

Enfermedades sistémicas relacionadas con desórdenes del aparato locomotor en gatos

Xavier Roura
Med Vet, Phd, Dip ECVIM-CA

Hospital Clínic Veterinari
Facultat de Veterinària
Universitat Autònoma de Barcelona
E-mail: xavier.roura@uab.es

Existen numerosas enfermedades sistémicas en los gatos que pueden manifestarse con alteraciones en el sistema locomotor. No obstante, estas manifestaciones suelen ser menos evidentes en el gato que en el perro. El gato debido a su bajo peso y su gran agilidad es capaz de compensar y disimular muy bien los signos propios de enfermedades musculoesqueléticas o neurológicas, como pueden ser las cojeras. Es frecuente en los gatos con problemas locomotores, especialmente si cursan con dolor o incapacidad de movimientos, que el cuadro clínico sea de resistencia a moverse, intolerancia al ejercicio, cambios de conducta, irritabilidad, falta de higiene, trastornos de la eliminación, más que un cuadro obvio de cojeras.

La ventroflexión cervical es un signo muy importante de enfermedad muscular. La posición es típica con las escápulas hacia fuera y las extremidades posteriores en abiertas (*crouched wide based stance*). El diagnóstico diferencial de ventroflexión cervical es amplio e incluye las siguientes enfermedades: intoxicación crónica por organofosforados, miopatía hipokalémica, miastenia gravis, deficiencia de tiamina, hipertirodismo, polimiositis inmunomediada, polimiopatía hipernatrémica, polineuropatía, encefalopatía hepática, miopatías hereditarias, hipocalcemia e intoxicación por cloruro amónico.

1. Enfermedades óseas

Hiperparatiroidismo nutricional secundario (HNS)

Transtorno de origen nutricional muy frecuente en gatitos en crecimiento alimentados con una dieta desequilibrada, excesivamente rica en carne. Actualmente es difícil ver casos en nuestro país debido a la generalización de las dietas comerciales y la mejor educación de los propietarios de gatos. La mayoría de publicaciones sobre esta enfermedad son de los años sesenta, aunque recientemente se han publicado artículos nuevos. Suele presentarse en gatos en crecimiento alimentados de forma exclusiva o mayoritaria con carne. Esto produce una deficiencia de calcio y una relación calcio:fósforo muy baja en el organismo. Se produce una estimulación de la secreción y la síntesis de paratohormona (PTH) que intenta aumentar la calcemia mediante una mayor reabsorción renal, adquiriéndolo de los huesos y estimulando la síntesis de calcitriol (vitamina D activa) la cual acelera también la adquisición de calcio de los huesos. El cuadro clínico clásico y más frecuente está relacionado con la decalcificación de huesos y consiste en la incapacidad de moverse, dolor, fracturas patológicas y déficits neurológicos provocados por fracturas en vértebras. En las radiografías se observa disminución de la opacidad de los huesos, lordosis y cifosis en la columna y disminución del canal pélvico. En una publicación reciente se describen casos de gatos con HNS en los que además de los signos locomotores presentan crisis convulsivas causadas por la hipocalcemia que se resuelven al normalizar los niveles de calcio y no reaparecen tras corregir la dieta de los gatos. El diagnóstico del HNS se basa en el cuadro clínico y las alteraciones radiológicas (osteopenia) en gatos con una dieta excesivamente rica en carne. La determinación de la PTH confirma el diagnóstico, aunque no muchos laboratorios pueden hacer la PTH específica felina. Los niveles de calcitriol también son elevados en los gatos con HNS. En la mayoría de casos el diagnóstico se confirma al normalizarse la clínica y las alteraciones radiológicas pocos días después del cambio de dieta. El pronóstico suele ser bueno, aunque algunos gatos pueden sufrir lesiones neurológicas irreversibles. No está indicado el suplemento de calcio ni de vitamina D, salvo en los casos que presentan convulsiones que deben ser tratados con gluconato cálcico intravenoso.

