

El dolor articular que sufren los gatos, no suele producir cojeras, sino cambios en su comportamiento: duermen más, interaccionan menos con su entorno y sobre todo se suben y bajan con mayor dificultad de alturas. Estos cambios de comportamiento son atribuidos a otros factores como la edad, estilo de vida sedentario, pero no a la presencia de dolor. Esto se debe a que el gato es un especialista en camuflar el dolor para no ser presa de los depredadores. Se precisa reconocer las manifestaciones de dolor crónico, para poder diagnosticar y sobre todo para poder monitorizar la eficacia de la terapia aplicada. En este artículo se efectúa una revisión de Osteoartritis, Displasia de cadera, Calicivirus felino, Osteocondrodisplasia del Scottish Fold y Mucopolisacaridosis felina.

Dolor articular en gatos: revisión de cinco posibles causas

No es frecuente que acuda a la clínica un gato con cojera. Es mucho más habitual que la consulta se refiera a una marcha rígida o alterada. Esto se debe a que el gato es un especialista en camuflar el dolor para no ser presa de los depredadores. Además en el caso de sufrir patologías de evolución lenta como la osteoartritis, se va adaptando a los cambios articulares, siendo habitualmente diagnosticado de forma accidental durante otros procedimientos.

Las posibles causas de cojera y marcha alterada se recogen en la **tabla I**. En el presente artículo se hará una revisión de Osteoartritis, Displasia de cadera, Calicivirus felino, Osteocondrodisplasia del Scottish Fold y Mucopolisacaridosis felina.

Método de exploración

La exploración durante la consulta puede no ser fácil. Si el gato es colaborador se puede valorar la mar-

cha permitiéndole andar por la consulta y subir y bajar de la mesa de exploración o alguna silla. Sin embargo, los gatos en consulta apenas suelen moverse debido al miedo, por lo que un video de su actividad en casa puede ser de mucha ayuda.

La exploración física debe realizarse mediante una palpación cuidadosa muscular y articular, desde los hombros hasta los muslos. Para conseguirlo es importante no perder el contacto de ambas manos con el cuerpo del gato ya que si se ponen y se quitan las manos de su cuerpo repetidamente aumentará su nerviosismo.

Si lo permite, se explorará tumbado y en el caso de sospecha de dolor en una extremidad, ésta permanecerá sobre la mesa de exploración y se palpará en último lugar.

En caso de ser necesaria la sedación se emplearán fármacos que permitan que el gato exhiba dolor durante la manipulación.

Autores

M^a Luisa Palmero;
Vanessa Carballés.

Miembros de GEMFE
Gattos Centro
Clínico Felino
Av. Menéndez Pelayo, 37
Madrid
www.gattos.net
Tel. 91 504 06 51

Do cat lame? review of five possible causes

Summary

Feline Aricular pain does not usually cause lameness, but behavioural changes: drowsiness, less interaction and especially there is a lower physical activity. These behavioural changes are usually attributed to old age, lifestyle but not to the articular pain. This is due to the ability of cat to hide pain in order to avoid predators.

To diagnose and to check treatment is necessary to be able to recognize pain signs in cats.

In this pare we will review Osteoarthritis, hip dysplasia, feline calicivirus, Scottish fold osteochondrodysplasia and feline mucopolisacaridosis.

Palabras clave:

Dolor articular; Gatos;
Cambios comportamiento.

Key words:

Articular pain; cats;
behavioural changes.

Tabla I

Diagnóstico diferencial de cojera en gatos ^[15]

