

**TRABAJO DE GRADO**

**Opción Seminario-Diplomado.**

**La triaditis felina como entidad inmunomediada: revisión de literatura 2015–2025**

Corporación Universitaria Remington.

Facultad de Medicina Veterinaria

Medicina Veterinaria

Mayerline Moncada Cárdenas

Diana Sofía Benavides Vados

Opción de Trabajo de grado Seminario-Diplomado.

2025

## Tabla de Contenidos

|  |    |
|--|----|
| Resumen.....                             | 3  |
| Palabra clave.....                       | 3  |
| Pregunta orientadora.....                | 4  |
| Metodología de la investigación.....     | 6  |
| Sustentación teórica de la pregunta..... | 8  |
| Discusión.....                           | 22 |
| Limitaciones.....                        | 25 |
| Conclusiones.....                        | 27 |
| Referencias.....                         | 28 |

## Resumen

La triaditis en gatos es un síndrome caracterizado por inflamación concurrente de intestino, hígado y páncreas, cuyo diagnóstico y tratamiento representan un desafío clínico por la inespecificidad de los signos y la superposición con otras patologías digestivas. Este trabajo tuvo como objetivo analizar el papel del sistema inmunológico en su fisiopatología, diagnóstico y abordaje terapéutico, mediante una revisión de literatura científica publicada entre 2015 y 2025. Se realizó una búsqueda sistemática en bases de datos como PubMed, Scopus y SciELO, identificando inicialmente más de 200 artículos, de los cuales 25 cumplieron los criterios de inclusión. La información se organizó en torno a mecanismos inmunitarios en la enfermedad inflamatoria intestinal, colangitis y pancreatitis, así como al papel de la microbiota, los hallazgos diagnósticos y las opciones terapéuticas. La evidencia disponible indica que la desregulación de citocinas, la infiltración linfoplasmocítica y la disbiosis intestinal son factores clave en la patogénesis. Aunque la histopatología múltiple sigue siendo el estándar diagnóstico, su acceso limitado en la práctica clínica condiciona un subregistro. El tratamiento se fundamenta en la inmunosupresión, mientras que terapias emergentes como el trasplante de microbiota fecal se perfilan como prometedoras, pero aún experimentales.

**Palabras clave:** Enfermedad inflamatoria intestinal, Colangitis, Pancreatitis, Disbiosis, Citocinas.

### **Pregunta orientadora de la búsqueda**

La triaditis felina, caracterizada por la inflamación concurrente del intestino delgado, el páncreas y el sistema hepatobiliar, constituye un desafío clínico y diagnóstico relevante en medicina veterinaria, ya que los signos clínicos suelen ser inespecíficos y las técnicas de diagnóstico definitivo, como la biopsia, no siempre están disponibles en la práctica cotidiana (Fragkou et al., 2016; Černá et al., 2020). Aunque en un inicio se consideró que la anatomía del conducto pancreatobiliar común era el principal factor predisponente, la evidencia científica reciente ha resaltado el papel central del sistema inmunológico en la génesis y perpetuación de este proceso inflamatorio crónico (Forman et al., 2021; Marsilio et al., 2023).

La justificación de este trabajo radica en la necesidad de comprender la participación del sistema inmune en la triaditis felina, ya que este enfoque permite no solo explicar los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, sino también mejorar las estrategias diagnósticas y terapéuticas disponibles. De hecho, la respuesta favorable de numerosos pacientes al tratamiento inmunosupresor refuerza la hipótesis de que la inmunidad desempeña un papel determinante en su evolución clínica (Nivy et al., 2018; Siani et al., 2023). A su vez, el creciente número de estudios sobre la microbiota intestinal demuestra que la disbiosis y la pérdida de la homeostasis inmunológica de la mucosa son factores clave en la inflamación multisistémica que caracteriza este síndrome (Sung et al., 2022; Giordano et al., 2024).

En este contexto, la pregunta orientadora que guía esta revisión es:

**¿Cuál es el papel del sistema inmunológico en la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de la triaditis felina, de acuerdo con la literatura publicada entre 2015 y 2025?**

Responder este interrogante permitirá alcanzar el propósito general de analizar críticamente los hallazgos científicos recientes y su aplicación en la clínica de pequeños animales. Para lograrlo, este trabajo se propone describir los principales signos clínicos e histopatológicos de la triaditis, identificar los mecanismos inmunológicos implicados en la enfermedad inflamatoria intestinal, la colangitis y la pancreatitis felina, revisar la relación entre disbiosis y activación inmune, y valorar la efectividad de las terapias inmunomoduladoras reportadas en los últimos diez años. Finalmente, se busca contrastar la evidencia internacional con los casos clínicos documentados en Colombia, lo que permite otorgar un contexto local a esta condición y ofrecer herramientas prácticas para su diagnóstico y tratamiento (Sarria Benítez et al., 2024).

## Metodología de búsqueda de la información

La estrategia de búsqueda se diseñó con el propósito de recopilar evidencia científica reciente y pertinente sobre el papel del sistema inmunológico en la triaditis felina. Para garantizar rigor metodológico, se delimitó el periodo comprendido entre junio de 2015 y septiembre de 2025, considerando que en la última década se han publicado consensos internacionales, estudios de microbiota y reportes de caso con técnicas diagnósticas avanzadas que ofrecen un panorama más actualizado de esta patología (Forman et al., 2021; Marsilio et al., 2023).

Las búsquedas se realizaron en bases de datos biomédicas y veterinarias de acceso internacional, entre ellas PubMed/MEDLINE, Scopus, ScienceDirect, SpringerLink y SciELO, así como en catálogos institucionales de universidades y repositorios de literatura científica en acceso abierto. Para ampliar la cobertura, se complementó con el motor Google Scholar, aplicando filtros de idioma (inglés, español y portugués) y de fecha de publicación.

