacterias sanguíneas, esta se adhiere a la superficie del glóbulo rojo, afectando órganos hematológicos como bazo e hígado ^{3, 22, 24}. Cuando el *M. haemofelis* se fija a la pared del glóbulo rojo,

crea una estructura antigénica que el cuerpo reconoce como extraño, creándose la respuesta antigénica anticuerpo con la respectiva lisis del glóbulo rojo ¹², o si se trata de órganos como bazo e hígado se presentan los daños y alteraciones pro inflamatorias típicos de esta enfermedad. Por esta propiedad es que se considera al *M. haemofelis*, el principal responsable de los cuadros anémicos en gatos ²², como pudo determinarse en el caso, además responsable de cuadros de hepatitis y colangitis ²¹⁻²³, por la acumulación de complejos inmunes como se presentó en el paciente descrito.

La micoplasmosis felina se ha descrito principalmente en gatos jóvenes ²², lo cual fue lo encontrado en el presente caso, tratándose de una hembra de un año de edad, no se ha encontrado predilección por sexo y raza ^{22, 23}, como se comentó anteriormente, el vector principal es la pulga del gato ^{21, 23}, en especial en gatos con una alta infestación ^{8,13}. Estos presentan al examen físico, un estado de apatía, decaimiento y pirexia ²², la presencia de la ictericia en la esclera y gingiva son indicativas de los procesos hemolíticos, propios de la enfermedad ²², los cambios en la coloración de las mucosas, se debe a la bilirrubina disponible, que cambia el color, los valores tanto de bilirrubina directa como total, se encontraron aumentados además de otras enzimas hepáticas como: ALT, GGT y ALP, estaban muy por encima de lo permitido para la especie felina, confirmado un estado de colangiohepatitis, la cual no pudo determinarse por patología, pero los resultados de la ecografía abdominal son evidentes, no solo de los cambios de ecotextura sino de dilatación de la vesícula biliar, lo cual es propio de la colangitis ¹⁶, pero al no poder hacerse patología los cambios de textura del parénquima hepático son más inductivos de una lipidosis hepática felina ⁹.

Se ha documentado que los pacientes con cuadros ictericos, muestran modificaciones decisivas en los valores de ALP ^{3,9}. lo cual fue evidente en nuestro caso con una ALP 129 ng/dL. Es claro que la explicación puede estar en la hemolisis, lo cual es evidente al evaluar la bilirrubina, siendo claro que el paciente presentaba un severo cuadro de lisis, pues no solo los valores de eritrocitos 4.490.000/ml, se encontraban muy por debajo del estándar felino sino la misma hemoglobina que solo alcanzó los 6,6 gr/dL, son una demostración decisiva de la mencionada lisis. Para los autores la presencia de la ictericia responde a este modelo, pues la presuntiva explicación por cuadro de hepatitis no son contundentes, debido a la ausencia de diagnóstico histopatológico y los cambios en la ecogenicidad hepática son más por esteatosis, como lo han descrito varios autores ^{3,9,18}. La presencia de cambios en la vesícula biliar son muy dicentes en la ecografía de un cuadro de colangitis felina ¹⁶, pero igual que sucede con respecto al hígado, los resultados de ALP y Bilirrubinas confirman la lesión ²⁰.

En cuanto al tratamiento establecido, se utiliza oxitetraciclina en la terapia inicial, a una dosis inferior a la descrita para el manejo de micoplasmosis ²¹⁻²³, pues algunos de los autores citados sugieren dosis de 20 mg/kg BID, mientras que los autores usaron 10 mg/kg BID, la explicación está dada en la característica irritante e hipotensora que presenta la oxitetraciclina parenteral en el mercado Colombiano, además una dosis de 10 mg/kg se ha documentado como efectiva en la especie felina ¹⁹. El uso de dipirona está indicado para el manejo de la pirexia en la especie felina, además del uso de anti secretores, hemáticos y energizantes, importantes como terapias complementaria en el presente caso ²². Lo cual fue evidente en los resultados hematológicos ocho días después del tratamiento, con incremento en el número de eritrocitos que llegó a los 5.000.000/ml, este incremento sin duda puede atribuirse al uso de cianocobalamina a dosis 0,5 mg/kg cada 24 horas, es bien sabido que estimula la maduración de los eritrocitos en

la médula ósea, debido a que el cobalto es básico en la formación de los ácidos nucleicos y síntesis del ADN ¹⁹. Por consiguiente la estimulación incrementó los valores de Hto y Hb.