Hipervitaminosis A

Enfermedad histórica en los gatos descrita en 1964 asociada a la ingestión de una excesiva cantidad de vitamina A en especial en gatos alimentados con gran cantidad de hígado de forma continuada. Actualmente ha disminuido su incidencia, no obstante se siguen viendo casos de forma esporádica. La presentación más frecuente es por intoxicación crónica de vitamina A que produce la neoformación de hueso en los puntos de inserción de tendones y ligamentos generalmente afectando a las vértebras cervicales (espondilosis cervical) y extremidades anteriores (codos) pero pudiéndose generalizar el proceso a todos los huesos del esqueleto. En algunos casos las vértebras cervicales pueden no estar afectadas y si otras zonas como la cadera o rodillas. El cuadro clínico suele ser de resistencia a moverse, ventroflexión cervical, anorexia, mal aspecto del pelo y falta de higiene, atrofia muscular, hiperestesia cutánea, cojeras y posturas anómalas. El diagnóstico se realiza por el cuadro clínico junto con la historia clínica de la dieta rica en hígado y las alteraciones radiológicas típicas que consisten en exóstosis y proliferaciones óseas afectando las articulaciones. El tratamiento consiste en corregir la dieta eliminando el exceso de vitamina A y el tratamiento sintomático del dolor. No obstante, en la gran mayoría de casos las lesiones son irreversibles ya que el diagnóstico no suele realizarse en fases iniciales de la enfermedad.

2. Enfermedades musculares y neuromusculares

Las enfermedades musculares en el gato suelen cursar con signos de debilidad generalizada, temblores, marcha rígida, posturas anormales, dolor muscular, plantigradismo o palmigradismo y cojeras. En casos avanzados puede aparecer atrofia muscular, fibrosis y contracturas. Un signo muy frecuente es la ventroflexión cervical debido a la ausencia en el gato del ligamento de la nuca que ayuda a mantener la postura normal del cuello.

El diagnóstico diferencial de las enfermedades musculares se debe realizar con intoxicación por piretrinas y organofosforados, neuropatías periféricas, deficiencias nutricionales (tiamina), enfermedades metabólicas (hipoglicemia) y enfermedades cardiopulmonares (anemia).

La diferenciación entre enfermedad musculoesquelética, neurológica y cardiopulmonar se basa en la historia clínica, el examen físico y el examen neurológico junto con una analítica sanguínea completa que nos ayuda a descartar enfermedades endocrinas y metabólicas.

La electromiografía (EMG) y la biopsia muscular son las dos pruebas siguientes ante una enfermedad muscular. La EMG permite diferenciar entre una neuropatía, una alteración de la unión neuromuscular y una miopatía. No suele diferenciar entre las distintas miopatías para lo cual debe utilizarse la histopatología.

Miopatía hipokalémica

La hipokalemia es una de las causas más frecuentes de miopatía de origen metabólico en gatos. Los signos clínicos de debilidad generalizada, dolor y ventroflexión cervical normalmente aparecen cuando los valores de potasio están por debajo de 3 mEq/l. La causa más frecuente de la hipokalemia es la presencia de una insuficiencia renal crónica (IRC) ya que esto produce la pérdida de grandes cantidades de potasio en la orina junto a una menor ingesta de alimentos. En ocasiones existen marcadas elevaciones de la creatinina y la ALT. Otras causas importantes de hipokalemia son el hipertiroidismo, tratamientos diuréticos, enfermedades crónicas gastrointestinales y enfermedades hepáticas. En los gatos Burmeses se ha descrito una miopatía hipokalémica hereditaria iniciándose los signos clínicos de los 2 a los 6 meses. El tratamiento de la hipokalemia consiste en la administración de suplementos de potasio normalmente en forma de gluconato potásico (2 mEq / gato / 12h / po) y ajustar la dosificación según la evolución. En los casos graves (<2,5 mEq/l) la administración de potasio se realiza por vía intravenosa junto con los fluidos a una dosis de 0.5 a 1 mEq / kg / hora hasta alcanzar niveles de 3.5 mEq/l.