Se emplearon como descriptores controlados y palabras clave combinadas mediante operadores booleanos los términos: “*feline triaditis*”, “*feline inflammatory bowel disease*”, “*feline pancreatitis*”, “*feline cholangitis*”, “*immune response*”, “*immunopathology*”, “*microbiota*”, “*dysbiosis*” e “*immunomodulatory therapy*”. Estas expresiones se cruzaron en diferentes combinaciones para ampliar el espectro de búsqueda, priorizando artículos que abordaran al menos dos de los tres órganos comprometidos en la triaditis.

El proceso de selección se efectuó en dos etapas. En la primera, se revisaron títulos y resúmenes para excluir publicaciones duplicadas, comunicaciones breves sin datos clínicos relevantes y literatura anterior a 2015 que no aportara contexto histórico. En la segunda etapa, se efectuó la lectura crítica de los textos completos, seleccionando únicamente aquellos que aportaran información directa sobre la fisiopatología inmunitaria,

los hallazgos histopatológicos y clínicos, o las estrategias diagnósticas y terapéuticas relacionadas con la triaditis felina.

En total, se identificaron inicialmente más de 200 documentos, de los cuales se seleccionaron 25 referencias finales que cumplieran con los criterios de inclusión y que constituyen la base bibliográfica de este trabajo. Cada referencia fue organizada en una matriz de análisis temático que permitió agruparlas en las siguientes categorías:

1. fisiopatología inmunitaria,
2. hallazgos clínicos e histopatológicos,
3. papel de la microbiota intestinal y disbiosis,
4. abordajes diagnósticos,
5. terapias inmunomoduladoras y nutricionales, y
6. reportes de caso clínico, incluyendo evidencia local de Colombia.

Este proceso garantizó que la revisión integrara tanto consensos internacionales como reportes de caso documentados en la práctica clínica, permitiendo contrastar los avances globales con las experiencias regionales.

## **Sustentación teórica de la pregunta**

Durante la búsqueda bibliográfica realizada entre junio y septiembre de 2025, se identificaron inicialmente más de 200 publicaciones relacionadas con triaditis felina, enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis y colangitis en gatos. Tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión previamente descritos, se seleccionaron finalmente 25 artículos científicos y reportes de caso, los cuales constituyen la base de esta revisión. Estas referencias incluyen consensos internacionales, estudios de cohorte, reportes clínicos confirmados por histopatología e investigaciones sobre la microbiota intestinal, lo que permitió construir un panorama amplio y actualizado de la participación del sistema inmunológico en la triaditis felina.

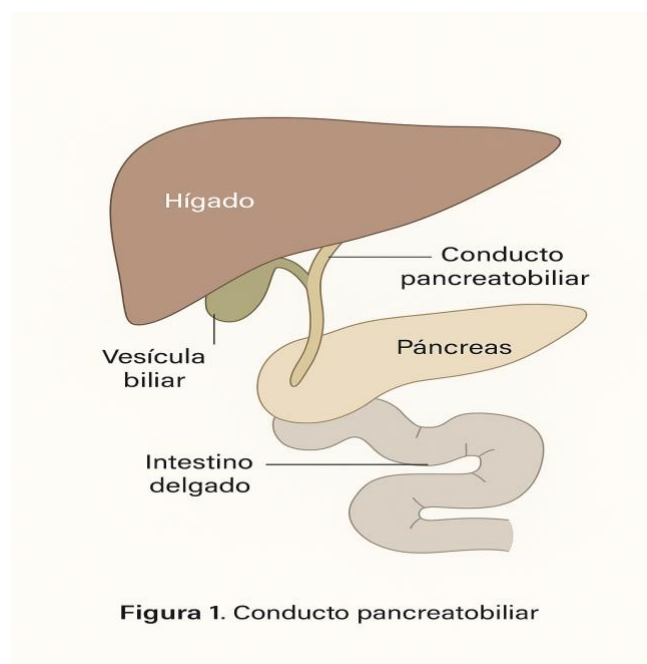
### **1. Definición y relevancia de la triaditis felina**

La triaditis felina se define como la inflamación concurrente de tres sistemas íntimamente relacionados en el gato: el intestino delgado, el páncreas y el sistema hepatobiliar. Este síndrome representa un reto diagnóstico y terapéutico en la práctica clínica debido a la superposición de signos como vómito, diarrea, ictericia, anorexia y pérdida de peso, que son comunes a múltiples patologías digestivas felinas (Fragkou et al., 2016; Simpson, 2015). Su relevancia clínica se debe no solo a la frecuencia con la que se reporta en gatos de mediana y avanzada edad, sino también a su impacto en la calidad de vida y en el pronóstico, especialmente en pacientes que desarrollan formas crónicas o refractarias al tratamiento.

En las últimas décadas, la percepción de la triaditis ha evolucionado: inicialmente se consideraba como la coincidencia anatómica de inflamaciones independientes en órganos que comparten conexiones ductales, pero actualmente se reconoce como una

entidad inmunomediada con interacciones fisiopatológicas comunes (Černá et al., 2020; Watson, 2025). Esto la convierte en un modelo clínico útil para comprender los procesos de inflamación crónica multisistémica en felinos y resalta la necesidad de un abordaje diagnóstico integral que combine estudios clínicos, imagenológicos y, siempre que sea posible, confirmación histopatológica.

**Figura 1.** Sistema hepatobiliopancreático en gatos.



Fuente: Elaboración propia a partir de Cullen & Washabau (2015), Otte et al. (2017) y Bayton et al. (2018).

## 2. Fisiopatología inmunitaria en la enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es uno de los componentes principales de la triaditis y se caracteriza por la pérdida de la tolerancia inmunológica hacia antígenos

alimentarios, bacterianos o propios, lo que desencadena una respuesta inflamatoria crónica en la mucosa intestinal. En los gatos afectados, los estudios histopatológicos muestran un predominio de infiltrados linfoplasmocíticos, que reflejan una activación sostenida de la inmunidad adaptativa (Gianella et al., 2017; Moore & Simpson, 2018).