Degenerativa	Congénita / Hereditaria / Del desarrollo	Nutricional	Neoplasia	Infecciosa	Inmunomediada	Traumática / Miopatía / Neuropatía / otras	Metabólicas
Osteoartrosis	Displasia de cadera	Hipervitaminosis A	Osteosarcoma	Calicivirus	Poliartritis Felina Progresiva Erosiva	Fracturas Luxaciones Contusiones	Miopatía hipokalémica
Hernias de disco	Osteopatía de la metafisis proximal del fémur	Hiperparatiroidismo nutricional	Adenocarcinoma mamario	Coronavirus	Poliartritis Inmunomediada No erosiva	Rotura de Ligamentos cruzados	
	Mucopolisacaridosis felina	Raquitismo	Adenocarcinoma pulmonar	Toxoplasmosis	Miositis inmunomediada	Luxación patelar	
	Osteogénesis imperfecta		Tumor sinovial	Histoplasmosis Mycoplasmosis	Lupus eritematoso sistémico	Desungulación	
	Osteocondrodisplasia del Scottish Fold		Tumor de células gigantes	Enf. de Lyme		Mordeduras / abscesos	
	<i>Pectus Excavatum</i>		Mieloma múltiple	Tétanos		Miositis osificante	
	Espina Bífida		Exóstosis múltiple cartilaginosa	Celulitis Abscesos por mordeduras Osteomielitis		Neuropatías Hiperparatiroidismo Renal secundario	

Tabla II

Alteraciones en el comportamiento de gatos con dolor articular/muscular

- Duermen constantemente
- Rigidez en la marcha
- Recelos a que se les coja en brazos
- Falta de motivación para moverse y explorar el entorno
- Dejan de subirse a sitios altos a los que antes sí subían
- Dejan de jugar o correr
- No quieren trepar
- Torpeza al subirse o bajarse de los sitios
- Lentitud al subir o al bajar escaleras
- Dificultad al orinar o defecar
- Adelgazamiento de la masa muscular

Tabla III

Cuestionario de comportamiento para detección osteoartrosis felina

1. ¿Se sube o baja igual que antes a lugares elevados como cama, encimera, mesas, estanterías, rascadores de varias plantas?
2. Baja con igual facilidad que antes de los lugares especificados?
3. Se sube a sitios, pero de menor altura?
4. Se sube a sitios, pero se prepara antes?
5. Conductas agresivas:
 - ¿Gruñe o chillaba cuando le cogen en brazos?
 - ¿Es más complicado peinarle?
 - ¿Se pelea más o es menos intolerante con los otros gatos de la casa?
6. ¿Su gato juega como antes?
7. Eliminación de heces:
 - ¿Ha observado que defeca fuera de la bandeja de arena?
 - ¿Está estreñido?
8. ¿Se lame el cuerpo como antes?
9. Uñas:
 - ¿Le crecen más las uñas?
 - ¿Rasca superficies diariamente?
10. ¿Maulla más?
11. ¿Duerme en lugares más bajos?
12. ¿Se lame más que antes? (puede indicar dolor)

Osteoartrosis

La osteoartrosis felina es una enfermedad degenerativa articular que origina dolor crónico en los gatos, siendo una responsabilidad del veterinario reconocer y tratar a los gatos afectados.

La edad influye notablemente. En un estudio realizado por Hardie et al. (2002), la prevalencia radiográfica alcanzó el 90% en gatos mayores de 12 años. Pero hasta el momento se ha venido restando importancia clínica al hallazgo radiológico de osteoartrosis en gatos debido a que no se asocia a la presencia de cojeras, al contrario de lo que ocurre en la especie canina.

El dolor articular que sufren los gatos no produce cojeras sino cambios en su comportamiento ^[1]: duermen más, interaccionan menos con su entorno y, sobre todo, se suben a alturas menores de lo que hacían antes (**tabla II**). Estos cambios de comportamiento son atribuidos clásicamente a la edad y no a la presencia de dolor.

La osteoartrosis se caracteriza por la degeneración del cartílago articular, remodelación ósea y formación de osteofitos. Puede tener origen en una enfermedad primaria articular tanto infecciosa como inmune, pero habitualmente suele ser secundaria a un traumatismo, enfermedades del desarrollo o, sobre todo, a sobrecarga articular crónica ^[1].

Las articulaciones más afectadas son la cadera y los codos ^(1,2) y es muy frecuente observar cambios en varias articulaciones en el mismo gato.