Polimiositis idiopática

Se trata de una miopatía inflamatoria adquirida afectando a diversos grupos musculares. Se presenta con debilidad generalizada aguda y ventroflexión cervical. El diagnóstico se basa en la exclusión de las causas infecciosas, metabólicas e autoinmunes de miopatía, la EMG y la biopsia de músculo. El diagnóstico se realiza si se cumplen los criterios siguientes: signos clínicos compatibles, aumentos de CK, EMG anormal con conducción nerviosa normal, serologías negativas y una biopsia muscular con inflamación. La histopatología consiste en

necrosis y fagocitosis de fibras musculares, inflamación linfocítica y fibrosis. Algunos casos (30%) pueden curarse de forma espontánea. El tratamiento consiste en corticoesteroides (prednisolona) a dosis inmunosupresoras y es frecuente que puedan existir recidivas

Polimiositis infecciosas

En los gatos la más frecuente es la polimiositis por *Toxoplasma gondii*. Generalmente existen otros signos sistémicos de la enfermedad principalmente neurológicos, oculares, gastrointestinales o respiratorios. Debe descartarse esta enfermedad en cualquier gato con fiebre e hiperestesia a la palpación muscular. Puede haber también marcha anormal, cojeras intermitentes y atrofia muscular. El diagnóstico se realiza por la exclusión de otras enfermedades, tests serológicos especialmente detección de IgM elevadas que indican infección activa y por la respuesta clínica al tratamiento con clindamicina (10 a 25 mg/kg 12h po).

Las polimiositis bacterianas son muy poco frecuentes y en gatos normalmente están asociadas a la infección por *Pasteurella multocida* o gérmenes anaerobios.

Recientemente se ha descrito una miopatía inflamatoria asociada a la infección por el virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) de características clínicas similares a la misma entidad en personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). La histopatología muestra una infiltración linfocítica perivascular y pericapilar así como necrosis de las miofibrillas.

Neuromiopatía isquémica

Normalmente se asocia a tromboembolismo aórtico (TEA) secundario a la presencia de una cardiomiopatía hipertrófica, dilatada o restrictiva-intermedia. Los trombos suelen formarse en la aurícula izquierda o ventrículo izquierdo y al salir a la circulación sistémica se localizan en la bifurcación de la aorta, aunque en algunos casos puede ser en la arteria braquial. La isquemia se agrava con la liberación local de sustancias vasoactivas que inhiben la circulación colateral (arteria epaxial y espinal). La isquemia produce degeneración Waleriana y desmielinización. Además se produce una miopatía isquémica con necrosis de las miofibrillas afectando de forma grave los músculos tibiales craneales. El cuadro clínico consiste en un episodio agudo de paraparesia, sin sensibilidad al dolor e inflamación y dolor de los músculos más distales. El pulso femoral es débil, las extremidades suelen estar más frías y las almohadillas pueden estar pálidas o cianóticas. En ocasiones pueden estar afectadas las extremidades anteriores. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico típico más el diagnóstico de la enfermedad cardíaca, aunque se puede visualizar con Doppler la ausencia de flujo sanguíneo. El pronóstico es reservado. Algunos gatos recuperan la funcionalidad especialmente si la oclusión no ha sido completa, pero aun así las recidivas son frecuentes debido a la cardiomiopatía pre-existente, aun con tratamientos preventivos de la formación de nuevos trombos como la aspirina, heparina o cumarinas. Los fármacos trombolíticos (TPA, estreptoquinasa o uroquinasa) pueden producir diversas complicaciones (sangrado, lesiones de reperfusión y muerte) y no siempre dan buenos resultados.

Miopatía asociada al hipertirodismo

Aproximadamente alrededor del 10 al 30% de gatos hipertiroideos pueden manifestar signos de debilidad neuromuscular generalizada, temblores musculares y más raramente ventroflexión cervical. Generalmente el origen es muscular y se ha comprobado como el exceso de hormonas tiroideas afecta la fosforilación oxidativa mitocondrial, aunque en algunos casos los signos pueden ser debidos a la hipokalemia concurrente. En otros casos se ha comprobado la existencia de una neuropatía axonal sensitiva y motora. Los signos se resuelven con la resolución del estado hipertiroideo.