Se ha documentado que este desbalance inmunológico implica un aumento en la producción de citocinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 y TNF- $\alpha$ , que contribuyen a la perpetuación del daño epitelial y al reclutamiento continuo de células inmunitarias en la mucosa intestinal (Marsilio et al., 2023; Watson, 2025). Además, la pérdida de integridad de la barrera intestinal permite la translocación de bacterias y sus productos, lo que amplifica la activación del sistema inmune innato a través de receptores de reconocimiento de patrones como los *toll-like receptors* (Sung et al., 2022). Este fenómeno, conocido como “intestino permeable” o *leaky gut*, se ha propuesto como un evento inicial que favorece la extensión de la inflamación hacia el páncreas y el hígado.

En la práctica clínica, la relevancia de estos hallazgos radica en que explican la buena respuesta observada a tratamientos inmunosupresores como los glucocorticoides o el clorambucilo, los cuales reducen la infiltración celular y el daño tisular al modular la respuesta inmune desregulada (Nivy et al., 2018; Siani et al., 2023). Así, la EII no solo constituye un pilar diagnóstico de la triaditis, sino que también actúa como el principal punto de inicio del proceso inflamatorio sistémico que caracteriza este síndrome en los gatos.

**Tabla 1.** Citocinas y mediadores inmunes en la fisiopatología de la EII felina.

| <b>Citocina / mediador</b> | <b>Función principal</b>       | <b>Implicación en triaditis</b>  |
|----------------------------|--------------------------------|--|
| <b>IL-1</b>                | Activa linfocitos y macrófagos | Mantiene inflamación intestinal crónica y facilita extensión a otros órganos |

|                                |                                  |   |
|--------------------------------|----------------------------------|---|
| <b>IL-6</b>                    | Estimula proteínas de fase aguda | Asociada a fiebre, anorexia y procesos inflamatorios sistémicos                   |
| <b>TNF-<math>\alpha</math></b> | Aumenta apoptosis de enterocitos | Favorece permeabilidad intestinal ( <i>leaky gut</i> ) y translocación bacteriana |
| <b>IL-10 (↓)</b>               | Citocina antiinflamatoria        | Su disminución reduce la tolerancia inmunológica, favoreciendo inflamación        |
| <b>IFN-<math>\gamma</math></b> | Activa linfocitos T y macrófagos | Incrementa daño tisular en la mucosa intestinal                                   |

**Fuente:** Elaboración propia a partir de Marsilio et al. (2023), Gianella et al. (2017), Sung et al. (2022) y Watson (2025).

### 3. Inmunopatología de la colangitis felina

La colangitis es otro de los pilares de la triaditis felina y se presenta en distintas formas histopatológicas, principalmente neutrofilica y linfocítica. La primera suele asociarse a la ascensión bacteriana desde el intestino a través del conducto pancreatobiliar, lo cual genera una respuesta inflamatoria aguda que puede acompañarse de infección sistémica (Center et al., 2022). En contraste, la colangitis linfocítica se caracteriza por infiltrados de linfocitos T en los conductos biliares, lo que sugiere un mecanismo autoinmune o inmunomediado frente a antígenos propios del epitelio biliar (Cullen & Washabau, 2015; Bayton et al., 2018).

Estudios retrospectivos han confirmado la frecuencia de estas formas, mostrando que las hepatopatías inflamatorias representan un porcentaje significativo de las enfermedades hepáticas diagnosticadas en gatos, con predominio de infiltrados linfoplasmocíticos en la colangitis crónica (Bayton et al., 2018). El papel del sistema inmune adaptativo en este contexto ha sido reforzado por hallazgos de hiperglobulinemia policlonal y por la respuesta favorable a terapias inmunosupresoras en pacientes con colangitis linfocítica (Watson, 2025).

La evidencia también muestra que la colangitis puede coexistir con infecciones bacterianas secundarias, lo que actúa como desencadenante de una respuesta inflamatoria exagerada. De hecho, se han documentado aislamientos de bacterias entéricas como *Escherichia coli* y *Enterococcus spp.* en bilis de gatos con colangitis supurativa, lo que apoya la hipótesis de la translocación bacteriana como factor perpetuante (Center et al., 2022). Esta interacción entre estímulos infecciosos y mecanismos inmunomediados hace de la colangitis un componente clave en la naturaleza compleja y multifactorial de la triaditis felina.

**Tabla 2.** Diferencias entre colangitis neutrofílica y linfocítica.

| <b>Tipo de colangitis</b> | <b>Características histológicas</b>        | <b>Mecanismo principal</b>    | <b>Implicación terapéutica</b> |
|---------------------------|--|-------------------------------|--------------------------------|
| <b>Neutrofílica</b>       | Infiltrado de neutrófilos, necrosis biliar | Ascensión bacteriana          | Antibióticos + soporte         |
| <b>Linfocítica</b>        | Infiltrado linfocítico T                   | Autoinmunidad / inmunomediada | Inmunosupresión                |

Fuente: Elaboración propia a partir de Cullen & Washabau (2015), Bayton et al. (2018) y Center et al. (2022).

#### **4. Respuesta inmune en pancreatitis felina**

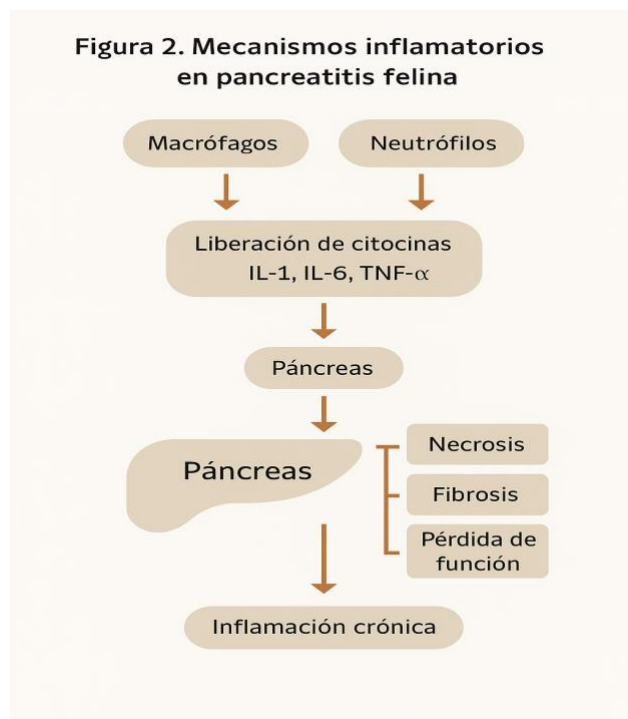
La pancreatitis felina, aunque de etiología multifactorial, comparte mecanismos inmunológicos con la EII y la colangitis, lo que explica su frecuente asociación dentro de