El diagnóstico se basa en la presencia de signos radiológicos (figuras 1-11) y sobre todo de cambios en el comportamiento del gato. Es conveniente preguntar sobre actividades específicas a los propietarios para correlacionar los signos radiográficos encontrados con la gravedad de la osteoartrosis, ya que mínimos cambios articulares pueden suponer dolor intenso (**tabla III**).

El tratamiento debe incluir terapia analgésica, modificación del entorno, dietas específicas y control del peso ^[1,2,3].

Figura 1:
Rx anteroposterior
de cadera de un
gato con
osteoartrosis. Se
observa
osteogénesis en el
cuello femoral en
forma de línea
esclerótica.
Neoformación ósea
(osteofitos) en
borde acetabular
superior.



Figura 2:
Rx anteroposterior
de cadera de un
gato con
osteoartrosis. Hay
esclerosis de cuello
femoral y osteofitos
en borde acetabular
superior. Menos del
50% de la cabeza
femoral está
cubierta por el
borde dorsal del
acetábulo. Espacio
articular
ensanchado en lado
derecho. Osteofitos
en articulación
lumbosacra.



Figura 3: Rx mediolateral de articulación de codo
de un gato con osteoartritis. Se observa esclerosis subcondral,
osteofitos y entesofitos (mineralización de tejidos blandos).



Figura 4: Radiografía mediolateral de codo de un gato con
osteoartrosis. Esclerosis subcondral marcada, presencia de
osteofitos y mineralización de tejidos blandos.



Figura 5: Rx mediolateral del hombro de un gato con osteoartritis.
Se observa formación de un osteofito en el borde inferior de la
cavidad glenoidea que ha provocado aumento de la superficie
articular y osteofito en el borde inferior de la cabeza humeral.



Figura 6: Rx mediolateral de hombro de un gato con
osteoartrosis. Mineralización de tejido blando en la cara
superior de la articulación. Esclerosis subcondral y espacio
articular irregular.



Figura 7:

Rx mediolateral de articulación del hombro de un gato con osteoartritis. Se observa formación de osteofito sobre borde inferior de cavidad glenoidea que origina aumento de la superficie articular, si bien la línea radiolúcida que separa al osteofito indica que éste no se ha integrado en la epífisis. Osteofito en el borde inferior de la cabeza del húmero. Espacio articular inferior disminuido.

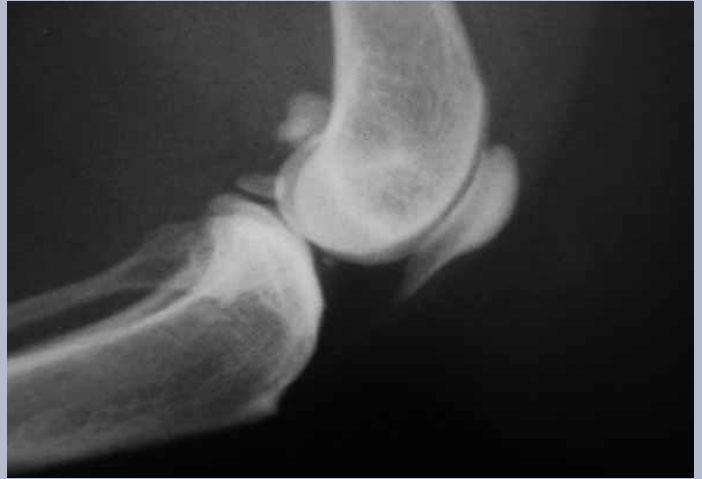


Figura 8: Proyección mediolateral de articulación de la rodilla de un gato. Se observa mineralización del menisco interno. No se considera clínicamente relevante. Puede representar un hueso sesamoideo o una mineralización distrófica ^[16].



Figura 9: Rx mediolateral de articulación de la rodilla de un gato con osteoartritis. Se observa esclerosis subcondral, osteofitos y entesofitos.



Figura 10: Rx laterolateral de articulación lumbosacra de un gato que presenta entesofitos vertebrales compatibles con espondiloartrosis. Se observa esclerosis de facetas articulares.