En cuanto al manejo de la lípidos hepática el uso de metadoxina ocasionó en el presente caso una disminución de la ictericia, debido a que su mecanismo de acción es el antagonismo de la peroxidación lipídica de las células hepáticas ¹⁰, además la metadoxina actúa específicamente en los sistemas neurotransmisores, aumentando la liberación de GABA y acetilcolina, que en especial este último cumple una función importantísima en los procesos de vaciamiento de la vesícula biliar ^{6,10}, obteniendo un efecto colerético y colagogo muy positivo, además de evitar los daños mitocondriales en los hepatocitos, aunque el fármaco se ha descrito como uno de los tratamientos de elección en la lipidosis alcohólica ⁷, no hay muchos reportes de su efectividad en la especie felina, la dosis recomendada es un inferencia de la humana entre 5-10 mg/kg cada 8-12 horas ^{1,2,17}, para el presente los autores usaron la dosis mayor de 10 mg/kg, que corresponde a la dosis descrita para humanos ¹⁰. Además del tratamiento con metadoxina, se utilizó terapia conjunta con otro colerético y colagogo, que en este caso fue el ácido orótico y la oxipurina, el cual aunque no tiene un mecanismo descrito produce un incremento de la excreción de biliar, contrae la vesícula biliar y aumenta el efecto enzimático, lo cual fue descrito por Forbes y Neale en 1936, encontrando un efecto verdaderamente antinecrótico ^{6,10}.

No existen descripciones del uso de estos fármacos en la especie felina, pero si efecto colerético resulta ser valioso en el tratamiento de la lipidosis hepática felina, pues se pudo evidenciar que los valores de ALP, GGT, ALT y bilirrubinas disminuyeron sustancialmente tras una semana de terapia, llegando a valores normales ([Tabla 4](#)). Posterior al uso de estos se cambió la terapia por el uso de otro colerético si descrito para la especie felina, la silimarina, cuyo mecanismo de acción es inhibir la lípido peroxidasa y la β -Glucuronidasa ¹⁹, funciona como un potente antioxidante y captador de radicales libres, además de impide los efectos citotóxicos, inflamatorios y apoptóticos del factor de necrosis tumoral, imposibilitando la penetración de toxinas al interior del hepatocito ²⁵. Varios autores han considerado los efectos benéficos del uso de silimarina en procesos no sólo inflamatorios del parénquima hepático, sino como terapia hepatoprotectora en procesos tóxicos.

Autores como [Vásquez Frías et al 2013](#), describen que el uso de silimarina, en paciente humanos con lipidosis hepática, resulta ser positivo, aumentando no solo la tasa de supervivencia sino evitando los procesos degenerativos como la cirrosis ²⁵. Las dosis utilizadas por los autores corresponden a las descritas por Plumb en 2011, la cual demostró ser eficaz en el manejo del paciente felino con lipidosis hepática ¹⁹; Lo cual fue comprobado por los autores no sólo con valores normales de las enzimas hepáticas a los 30 días de tratamiento ([Tabla 6](#)), sino en la ecografía hepática que mostro normalidad del parénquima hepático.

Es importante resaltar que una semana después de iniciado el tratamiento con los hepatoprotectores, la hembra no manifestaba signos de ictericia, el hemograma demostró datos tendientes a la normalidad, excepto por la leucocitosis con neutrofilia que se atribuye al cuadro infeccioso por *M. haemofelis*, a la palpación el paciente no presentaba aumento en la estructura hepática, los autores consideran que la lipidosis hepática felina causada por *Mycoplasma haemofelis*, presenta una mejor respuesta terapéutica, no solo con el uso de terapia antibiótica convencional, sino el manejo con medicamentos hepatoprotectores.

Conclusión

El uso conjunto de terapia antibiótica con doxiciclina, metadoxina, ácido orótico y silymarina demostró ser muy efectivo en el tratamiento de la lipidosis hepática felina.