la triaditis. En esta condición, la activación de macrófagos y neutrófilos en el tejido pancreático desencadena la liberación de citocinas proinflamatorias que intensifican el daño acinar y perpetúan la inflamación (Forman et al., 2021; Nivy et al., 2018). Este proceso inflamatorio sostenido conduce a necrosis, fibrosis y alteraciones funcionales, que en algunos casos evolucionan hacia insuficiencia pancreática exocrina.

Los estudios clínicos han evidenciado que la pancreatitis puede presentarse tanto de forma aguda como crónica, y que los pacientes con triaditis suelen manifestar formas intermedias con recurrencias frecuentes (Simpson, 2015; Watson, 2025). En una cohorte retrospectiva de 157 gatos hospitalizados, se documentaron hallazgos clínicos y de laboratorio que incluyeron dolor abdominal, elevación de lipasa específica felina (fPLI) y cambios ultrasonográficos en el páncreas, muchos de los cuales se correlacionaron con la severidad y el pronóstico (Nivy et al., 2018).

El papel del sistema inmune en esta patología se refleja en que, en ausencia de causas infecciosas claras, la inflamación pancreática persiste por la acción de células inmunitarias activadas, que mantienen un estado proinflamatorio crónico. Esta situación, sumada a la conexión anatómica con el hígado y el intestino, permite entender por qué la pancreatitis no aparece de manera aislada en muchos gatos, sino como parte de un síndrome inmunomediado que involucra múltiples órganos (Černá et al., 2020; Forman et al., 2021).

**Figura 2.** Mecanismos inflamatorios en pancreatitis felina.



Fuente: Elaboración propia a partir de Forman et al. (2021), Nivy et al. (2018) y Watson (2025).

## 5. Papel de la microbiota intestinal y la disbiosis

En los últimos años, el estudio de la microbiota intestinal ha cobrado gran relevancia para comprender la fisiopatología de la triaditis felina. Se ha demostrado que los gatos con enteropatías crónicas presentan alteraciones significativas en la composición bacteriana intestinal, conocidas como disbiosis, que impactan de forma directa en la homeostasis inmunitaria de la mucosa (Sung et al., 2022; Giordano et al., 2024).

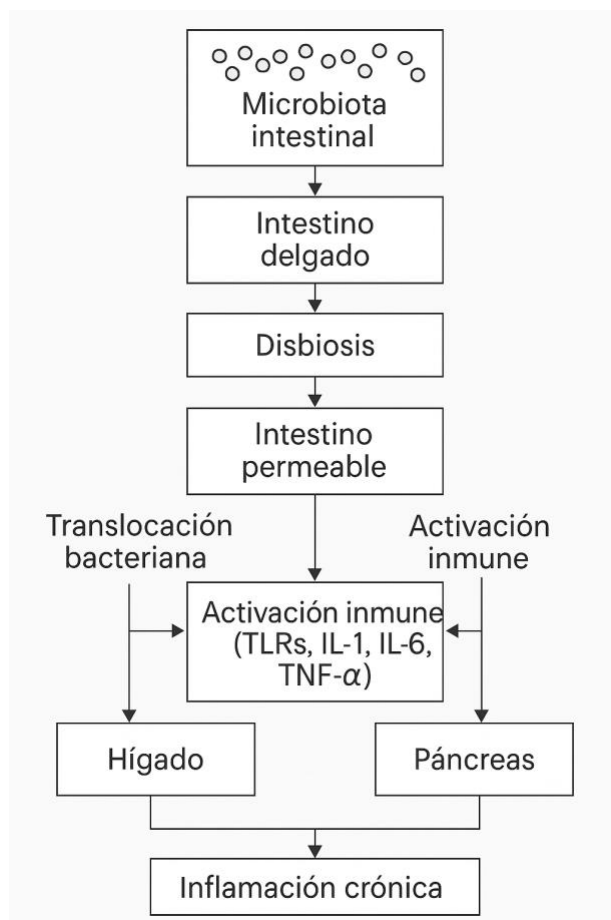
La disbiosis se asocia con un aumento en la permeabilidad intestinal, lo que facilita la translocación de bacterias o de componentes microbianos al torrente sanguíneo y a órganos adyacentes, estimulando así una respuesta inflamatoria persistente a través de receptores de reconocimiento de patrones como los *toll-like receptors* (TLRs). Esta

activación del sistema inmune innato contribuye al establecimiento de una inflamación crónica multisistémica que involucra intestino, hígado y páncreas (Sung et al., 2022).

Los estudios de Giordano et al. (2024) han mostrado además que los gatos con enteropatías inflamatorias presentan concentraciones alteradas de ácidos grasos de cadena larga en las heces, lo que sugiere un vínculo entre metabolismo microbiano y desregulación inmunitaria. Estas observaciones refuerzan la hipótesis de que la microbiota no solo cumple un papel en la tolerancia inmunológica, sino que también puede influir en la severidad de las manifestaciones clínicas de la triaditis.

En la práctica clínica, este campo de investigación abre la puerta a nuevas estrategias terapéuticas, como la suplementación con probióticos, el uso de dietas hipoalergénicas y, más recientemente, el trasplante de microbiota fecal (FMT). Ensayos prospectivos han documentado que esta intervención puede modular la inflamación intestinal y mejorar parámetros clínicos en gatos con enteropatías crónicas, lo que constituye una alternativa prometedora para el manejo de la triaditis (Karra et al., 2025; Winston & O'Connor, 2024).