Figura 11: Rx laterolateral de articulación lumbosacra de un gato con osteoartritis. Se observa espondiloartrosis con esclerosis de facetas articulares y entesofito ventral.

❶ **Terapia analgésica:** los dueños perciben un cambio notable en la actividad y actitud del gato cuando se administra un tratamiento analgésico adecuado con AINEs u opiáceos.

AINEs

En la actualidad disponemos de un AINE de uso prolongado específico para gatos, meloxicam (Metacam gatos®). Dosis: vía oral: 0,1 mg/kg el día 1 y 0,05 mg/kg los días siguientes. No hay límite de duración de la terapia.

Es más selectivo sobre ciclooxigenasa 2 (COX-2) por lo que se reducirán los efectos secundarios mediados por la inhibición de COX-1. Existen numerosas pruebas de su seguridad en la utilización en gatos sanos [3], si bien se debe informar al dueño que ante la aparición de anorexia, vómitos o diarrea, debe hacer que se suspenda temporalmente o se modifique la dosis. Un buen consejo es la administración de dietas húmedas en gatos tratados de forma prolongada ya que evita la deshidratación subclínica.

Se debe administrar con precaución a gatos tratados con diuréticos, IECAs, enfermedad renal, enfermedad gastrointestinal e hipertensión, administrando menor dosis diaria y realizando controles periódicos.

No se debe administrar a gatos deshidratados, hipovolémicos, hipotensos, con tratamiento corticoide concomitante o con insuficiencia renal avanzada [4].

Otro AINE que controla el dolor en gatos es Carprofeno. Dosis: 0,5 mg - 1 mg/kg/12h oral, no más de tres días.

Se debe sopesar el claro efecto positivo que producen en la calidad de vida la administración de AINEs frente a la posibilidad de efectos secundarios, en cada gato.

OPIACEOS

Si no se pueden administrar AINEs, el dolor se puede controlar con buprenofrina (Buprex® inyectable) depositada en la mucosa oral 0,01-0,02 mg/kg cada 8-12 horas.

❷ **Manejo medioambiental:** se debe evitar el sobreesfuerzo articular y se consigue haciendo pequeños y fáciles cambios en el entorno del gato:

1. La bandeja de arena:
 - Debe estar accesible. Si hay varias plantas en la casa, se deberán poner varias bandejas.
 - Retirar la puerta de entrada en las bandejas cubiertas.
 - No se debe poner una gran cantidad de arena para facilitar su movimiento dentro.
2. Favorecer que suban y bajen desde sus lugares favoritos colocando alturas intermedias.
3. Peinarles frecuentemente con peines de goma, para masajear la musculatura.

❸ **Control de peso:** para evitar sobrecarga articular.

❹ **Dietas específicas:** para articulaciones (Hill's feline j/d) que contienen ácidos grasos esenciales, antioxidantes y vitaminas que promueven la síntesis de cartílago, si bien no hay estudios publicados *in vivo* en gatos sobre la eficacia de estas dietas [1].

❺ **Condroprotectores:** los preparados de glucosamina y condroitín sulfato tienen probados efectos en otras especies y pueden tenerlos en gatos, favoreciendo que se reduzcan las necesidades de AINEs [4].

Displasia de cadera

La Displasia de Cadera felina, es una enfermedad hereditaria controlada por múltiples pares de genes que aparece en razas pesadas como el Maine Coon (figura 12), British Shorthair, Persa y sus cruces.

Se desconoce cuáles son los genes implicados en la herencia, pero se sabe que es una anomalía multifactorial (influyen tanto factores genéticos como ambientales) y del desarrollo [5]. Al no ser un problema congénito, al nacimiento no se observan alteraciones ni radiográficas ni clínicas y, en ocasiones, puede tardar bastante tiempo en desarrollarse.

Se trata de una malformación del desarrollo de la articulación coxofemoral caracterizada por una mayor laxitud de la articulación de la cadera y, en una etapa más tardía de la enfermedad, remodelación tanto de la cabeza femoral como del acetábulo. Normalmente se diagnostica accidentalmente mediante placas abdominales realizadas por otros problemas de salud dada la capacidad adaptativa del gato ya descrita.