Neuropatía diabética

La neuropatía periférica asociada a diabetes mellitus tipo II es una causa frecuente de la aparición de signos locomotores producidos por una enfermedad sistémica endocrina. Aparece aproximadamente en un 10% de los gatos diabéticos y en algunos casos puede ser el motivo principal de la consulta ya que los signos más típicos de diabetes mellitus en los gatos pueden pasar inadvertidos por el propietario. Suele afectar de forma simétrica a las extremidades posteriores y el cuadro clínico más frecuente es el plantigradismo, paraparesis y atrofia muscular. Puede existir también hiporeflexia, dolor a la palpación e irritabilidad y progresar a las extremidades anteriores (palmigradismo). No se conoce la etiopatogenia exacta, pero pueden producirse cambios metabólicos derivados de la hiperglicemia (disminución de mioinositol y modificación de las proteínas) y también alteraciones vasculares que provocarían un daño oxidativo en el nervio periférico. Las alteraciones suelen ser reversibles y mejorar al

controlar la glicemia. No obstante, algunos gatos mantienen los déficits de forma irreversible aun controlando la glicemia. Se han descrito en algunos estudios clínicos mejorías con fármacos inhibidores de la aldosa reductasa, aminoguanidina (Pimagedina) y acetil-L-carnitina.

3. Enfermedades articulares

Se entiende por poliartritis a la inflamación de dos o más articulaciones de etiología infecciosa o inmunomediada. No se incluye en esta definición la osteoartritis que puede ocurrir en animales geriátricos o secundaria a una lesión articular previa. Las poliartritis son menos frecuentes en los gatos que en los perros y tanto las causas infecciosas como inmunomediadas suelen ser diferentes a las de la especie canina. Los signos clínicos son similares a los de una polimiositis. Normalmente el examen físico permite diferenciar el origen del dolor (óseo, muscular, neurológico o articular). Frecuentemente se acompaña de signos de enfermedad sistémica como fiebre, anorexia y linfadenopatía.

Poliartritis infecciosas

Las poliartritis bacterianas son poco frecuentes en los gatos. Es más habitual en un proceso bacteriano que sea una sola articulación o en articulaciones anormales (osteoartritis). Las enfermedades predisponentes a poliartritis bacterianas por diseminación hematógena (pioderma, prostatitis o endocarditis) son menos frecuentes en gatos que en los perros. Debemos sospechar de poliartritis bacteriana en gatos jóvenes por onfaloflebitis, mastitis o metritis de la madre.

Se ha descrito en los gatos una forma de poliartritis infecciosa erosiva causada por infección con bacterias mutantes sin pared conocidas como formas-L. Cursa con una poliartritis en articulaciones distales asimétrica con destrucción articular severa, lisis metáfisis y proliferación perióstica. Es posible la aparición de trayectos fistulosos y suele cursar con fiebre alta. El diagnóstico se debe realizar por exclusión de otras causas y por la respuesta únicamente a las tetraciclinas ya que estas bacterias son difíciles de aislar y cultivar. Los cambios articulares suelen ser irreversibles y en ocasiones debe plantearse la artrodesis si la articulación es inestable.

Una causa frecuente de poliartritis infecciosa no erosiva es la provocada por infección por *Calicivirus*. Suele cursar con fiebre, hiperestesia y ulceraciones en la lengua y el paladar y puede estar asociada a la infección natural como consecuencia de la vacunación con vacunas vivas (*kitten limping syndrome*). El cuadro clínico se resuelve a las 48-72 horas.

También se ha demostrado como las infecciones por *Mycoplasma spp* pueden ser la causa de poliartritis no erosiva especialmente gracias a las técnicas de diagnóstico molecular. La respuesta es buena tras la administración de tetraciclinas, cloranfenicol o quinolonas.