**Esquema 1.** Eje intestino–microbiota–inmunidad en la triaditis felina.



Fuente: Elaboración propia a partir de Sung et al. (2022), Giordano et al. (2024) y Karra et al. (2025).

## 6. Hallazgos clínicos y diagnósticos

La presentación clínica de la triaditis felina es heterogénea, pero los signos más frecuentes incluyen vómito, diarrea, pérdida de peso, anorexia e ictericia. Estos síntomas, sin embargo, no son específicos y suelen confundirse con otras enfermedades digestivas o sistémicas, lo que hace necesario un abordaje diagnóstico integral (Fragkou et al., 2016; Simpson, 2015).

Los análisis de laboratorio revelan con frecuencia hiperglobulinemia policlonal, elevación de enzimas hepáticas (ALT, ALP, GGT), hiperbilirrubinemia e hipocobalaminemia, esta última asociada a la disfunción intestinal y a la malabsorción crónica (Siani et al., 2023; Chang et al., 2024). Estos hallazgos, aunque orientadores, no permiten un diagnóstico definitivo.

La ecografía abdominal es una de las herramientas más empleadas en la práctica clínica, ya que permite detectar engrosamiento de la pared intestinal, cambios en la ecogenicidad hepática y alteraciones en la textura pancreática. Sin embargo, su especificidad es limitada, dado que las lesiones inflamatorias pueden semejar procesos neoplásicos como el linfoma intestinal de células pequeñas (Freiche et al., 2016; Marsilio et al., 2023).

Por esta razón, la biopsia continúa siendo el estándar de oro para confirmar la triaditis, ya que permite diferenciar entre procesos inflamatorios y neoplásicos, así como caracterizar el tipo de infiltrado celular presente. Estudios comparativos han demostrado que la inmunohistoquímica es particularmente útil para distinguir entre enfermedad inflamatoria intestinal y linfoma, lo cual es fundamental en la toma de decisiones terapéuticas (Moore & Simpson, 2018).

En conjunto, la combinación de hallazgos clínicos, pruebas de laboratorio, estudios de imagen y, en la medida de lo posible, histopatología, conforma la base para un diagnóstico certero. No obstante, en muchos escenarios clínicos se sigue dependiendo de la integración clínica e imagenológica, lo que subraya la necesidad de protocolos diagnósticos más accesibles y estandarizados.

**Tabla 3.** Métodos diagnósticos en triaditis felina y sus principales limitaciones.

| <b>Herramienta</b>                        | <b>Utilidad</b>   | <b>Limitaciones</b>             |
|---|---|---------------------------------|
| Laboratorio (enzimas, globulinas, B12)    | Orienta hacia inflamación                               | No confirma diagnóstico         |
| Ecografía abdominal                       | Detecta engrosamientos y cambios hepáticos/pancreáticos | Baja especificidad              |
| Biopsia intestinal, hepática, pancreática | Estándar de oro, caracteriza infiltrados                | Invasiva, no siempre disponible |

Fuente: Elaboración propia a partir de Fragkou et al. (2016), Freiche et al. (2016), Moore & Simpson (2018) y Marsilio et al. (2023).

## 7. Estrategias terapéuticas inmunomoduladoras

El abordaje terapéutico de la triaditis felina se fundamenta en el control de la inflamación crónica y en la modulación de la respuesta inmunitaria desregulada. Los glucocorticoides, especialmente la prednisolona, constituyen el pilar del tratamiento, ya que reducen la infiltración linfoplasmocítica y mejoran la sintomatología clínica en un alto porcentaje de pacientes (Nivy et al., 2018; Watson, 2025). En casos refractarios o cuando se requiere una reducción de la dosis de esteroides para evitar efectos adversos, se emplean fármacos inmunosupresores como el clorambucilo o la ciclosporina, cuya eficacia ha sido documentada en enteropatías crónicas y colangitis linfocítica (Marsilio et al., 2023).

La terapia antimicrobiana puede ser necesaria cuando existen infecciones bacterianas secundarias, especialmente en colangitis neutrofílica, aunque su uso debe estar respaldado por cultivos y antibiogramas para evitar resistencia bacteriana (Center et al., 2022). Asimismo, la suplementación con vitamina B12 (cobalamina) se ha consolidado

como una herramienta indispensable en pacientes con hipocobalaminemia, ya que mejora la absorción intestinal y favorece la recuperación clínica (Chang et al., 2024; Siani et al., 2023).

En años recientes se han explorado alternativas innovadoras como el trasplante de microbiota fecal (FMT), con resultados alentadores en gatos con enteropatías inflamatorias crónicas que no responden al tratamiento convencional. Ensayos prospectivos han mostrado mejoras clínicas significativas tras un solo procedimiento de FMT, lo que refuerza la hipótesis de que modular la microbiota intestinal puede tener un impacto directo sobre la respuesta inmune (Karra et al., 2025; Winston & O'Connor, 2024).

En conjunto, la terapia de la triaditis felina exige un enfoque multimodal que combine inmunomodulación, soporte nutricional, manejo de infecciones secundarias y monitoreo constante para prevenir recaídas y optimizar la calidad de vida de los pacientes.

**Tabla 4.** Principales terapias utilizadas en triaditis felina.

| Fármaco/estrategia     | Mecanismo                          | Observaciones               |
|------------------------|------------------------------------|-----------------------------|
| Prednisolona           | Inmunosupresión                    | Primera línea               |
| Clorambucilo           | Citotóxico, reduce infiltrado      | Para casos refractarios     |
| Ciclosporina           | Inhibe activación linfocitos T     | Alternativa a corticoides   |
| Antibióticos dirigidos | Control de infecciones secundarias | Requieren cultivo           |
| Vitamina B12           | Corrige hipocobalaminemia          | Mejora absorción intestinal |

|                        |                   |                              |
|------------------------|-------------------|------------------------------|
| FMT (trasplante fecal) | Modula microbiota | Prometedor, en investigación |
|------------------------|-------------------|------------------------------|

Fuente: Elaboración propia a partir de Nivy et al. (2018), Chang et al. (2024), Siani et al. (2023) y Winston & O'Connor (2024).