Figura 12: Gatita Maine Coon de 6 meses con displasia de cadera.

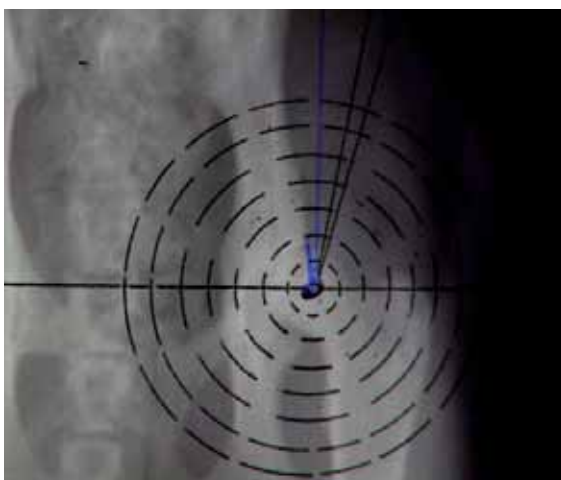
Figura 13:
Displasia de cadera
en una gata Maine
Coon de 6 meses:
subluxación de
cabeza femoral
izquierda,
ensanchamiento del
espacio articular y
ángulo de Norberg-
Olson menor de
95°.



Figura 14:
Displasia de cadera
en gato Bengalí de
9 meses:
subluxación de
cabeza femoral
derecha, ángulo de
Norberg-Olson de
85° y cambios
articulares
degenerativos tanto
en el acetábulo
como en la cabeza
femoral.



Figura 15:
Ángulo de
Norberg-Olson
menor de 95°.



En ocasiones, el único signo clínico que muestran es rigidez en la marcha (como si mantuvieran las extremidades posteriores en una mayor extensión), reticencia a andar, dolor y crepitaciones al manipular la articulación de la cadera y debilidad en las extremidades posteriores. Los gatos con esta enfermedad están predispuestos a sufrir una luxación medial de rótula.

La edad para poder diagnosticar a un gato de Displasia de cadera son los 2 años, aunque algunos gatos ya presentan signos radiográficos antes del año.

Los signos radiográficos son ^[5]: (figuras 13 y 14)

- Subluxación de la articulación coxofemoral de forma bilateral.
- Cambios morfológicos degenerativos en ambas superficies articulares.
- Ángulo de Norberg-Olson < de 95° con un aumento de la laxitud articular caudalmente (aún no se ha fijado un ángulo concreto en el gato por falta de estudios suficientes, pero en todos los casos descritos era < de 95°) (figura 15).

El tratamiento incluye la utilización de AINES para el control del dolor, condroprotectores y control de peso. Se deben conocer los cambios de comportamiento que produce esta patología en cada gato para valorar el efecto positivo de la medicación.

En casos severos, o cuando el tratamiento farmacológico no funcione, se puede tratar quirúrgicamente mediante osteotomía de la cabeza y el cuello femoral, formando una pseudoarticulación mucho menos dolorosa, cuyos resultados son muy satisfactorios ^[5].

Calicivirus felino

Una causa frecuente de la aparición de cojeras agudas o alteración de la marcha en gatos es la infección por calicivirus felino.

El calicivirus produce clásicamente signos respiratorios agudos (figura 16); sin embargo algunas cepas originan también cojeras ^[6,7,8]. Este cuadro se observa tanto en infección natural tras contacto directo -saliva, secreción nasal, fomites- como tras vacunación con vacunas vivas.

El gato tendrá cojera aguda transitoria con fiebre y dolor generalizado. Los signos aparecen a los pocos días o bien tras semanas del cuadro respiratorio agudo en infecciones naturales. Tras vacunaciones se puede observar sólo cuadros de cojeras ^[7].

La cojera se debe a una sinovitis aguda con engrosamiento de la membrana sinovial y aumento de la producción de líquido sinovial. La causa no está clara pero parece ser que la generación de inmunocomplejos es la responsable ^[7].