En los últimos años se han publicado diversas descripciones de infecciones por *Ehrlichia* en gatos con poliartritis. El diagnóstico es difícil ya que los tests serológicos de IFA para perros no detectan los anticuerpos específicos de *E canis* en gatos y en muchos casos el diagnóstico únicamente puede confirmarse por técnicas de PCR. Debe sospecharse de infección por *Ehrlichia* en gatos jóvenes que presenten fiebre de origen desconocido, poliartritis con inflamación neutrofílica en articulaciones pequeñas, hiperglobulinemia, linfadenopatía y pancitopenias causadas por hipoplasia o displasia de médula ósea. Muchos de estos gatos tienen un título positivo de anticuerpos antinucleares (ANA). El tratamiento consiste en la doxiciclina durante 3 a 4 semanas y el uso simultáneo de inmunosupresores puede interferir en la eficacia de la eliminación de la infección.

Poliartritis no infecciosas

Las poliartritis inmunomediadas no erosivas son menos frecuentes en el gato que en el perro. El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad poco frecuente en el gato y más difícil de diagnosticar. La poliartritis inmunomediada no erosiva idiopática es poco frecuente también en el gato.

Por el contrario existe una poliartritis erosiva específica de la especie felina conocida como poliartritis crónica progresiva felina (PCGF). La etiología de esta enfermedad es probablemente inmunomediada, no obstante en bastantes casos se asocia a la coinfección del virus formador de sincitios (FeSFV) y el virus de la leucemia felina o el virus de la inmunodeficiencia felina. Se cree que la infección por FeLV o FIV podría potenciar la capacidad del FeSFV de producir enfermedad y principalmente manifestarse como cuadros de poliartritis.

Existen dos presentaciones clínicas diferentes. Una es la forma proliferativa perióstica en gatos jóvenes con presencia de signos sistémicos y con alteraciones radiológicas de proliferación perióstica, osteofitosis, lisis hueso subcondral y en casos avanzados colapso del espacio articular e anquilosis fibrosa. El diagnóstico se realiza por exclusión de las causas infecciosas y se debe tratar con fármacos inmunosupresores, generalmente combinación de corticoesteroides más ciclofosfamida o azatioprina. La otra es la forma erosiva o deformante que ocurre en gatos viejos y la evolución es más progresiva. La proliferación perióstica es menos severa y se producen luxaciones o subluxaciones. Ambas se tratan con inmunosupresores y las respuestas al tratamiento son variables.

Bibliografía

Enfermedades óseas

Buffington CAT. Nutritional diseases and nutritional therapy. En: The Cat: diseases and clinical management (2nd ed), Sherding RG (ed). Churchill Livingstone Inc, 1994

Franch J et al. Back-scattered electron imaging of a non-vertebral case of hypervitaminosis A in a cat. J Fel Med Sur 2,49-56, 2000

Tomsa K et al. Nutritional secondary hyperparathyroidism in six cats. J Small Anim Pract, 40, 533-539, 1999

Enfermedades musculares y neuromusculares

Dicknison, Lecoteur. Feline neuromuscular disorders. Vet Clin North Am Small Anim Pract 34, 1307-1359, 2004

Platt, SR. Neuromuscular complications in endocrine and metabolic disorders. Vet Clin North Am Small Anim Pract 32, 2004

Kittleson MD. Thromboembolic disease. In MD Kittleson, RD Kienle (eds): Small Animal Cardiovascular Medicine, St Louis, Mosby, 1998, pp 540-551

Dow et al. Potassium depletion in cats: hypokalemic polymyopathy. J Vet Med Assoc 191:1563-1567, 1987

Jones BR. Hypokalemic myopathy in cats. En Kirk RW (ed): Current Veterinary Therapy XIII. Philadelphia, WB Saunders, 2000, 985-987

Enfermedades articulares

Levy JK, Marsh BA. Isolation of calicivirus from the joint of a kitten with arthritis. J Am Vet Med Assoc, 5(1), 1992, 753-755

Breitschwerdt, EB et al. Molecular evidence supporting Ehrlichia canis-like infection in cats. J Vet Int Med 2002;16:642-649

Pederson NC et al. Joint diseases of dogs and cats. En Ettinger SJ (ed): Textbook of Veterinary Internal Medicine, 5th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 1862-1885

Carro, T. Polyarthritis in cats. Compend Cont Educ Pract Vet 16:57-67, 1994.

This manuscript is reproduced in the IVIS website with the permission of the Congress Organizing Committee