## 8. Síntesis de resultados de casos clínicos reportados

La literatura científica y los reportes clínicos recopilados coinciden en que la triaditis felina se presenta con signos inespecíficos y que el diagnóstico definitivo depende de la histopatología y la caracterización inmunológica del infiltrado celular. Para facilitar la comprensión de estos hallazgos, en la siguiente tabla se sintetizan algunos de los casos clínicos revisados, adaptados y actualizados a partir del material inicial de la estudiante.

**Tabla 5.** Casos clínicos de triaditis felina documentados en la literatura (2015–2025).

| <b>Caso / Fuente</b>                                   | <b>Edad / Raza</b> | <b>Manifestaciones clínicas</b>      | <b>Hallazgos inmunológicos</b>                       | <b>Tratamiento principal</b>                               |
|--|--------------------|--------------------------------------|--|--|
| <b>Arango Zapata et al. (2024), Colombia</b>           | 7 años / mestiza   | Diarrea, pérdida de peso, ictericia  | Enteritis linfoplasmocítica, colangitis neutrofílica | Prednisolona, antibióticos, suplemento B12, dieta especial |
| <b>Mendoza &amp; Chávez (2024), Ecuador</b>            | 8 años / mestiza   | Anorexia, ictericia, dolor abdominal | EII + infección bacteriana (Mycoplasma)              | Antibióticos, soporte hepático, inmunomodulación           |
| <b>Fragkou et al. (2016), serie clínica (47 gatos)</b> | Variada            | Síntomas digestivos, ictericia       | Infiltrado linfoplasmocítico en intestino e hígado   | Diagnóstico histológico, inmunosupresores                  |

|   |                  |  |  |   |
|---|------------------|--|--|---|
| <b>Newton et al. (2018), Reino Unido</b>      | Adulto / mestizo | Vómitos, dolor abdominal               | Colangitis neutrofílica asociada a <i>Providencia rettgeri</i> | Prednisolona, antibióticos, soporte nutricional |
| <b>Sarria Benítez et al. (2024), Colombia</b> | 5 años / europea | Vómitos, ictericia, pérdida de apetito | Triaditis confirmada por biopsia                               | Manejo inmunosupresor y antibióticos            |

Fuente: Elaboración propia a partir de Fragkou et al. (2016), Newton et al. (2018) y Sarria Benítez et al. (2024).

La síntesis de estos casos refleja la diversidad de presentaciones clínicas, la recurrencia del infiltrado linfoplasmocítico como hallazgo predominante y la importancia del tratamiento inmunomodulador en el control de la enfermedad. Además, resalta el aporte de reportes latinoamericanos, incluyendo experiencias en Colombia y Ecuador, que contribuyen a contextualizar el abordaje de esta patología en la región.

## Discusión

La triaditis felina continúa siendo un tema de debate en la medicina veterinaria contemporánea. Mientras algunos autores plantean que constituye una entidad clínica independiente, producto de mecanismos inmunitarios compartidos entre intestino, páncreas e hígado (Černá et al., 2020; Watson, 2025), otros han sostenido que su diagnóstico obedece más a una coincidencia anatómica por la particularidad del conducto pancreatobiliar en el gato (Simpson, 2015). Esta divergencia refleja la complejidad del síndrome y la necesidad de seguir investigando para establecer si la triaditis debe considerarse un proceso inmunomediado primario o una consecuencia de múltiples factores predisponentes.

La evidencia revisada respalda la hipótesis de que los mecanismos inmunitarios juegan un papel central en el desarrollo de la triaditis. En la enfermedad inflamatoria intestinal se ha descrito un predominio de infiltrados linfoplasmocíticos y una desregulación de citocinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 y TNF- $\alpha$ , que no solo perpetúan el daño intestinal sino que también favorecen la extensión del proceso inflamatorio hacia hígado y páncreas (Gianella et al., 2017; Marsilio et al., 2023). Estos hallazgos coinciden con los reportados por Sung et al. (2022), quienes demostraron la asociación entre disbiosis intestinal y activación de receptores inmunes de la mucosa, reforzando el papel del eje intestino–microbiota–inmunidad en la patogenia. Sin embargo, otros autores, como Freiche et al. (2016), sostienen que los hallazgos clínicos y de imagen no siempre permiten diferenciar procesos inflamatorios de neoplásicos, lo que sugiere que la triaditis podría estar sobrediagnosticada en algunos casos.

En cuanto a la colangitis, los estudios difieren en su interpretación. Cullen y Washabau (2015) y Bayton et al. (2018) resaltan la importancia de los infiltrados linfocíticos como evidencia de un proceso inmunomediado, mientras que Center et al. (2022) subrayan el hallazgo de bacterias entéricas en bilis, proponiendo que la infección bacteriana secundaria constituye el principal desencadenante del proceso inflamatorio.

Estas posiciones opuestas evidencian que la colangitis puede tener múltiples vías de inicio, y que los procesos inmunes y bacterianos no necesariamente se excluyen, sino que pueden interactuar en la perpetuación de la enfermedad.

En el caso de la pancreatitis, existe consenso en que la activación de macrófagos y neutrófilos genera un ambiente proinflamatorio que perpetúa el daño pancreático (Forman et al., 2021; Nivy et al., 2018). Sin embargo, mientras Forman et al. (2021) destacan la importancia de este mecanismo en la génesis de la triaditis, Simpson (2015) insiste en que la pancreatitis puede presentarse de forma aislada, y que no todos los casos deben ser considerados como parte de la triaditis. Esta discrepancia refleja que, si bien existe una base inmunológica común, no todos los gatos con pancreatitis desarrollan la combinación completa de lesiones características de la triaditis.