El diagnóstico es complicado ya que el aislamiento

de calicivirus mediante PCR de muestras con hisopo de orofaringe, no diferencia entre una infección aguda o un portador crónico.

Sería diagnóstico un PCR positivo de líquido sinovial, realizado en la fase aguda de la infección. Al no ser una prueba rutinaria, el diagnóstico suele basarse en la presencia de signos clínicos.

El tratamiento es sintomático mediante antiinflamatorios no esteroideos para reducir inflamación y dolor.

Osteocondrodisplasia del Scottish Fold

El Scottish Fold es una raza felina originaria de Escocia caracterizada por tener el cartílago de las orejas doblado, dándoles un aspecto único y particular.

La debilidad del cartílago auricular es un carácter controlado por un único gen dominante. La osteocondrodisplasia se hereda al cruzar dos gatos Scottish Fold con las orejas curvadas (gato homocigótico) ^[9].

Cuando se descubrió la enfermedad, se prohibió la crianza de esta raza en el Reino Unido, pero se sigue criando en Estados Unidos ^[10].

Cuando un gato es homocigótico, se produce el pliegue de las orejas y alteraciones esqueléticas indeseables, tanto en la cola como en las extremidades posteriores.

Normalmente los signos clínicos aparecen sobre los 7 meses de edad ^[11].

La cola suele ser corta y achaparrada debido a la gran reducción en la longitud de las vértebras coccígeas con expansión de las placas epifisarias. También se produce un acortamiento de los pies debido a una menor longitud de los huesos metacarpianos, metatarsianos y falángicos ^[9] (figuras 17 y 18).

Algunos huesos tienden a fusionarse y se forma una gran exóstosis tarsal que se reconoce fácilmente por radiografía y palpación. Estas exóstosis pueden producir una anquilosis de la articulación provocando aún más dolor ^[9] (figuras 19 y 20).

La progresión de la enfermedad varía mucho en cada gato, y su tratamiento se llevará a cabo mediante antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos y condroprotectores.

Mucopolisacaridosis felina

Se trata de un grupo de enfermedades debidas a errores innatos del metabolismo de los mucopolisacáridos (GAG) y se clasifican como enfermedades por almacenamiento lisosómico ^[9]. Los ejemplares felinos afectados sirven como "modelos animales de la enfermedad humana" ^[14].

Existen 3 formas en el gato: Mucopolisacaridosis tipo I, tipo VI y VII. La Mucopolisacaridosis tipo VI ha sido descrita en gatos siameses y sus cruces, y la tipo I en gatos blancos de pelo corto, siendo ambas autosómicas recesivas ^[9].



Figura 16: Úlcera lingual en un gato con calicivirosis aguda.



Figura 17: Gatita Scottish Fold de 5 meses con osteocondrodisplasia. Presenta deformación de las extremidades posteriores y acortamiento de la cola.



Figura 18: Osteocondrodisplasia: detalle de las extremidades posteriores deformadas.



Figura 19: Osteocondrodisplasia: Gran exostosis del tarso, calcáneo y astrágalo.

Figura 20:
Osteocondrodisplasia: Menor longitud y deformidad de metatarsianos y falanges.

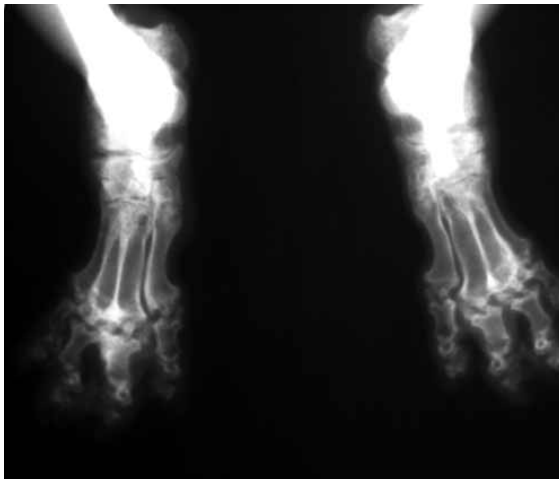


Figura 21:
Gato cruce de siamés con Mucopolisacaridosis tipo VI: cabeza ancha y puente nasal deprimido.