Referencias

1. Acevedo T S, Orozco P S, Gómez G L. Medical and nutritional treatment in a patient with hepatic encephalopathy of posible portocaval origen. Rev MVZ Córdoba 2008; 13:1393–1399. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0122-026820080003&lng=es&nrm=.pf
2. Arias S, Suárez F, Álvarez I, Gutiérrez E, Castellanos I, Cardona L. Meningoencefalitis por histoplasmosis en un canino: reporte de caso. Rev Med Vet 2010; 20:39–47. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-93542010000200004
3. Armstrong JP, Blanchard G. Hepatic lipidosis in cats. Vet Clin Small Anim 2009; 39:599–626. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19524794>
4. August J. Consultas en medicina interna felina. 5ª ed. Buenos Aires: Interamericana; 2008.
5. Botana LM, Landoni F, Jiménez TM. Farmacología y terapéutica veterinaria. 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002. <http://docplayer.es/8399256-Farmacologia-y-terapeutica-veterinaria.html>
6. Brunton L, Lazo J, Parjer KL. Goodman & Gilman The Pharmacological basis of therapeutics. 11ª. ed. New York: McGraw Hill; 2007. <https://www.amazon.com/Goodman-Gilmans-Pharmacological-Therapeutics-Twelfth/dp/0071624422>
7. Caballería J, Parés A, Brú C, Mercader J, García-Plaza A. Metadoxine accelerates fatty liver recovery in alcoholic patients: results of a randomized double-blind, placebo-control trial. J Hepatol 1998; 28:54–60. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9537864>
8. Carvajal Parra DL. Frecuencia de infecciones rickettsiales y hemoparasitarias en gatos domésticos (*Felis catus* schereber 1775) de los Centros de Zoonosis, en las Ciudades de Bogotá y Cali. Tesis maestría. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, 2012. 125 p. <http://www.bdigital.unal.edu.co/11123/>
9. Center SA. Feline hepatic lipidosis. Vet Clin Small Anim 2005; 35:225–269. <http://www.vetsmall.theclinics.com/>
10. Dipiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Well B, *et al.* Pharmacotherapy a pathophiologic approach. 9ª ed. Missouri: McGraw Hill; 2014. <http://accesspharmacy.mhmedical.com/content.aspx?bookid=689§ionid=66575064>
11. Ettinger S, Feldman E. Tratado de medicina interna veterinaria. 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2007. [Google books](#)
12. Grant Maxie M. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of domestic animals. 5ª ed. Oxford: Saunders; 2007. <https://www.amazon.com/Kennedy-Palmers-Pathology-Domestic-Animals/dp/0702028231>

13. Guptill L. Feline Bartonellosis. *Vet Clin Small Anim* 2010; 40:1073–1090. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20933137>
14. Korman R, Cerón J, Barker E, Eckersall P, Tasker, S. Acute phase response to *Mycoplasma haemofelis* and “Candidatus *Mycoplasma haemominutum*” infection in FIV-infected and non-FIV-infected cats. *Vet J* 2012; 193:433–438. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22763129>
15. Nelson R, Couto G. *Medicina interna de animales pequeños*. 4ª ed. Buenos Aires: Interamericana; 2007.
16. Nyland T, Mattbon J. *Diagnóstico ecográfico en pequeños animales*. 2ª ed. Barcelona: Multimédica; 2002.
17. Ortiz Álvarez JF. Adenocarcinoma gástrico con metástasis a hígado y pulmón en un canino. *J Agric Animal Sci* 2013; 2:68–77. 2013. <http://repository.lasallista.edu.co:8080/ojs/index.php/jals>
18. Piccini A, Berardi S, Cammertoni N, Magi G, Mari S, Scarpona S, Ross G. Understanding the pathophysiology of feline hepatic lipidosis. *J Comp Pathol* 2015; 152:70. <http://www.sciencedirect.com/science/journal/00219975>
19. Plumb DC. *Plumb’s Veterinary Drug Handbook*. 7ª ed. Iowa: Wiley-blackwell; 2011. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3500119/>
20. Polyak SJ, Ferenci P, Pawlotsky JM. Hepatoprotective and antiviral functions of silymarin components in hepatitis C Virus infection. *Hepatology* 2013; 57:1262–1272. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23213025>
21. Senthil N, Nagarajan K, Padmanath K, Subapriya S, Vairamuthu S, *et al*. A rare case study on feline mycoplasmosis. *IJVA* 2014; 3:106–108. [Descarga](#)
22. Sykes JE. Feline hemotropic mycoplasmas. *Vet Clin Small Anim* 2010; 40:1157–1170. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20933142>
23. Sykes JE. Feline hemotropic mycoplasmosis (feline hemobartonellosis). *Vet Clin Small Anim* 2003; 33:773–789. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12910743>
24. Tasker S; Peters IR, Day MJ, Willi B, Hofmann R, *et al*. Distribution of *Mycoplasma haemofelis* in blood and tissues following experimental infection. *Microb Pathog* 2009; 47:334–340. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2791849>
25. Vásquez Frías R, Reyes García JG, Fernández Del Valle C, Anaya Reyes M, Rizzoli Córdoba A. Silimarina, ácido alfa-lipoico y Seleniomietionina en el tratamiento de hígado graso: revisión sistemática de la literatura. *Med Mex* 2013; 58:37–46. <http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2013/bc131g.pdf>
26. Veir JK, Lappin MR. Molecular diagnostic assays for infectious diseases in cats. *Vet Clin Small Anim* 2010; 40:1189–1200. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20933144>