En relación con la terapia, los autores coinciden en que la inmunosupresión farmacológica es el pilar del tratamiento, con la prednisolona como primera línea (Watson, 2025; Nivy et al., 2018). No obstante, se observa un debate respecto al uso de fármacos complementarios. Mientras Marsilio et al. (2023) y Chang et al. (2024) destacan la utilidad del clorambucilo y la suplementación con vitamina B12 en el control de la enfermedad, Winston y O'Connor (2024) y Karra et al. (2025) proponen el trasplante de microbiota fecal como una alternativa prometedora que podría transformar el enfoque terapéutico en el futuro. Aunque los resultados iniciales son alentadores, aún se requieren ensayos clínicos más amplios para establecer su eficacia y seguridad.

Finalmente, los reportes en Latinoamérica, como el caso documentado por Sarria Benítez et al. (2024) en Colombia, aportan una perspectiva regional valiosa. Este caso confirma la triaditis mediante biopsia y pone en evidencia la necesidad de fortalecer los protocolos diagnósticos en entornos clínicos donde los recursos son limitados. El contraste con estudios internacionales resalta la importancia de contextualizar la evidencia y de fomentar la investigación local, de modo que las decisiones clínicas no dependan únicamente de extrapolaciones desde otras regiones.

En conjunto, la discusión evidencia que, aunque la triaditis felina es reconocida cada vez más como una condición inmunomediada, persisten controversias en torno a su origen, diagnóstico y tratamiento. La convergencia de posturas sugiere que no se trata de un proceso único, sino de un espectro de presentaciones donde la interacción entre inmunidad, microbiota e infecciones secundarias define el curso clínico y terapéutico de cada paciente.

## Limitaciones

La presente revisión enfrentó diversas limitaciones que deben ser reconocidas. En primer lugar, aunque la búsqueda bibliográfica se centró en artículos publicados entre 2015 y 2025, la disponibilidad de estudios específicamente enfocados en triaditis felina es todavía reducida, lo que obligó a incluir investigaciones dirigidas a cada una de las patologías asociadas —enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis y colangitis— como aproximación indirecta al síndrome. Esta situación puede sesgar la interpretación hacia la visión fragmentada de la triaditis más que a su entendimiento como una entidad única.

En segundo lugar, existe heterogeneidad en los diseños de los estudios analizados. Mientras algunos trabajos corresponden a series de casos o cohortes retrospectivas (Nivy et al., 2018; Bayton et al., 2018), otros son consensos de expertos (Forman et al., 2021; Marsilio et al., 2023), lo que dificulta la comparación directa de resultados y limita la extrapolación a la práctica clínica general.

Otra limitación es la falta de estandarización diagnóstica. Varios autores señalan que la confirmación de la triaditis depende de la histopatología múltiple (hígado, páncreas e intestino), procedimiento que no siempre se realiza en la práctica clínica, generando un subregistro y posible sobrediagnóstico en base a hallazgos clínicos e imagenológicos inespecíficos (Freiche et al., 2016; Černá et al., 2020).

Además, aunque se encontraron reportes relevantes en Latinoamérica, la evidencia regional sigue siendo escasa, con un número limitado de casos documentados en Colombia y países cercanos (Sarria Benítez et al., 2024). Esto representa un vacío de conocimiento que restringe la aplicabilidad de la literatura internacional en el contexto local.

Finalmente, cabe resaltar que el uso de nuevas terapias, como el trasplante de microbiota fecal, se reporta en estudios con muestras reducidas y en fases iniciales de

validación, lo cual impide establecer conclusiones sólidas respecto a su eficacia a largo plazo (Karra et al., 2025; Winston & O'Connor, 2024).

En conjunto, estas limitaciones señalan la necesidad de estudios prospectivos, multicéntricos y con un mayor número de gatos, que permitan consolidar el conocimiento sobre la triaditis felina y sus bases inmunopatológicas.

## Conclusiones

La triaditis felina se reconoce actualmente como un síndrome multifactorial en el que confluyen inflamación intestinal, pancreática y hepatobiliar, con un fuerte componente inmunomediado. La evidencia muestra que la desregulación de citocinas, la infiltración linfoplasmocítica y la disbiosis intestinal desempeñan un papel central en su fisiopatología.

Aunque existe consenso sobre la participación del sistema inmune, persisten controversias en torno a la naturaleza primaria o secundaria de la colangitis y a la frecuencia con la que la triaditis debe considerarse una entidad clínica independiente. El diagnóstico histopatológico sigue siendo el estándar de oro, aunque su aplicación limitada en la práctica genera subregistro y posibles sobrediagnósticos.

El tratamiento se basa en la inmunosupresión farmacológica, apoyada con suplementos como la vitamina B12 y, en algunos casos, antibióticos. Nuevas estrategias como el trasplante de microbiota fecal son prometedoras, pero aún requieren mayor validación.

Finalmente, la comparación entre la literatura internacional y los reportes locales resalta la necesidad de fortalecer la investigación en Latinoamérica, con el fin de generar protocolos diagnósticos y terapéuticos ajustados a la realidad regional.

## Referencias

1. Bayton, W. A., Westgarth, C., Scase, T., Price, D. J., & Bexfield, N. H. (2018). Histopathological frequency of feline hepatobiliary disease in the UK. *Journal of Small Animal Practice*, 59(7), 404–410. <https://doi.org/10.1111/jsap.12810>
2. Center, S. A., Randolph, J. F., Ziemer, L. S., & Kallfelz, F. A. (2022). Bacterial culture and immunohistochemical detection of bacteria in hepatobiliary tissues of cats with suppurative cholangitis or cholangiohepatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 260(2), 208–219. <https://doi.org/10.2460/javma.20.10.0552>
3. Černá, P., Kilpatrick, S., & Gunn-Moore, D. A. (2020). Feline comorbidities: What do we really know about feline triaditis? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(11), 1047–1067. <https://doi.org/10.1177/1098612X20965831>
4. Chang, C.-H., Lappin, M. R., Van Vechten, B., & Hill, S. (2024). Effect of oral or subcutaneous administration of cobalamin on clinical and laboratory variables in cats with hypcobalaminemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(2), 403–412. <https://doi.org/10.1111/jvim.17195>
5. Cullen, J. M., & Washabau, R. J. (2015). Feline cholangitis: Current understanding of the disease and its management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17(5), 437–450. <https://doi.org/10.1177/1098612X14566539>
6. Forman, M. A., Steiner, J. M., Armstrong, P. J., Camus, M. S., Gaschen, L., Hill, S. L., Mansfield, C. S., & Steiger, K. (2021). ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(2), 703–723. <https://doi.org/10.1111/jvim.16053>
7. Fragkou, F. C., Adamama-Moraitou, K. K., Poutahidis, T., Prassinou, N. N., Kritsepi-Konstantinou, M., Xenoulis, P. G., Steiner, J. M., Lidbury, J. A., Suchodolski, J. S., & Rallis, T. S. (2016). Prevalence and clinicopathological features of triaditis in a prospective case series of symptomatic and asymptomatic cats. *Journal of*