Figura 22:
Mucopolisacaridosis (detalle del gato de la figura 21): subluxación coxofemoral bilateral con aplanamiento de ambas cabezas femorales y acetábulos. Vértebras lumbares anchas y cortas con disminución del espacio intervertebral. Menor densidad ósea generalizada.



Los tres tipos tienen características comunes:

- Deformación facial: cabeza ancha con maxilar superior corto, prominencia frontal, puente nasal deprimido y orejas pequeñas (figura 21).
- Enanismo (salvo en la tipo I) y múltiples alteraciones óseas en todo el cuerpo.
- Marcha agazapada, con las rodillas abducidas y, en ocasiones, se observa una postura de *carretilla* de las extremidades posteriores durante la marcha. Presentan mucho dolor y crepitación en las articulaciones.
- La manipulación de la cabeza, cuello y articulaciones puede ser dolorosa y el tono muscular puede observarse aumentado en algunas extremidades.
- Turbidez corneal.

Mucopolisacaridosis Tipo I

Existe una deficiencia del enzima α -L-Iduronidasa, provocando una disminución en la degradación normal del dermatán sulfato y del sulfato de heparina, lo que causa su acumulación.

El esternón es cóncavo y la piel dorsal del cuello engrosada.

Las vértebras cervicales suelen ser anchas y asimétricas, y pueden estar parcialmente fusionadas.

Puede observarse una infección crónica de las vías respiratorias altas, secreción ocular y diarrea crónica.

Mucopolisacaridosis Tipo VI

Existe una deficiencia del enzima aril-sulfatasa B, por lo que se afecta la degradación normal de dermatán sulfato y éste se acumula.

Se ha observado ptosis y tumefacción de los párpados superiores y ausencia de los incisivos inferiores.

Las áreas epifisarias y metafisarias de los huesos largos están agrandadas e irregulares.

Puede existir una compresión de la médula espinal, debido a la fusión vertebral y la proliferación ósea que puede protruir al interior del canal medular.

Pueden existir déficits neurológicos que sugieren una enfermedad multifocal en el tronco cerebral y la médula espinal cervical/torácica.

Mucopolisacaridosis VII

Se trata de una deficiencia de Beta-Glucuronidasa. Las características clínicas son parecidas a las descritas para la tipo VI. Sin embargo, los 2 casos clínicos que se han descrito también cursaron con hepatomegalia y las anomalías físicas fueron mucho más graves, cursando con convulsiones, paraplejía e incapacidad para moverse con muy pocos meses de edad^[14].

El diagnóstico de todas ellas se realiza mediante^[9,14]:

- ① Un frotis sanguíneo con una tinción de Wright ayuda enormemente al diagnóstico, ya que la mayoría de los neutrófilos y monocitos contienen numerosos gránulos metacromáticos. Los Linfocitos pueden tener vacuolas con gránulos metacromáticos, sobretodo en la tipo VII.

- ② Presencia de un exceso de **mucopolisacáridos en la orina**: esto se demuestra dejando secar una gota de orina en un portaobjetos y tiñendo los mucopolisacáridos con azul de toluidina.
- ③ Signos radiográficos característicos:
Los animales pueden tener varios meses de edad o ser adultos jóvenes cuando los signos clínicos se presentan por primera vez (figura 22).
 - Deformación de los huesos del cráneo: cabeza corta y ancha, maxilar superior corto, prominencia del hueso frontal y puente nasal deprimido.
 - Osteopenia generalizada variable con esclerosis de las placas terminales de las vértebras y facetas articulares.
 - Displasia epifisaria marcada de los huesos largos acompañada por una enfermedad articular degenerativa grave, que provoca un aplanamiento acetabular y la formación de osteofitos.
 - Subluxación de ambas articulaciones coxofemorales con acetábulos irregulares y *pectus excavatum*.
 - Proliferación ósea en la columna cervical/torácica (incluso fusión de vértebras cervicales) y las extremidades.
 - Menor densidad ósea y cortezas delgadas.
- ④ Medición de la actividad de las enzimas lisosómicas en el suero: Se recolectan 4 ml de sangre entera en heparina y, sin refrigerar, se remite al laboratorio; la sangre debe llegar dentro de las 24 horas de la recolección (Laboratorio en Philadelphia).

Los pacientes no tratados con transplante de médula ósea, por lo general desarrollan deformaciones esqueléticas y articulares graves y pueden volverse paralíticos entre los 3 y los 5 años de edad ^[14].

Al ser una enfermedad que se hereda de forma recesiva, su control es bastante simple si el parentesco de los animales afectados se conoce. Los padres de los individuos enfermos son portadores, por lo tanto existe un riesgo de 1 a 4 de que sus cachorros desarrollen la enfermedad ^[14]. ❖

Agradecimientos

A Antonio Peña por su inestimable apoyo.
A la Clínica Ibaiondo por sus figuras del gato con mucopolisacaridosis.

Bibliografía

1. Samantha Lindley. Recognising pain in cats. A Challenge for our times. MOSAIC, *Metacam Symposium on Arthritic disease In Cats*. June 1-3 2007 Sevilla.
2. Sarah Caney, BVS, PhD, DSAM, MRCVS, Feline Arthritis. *Veterinary Focus*. vol 17nº3/2007.
3. S. Carmichael, BVMS, MVM, DSAO, MRCVS, Arthritis in cats. Diagnosis, relevance and treatment., *Proceeding of the NAVC. North American Veterinary Conference, Jan. 8-12, 2005, Orlando, Florida*
4. Andrew H. Sparkes. Non-steroidal anti-inflammatory therapy in older cats and in cats with concomitant disease. *Metacam Symposium on Arthritic disease In Cats*. June 1-3 2007 Sevilla.
5. Anke Langenbach, Todd P. Murphy, Gail K. Smith, Displasia de Cadera, *Consultas en medicina interna felina nº4*, John R. August, Ed. Intermédica.
6. K.F. Hurley, Feline Calicivirus: What's Old, What's New, and What Can You Do about It?. *NAVC Proceedings 2006*, North American Veterinary Conference .
7. ABCD (European Advisory Board on Cat Diseases). Feline Calicivirus. March 2007, *ABCD Guidelines on feline infectious Diseases*.
8. Dr. Alan Radford, Dr Karen P. Coyne, Dr Susan Dawson, Dr Carol J. Porter, Prof Rosalind M. Gaskell. Cats and calicivirus infection- The evolving pattern of disease. *Proceedings of the WSAVA 2006 Congress*.
9. D. Bennett. Sistema musculoesquelético. *Medicina y terapéutica felina*. E.A chandler. C.J. gaskell. R.M. Gaskell 3ª edición 2007.
10. Richard Malik, Genetic Disorders of cats, 28th *World congress of the World Small Animal Veterinary Association October 24-27, 2003- Bangkok, Thailand*.
11. Cynthia anne Leonard, DVM, and Michael Tillson, DVM, MS, Chapter Feline Lameness, *Veterinary Clinics of North America: Small animal practice Vol 31 Number 1 January 2001*.
12. Catriona M. MacPhail. D.V.M. Joint Disease. *Feline internal medicine secrets*. Michael R. Lappin. DVM. 2001.
13. Richard w. Nelson, C. Guillermo Couto. Quimioterapia antimicrobiana práctica. Medicina interna de animales pequeños. Tercera edición vol.2. Capitulo 98 pag. 1319.
14. Mary Anna Thrall, Mucopolisacaridosis, *Consultas en Medicina interna felina Nª4*, John R. August, Ed. Intermédica.
15. Maurine Thomson, The cat with lameness, *Problem-based Feline Medicine*, Jacquie Rand, ed. Saunders Elsevier.
16. David Bennett. Prevalencia de la artropatía radiográfica en el gato y relevancia de los cambios radiográficos. *Metacam symposium on Arthritic disease in Cats*. Sevilla 2007.