- Veterinary Internal Medicine, 30(4), 1031–1045.  
<https://doi.org/10.1111/jvim.14356>
8. Freiche, V., Faucher, M. R., & German, A. J. (2016). Can clinical signs, clinicopathological findings and abdominal ultrasonography predict the site of histopathological abnormalities of the alimentary tract in cats? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(2), 118–128.  
<https://doi.org/10.1177/1098612X15573091>
  9. Gianella, P., Pietra, M., Crisi, P. E., Famigli Bergamini, P., Fracassi, F., Morini, M., & Boari, A. (2017). Evaluation of clinicopathological features in cats with chronic gastrointestinal signs. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 20(2), 403–410.  
<https://doi.org/10.1515/pjvs-2017-0052>
  10. Giordano, M. V., Penna, B., Bascuñán, B., Bombardiere, D., Alarcón, P., & Paredes, E. (2024). Fecal bacterial microbiota and concentrations of long-chain fatty acids in cats with chronic inflammatory enteropathy. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1401592. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1401592>
  11. Huvé, R., Fages, J., Forte, C., Dumortier, P., & Concordet, D. (2020). Bile composition of healthy cats and cats with suspected hepatobiliary disease. *BMC Veterinary Research*, 16, 94. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02291-7>
  12. Karra, D. A., Papaioannou, E., & Rallis, T. (2025). Single enema fecal microbiota transplantation in cats with chronic enteropathy: A prospective, blinded, controlled study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*.  
<https://doi.org/10.1111/jvim.17604>
  13. Marsilio, S., Freiche, V., Johnson, E., Leo, C., Langerak, A. W., Peters, I., & Ackermann, M. R. (2023). ACVIM consensus statement guidelines on diagnosing and distinguishing low-grade neoplastic from inflammatory lymphocytic chronic enteropathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(3), 794–816.  
<https://doi.org/10.1111/jvim.16690>
  14. Moore, P. F., & Simpson, K. W. (2018). Feline chronic enteropathy: A comparison of histologic and immunohistochemical findings in cats with inflammatory bowel disease vs. small-cell lymphoma. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(5), 1912–1920. <https://doi.org/10.1111/jvim.15000>

15. Newton, P. L., Armitage-Chan, E., & Tivers, M. S. (2018). Successful treatment of *Providencia rettgeri* cholecystitis and neutrophilic cholangitis in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 4(1), 2055116917750763. <https://doi.org/10.1177/2055116917750763>
16. Nivy, R., Kaplanov, A., Kuzi, S., Mazaki-Tovi, M., Yas, E., Segev, G., Ben-Oz, J., Lavy, E., & Aroch, I. (2018). A retrospective study of 157 hospitalized cats with pancreatitis in a tertiary care center: Clinical, imaging and laboratory findings, potential prognostic markers and outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 1874–1885. <https://doi.org/10.1111/jvim.15317>
17. Okazaki, K., & Uchida, K. (2018). Current perspectives on autoimmune pancreatitis and IgG4-related disease. *Proceedings of the Japan Academy, Series B*, 94(10), 412–427. <https://doi.org/10.2183/pjab.94.027>
18. Otte, C. M. A., Penning, L. C., & Rothuizen, J. (2017). Feline biliary tree and gallbladder disease: Aetiology, diagnosis and treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(5), 514–528. <https://doi.org/10.1177/1098612X17706465>
19. Sarria Benítez, T. S., Garzón López, D., González Domínguez, M. S., & Celeita Rodríguez, N. (2024). Descripción de triaditis en una gata confirmada por biopsia: reporte de caso clínico [Trabajo de grado, Universidad CES]. Repositorio CES. <https://hdl.handle.net/10946/8211>
20. Simpson, K. (2015). Does feline triaditis exist? *BSAVA Companion*, 11(1), 4–7. <https://doi.org/10.22233/20412495.1115.4>
21. Simpson, K. W. (2015). Pancreatitis and triaditis in cats: Causes and treatment. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 40–49. <https://doi.org/10.1111/jsap.12313>
22. Siani, G., Bruno, G., & Pietra, M. (2023). Vitamin B12 in cats: Nutrition, metabolism, and disease. *Animals*, 13(9), 1474. <https://doi.org/10.3390/animals13091474>
23. Sung, C.-H., Marsilio, S., Chow, B., Zornow, K. A., Slovak, J. E., Pilla, R., Lidbury, J. A., Steiner, J. M., Park, S. Y., Hong, M.-P., Hill, S. L., & Suchodolski, J. S. (2022). Dysbiosis index to evaluate the fecal microbiota in healthy cats and cats with chronic

- enteropathies. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(6), e1–e12. <https://doi.org/10.1177/1098612X221077876>
24. Watson, P. (2025). Feline cholangitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 55(1), 1–21. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2024.09.004>
25. Winston, J. A., & O'Connor, A. M. (2024). Clinical guidelines for fecal microbiota transplantation in small animal veterinary medicine. *Advances in Small Animal Care*, 4, 100086. <https://doi.org/10.1016/j.asac.2024.100086>