

f VETERINARY focus

#23.2
2013 - 10\$/10€

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía



Trastornos digestivos

Triaditis felina • Problemas digestivos en perros de trabajo y de deporte • Cómo abordar... El estreñimiento en el gato • El microbioma gastrointestinal canino en estados de salud y enfermedad • Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal canina • Actualización sobre la epidemiología de la parvovirus canina • Tumores intestinales felinos • Patologías del esófago • Un enfoque sistemático del manejo de los perros y gatos con diarrea crónica



Come to hear the latest in VETERINARY INTERNAL MEDICINE!



ACC - LIVERPOOL

23rd 12th - 14th September 2013
ECVIM-CA CONGRESS

www.ecvimcongress.org



generously supports the ECVIM-CA Congress

02 Triaditis felina
Isabelle Cattin

09 Problemas digestivos en perros de trabajo y de deporte
Laurence Yaguiyan-Colliard y Dominique Grandjean

14 Cómo abordar... El estreñimiento en el gato
Valérie Freiche

22 El microbioma gastrointestinal canino en estados de salud y enfermedad
Jan Suchodolski y Kenneth Simpson

29 Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal canina
Kenneth Simpson

37 Actualización sobre la epidemiología de la parvovirus canina
Sandi Lefebvre

39 Tumores intestinales felinos
Laura Marconato y Giuliano Bettini

46 Patologías del esófago
Iwan Burgener

54 Guía Royal Canin para recortar y guardar... Un enfoque sistemático del manejo de los perros y gatos con diarrea crónica
Jörg Steiner



Uno de los principales temas tratados durante la carrera de veterinaria y en la vida profesional, es el sistema digestivo, que empieza en la boca y termina en el ano, ambos comunican con el exterior. Podría considerarse como un largo “tubo” independiente del propio organismo. Sin embargo esta idea, no puede sostenerse y no hace falta saber mucho de medicina

para comprender que el sistema digestivo mantiene una estrecha relación con otras estructuras del organismo, estando muy lejos de conformar una entidad autónoma. Además, este sistema proporciona al animal la nutrición necesaria para su supervivencia.

Otro concepto que nos viene a la mente cuando hablamos del tracto gastrointestinal es la importancia del mismo para la vida cotidiana, ya que mencionamos partes de la anatomía del sistema digestivo o su función fisiológica como metáforas de uso cotidiano. Por ejemplo, utilizamos la expresión “digerir la información” cuando aprendemos algo nuevo y lo asimilamos, o “me revuelve las tripas” cuando algo no nos gusta. Todo esto refleja lo importante que es tener un sistema gastrointestinal saludable en nuestras vidas. Todos necesitamos comer para sobrevivir. No nos damos cuenta de la importancia de otros órganos, como el hígado, en el día a día, pero sí que somos conscientes en la vida diaria del correcto funcionamiento del sistema digestivo. Además, cuando surge un problema digestivo, ya sea una diarrea o vómitos agudos, o un síndrome de malabsorción o estreñimiento crónico, también nos preocupamos y somos conscientes de la importancia del sistema gastrointestinal.

De manera que una vez dicho todo esto, es inevitable concluir diciendo que este *Veterinary Focus* se puede considerar como una fuente de “alimento” para el pensamiento, con un índice que puede considerarse el “menú” para un lector con “hambre” de aprender, un verdadero festín de conocimiento. ¡¡Bon appétit!!

Ewan McNeill - Editor jefe

Comité editorial

- Franziska Conrad, DVM, Comunicación científica, Royal Canin, Alemania
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Nutrición y asuntos científicos, Royal Canin, EEUU
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Comunicación científica y Asuntos externos, Royal Canin, Reino Unido
- Laura Diana, DVM, Dipl. FCV, UBA, Comunicación científica, Royal Canin, Argentina
- María Elena Fernández, DVM, Comunicación científica, Royal Canin, España
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Ciencia y Comunicación Técnica, Reino Unido
- Giulio Giannotti, BSc, Jefe de producto, Royal Canin, Italia
- Hervé Marc, Director global de asuntos corporativos, Royal Canin, Francia

- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Director de comunicación veterinaria, Royal Canin, Francia
- Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN, Nutricionista investigador, Royal Canin, Francia

Control de la traducción

- Elisabeth Landes, DVM (Alemania)
- Clemens Schickling, DVM (Alemania)
- Noemi Del Castillo, PhD (Español)
- Giulio Giannotti, BSc (Italiano)
- Matthias Ma, DVM (Chino)
- Atsushi Yamamoto, DVM (Japonés)
- Boris Shulyak, PhD (Ruso)

Editor adjunto: Buena Media Plus
CEO: Bernardo Gallitelli

Dirección: 85, avenue Pierre Grenier
92100 Boulogne - Francia

Teléfono: +33 (0) 1 72 44 62 00

Editor

- Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secretaría editorial

- Laurent Cathalan
lcathalan@buena-media.fr

Material gráfico

- Pierre Ménard

Impreso en la Unión Europea

ISSN 0965-4577

Circulación: 80.000 copias

Depósito legal: Junio 2013

Cubierta: Shutterstock

Veterinary Focus se publica en Inglés, Francés, Alemán, Italiano, Español, Japonés, Chino, Ruso y Polaco.

Los arreglos de licencia de los agentes terapéuticos propuestos para uso en especies de pequeños animales varían mucho a nivel mundial. En ausencia de una licencia específica, debe considerarse advertir sobre los posibles efectos secundarios, antes de la administración del medicamento.



Triaditis felina



■ Isabelle Cattin, DVM, PhD, Dipl. ACVIM

Cabinet vétérinaire des Bergières, Lausanne, Suiza

Licenciada en la Universidad de Berna, Suiza, la Dra. Cattin trabajó en la clínica privada antes de realizar un internado en la Universidad de Viena, Austria. En 2007 realizó una residencia en Medicina Interna de Pequeños Animales en la Universidad de Louisiana, EE.UU. Después de diplomarse por el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria en 2010, Isabelle trabajó en *Animal Health Trust* en Reino Unido hasta abril de 2013, regresó a Suiza y creó un centro de referencia en medicina interna.

■ Introducción

La triaditis felina es una enfermedad que engloba tres patologías inflamatorias concomitantes que afectan al hígado, páncreas e intestino delgado. Es una patología típica de la especie felina debido a las características específicas de la anatomía hepatobiliar en esta especie y a la proximidad de los tres órganos implicados.

Existen varios estudios (1-3) que describen la relación, frecuente en gatos, entre la enfermedad hepática infla-

matoria, la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y la pancreatitis. Los signos clínicos pueden ser variables e inespecíficos, por lo que el diagnóstico de la triaditis depende de la confirmación de la presencia de inflamación en cada uno de los tres órganos implicados. Por lo tanto, si se diagnostica alguna de las patologías anteriores, es importante comprobar la afectación de los demás órganos. Aunque las pruebas diagnósticas habituales pueden sugerir la presencia de triaditis, es necesario tomar una biopsia para su estudio histopatológico y así emitir un diagnóstico definitivo. Este artículo repasa la complejidad de la triaditis felina, abordando el procedimiento diagnóstico de la enfermedad y comentando los tratamientos recomendados para cada una de las patologías implicadas.

PUNTOS CLAVE

- La triaditis es una enfermedad específica del gato, cuyo origen se cree que radica en la estrecha relación anatómica entre el hígado, el páncreas y el intestino en esta especie.
- Generalmente, el desencadenante de la enfermedad suele ser una infección intestinal bacteriana ascendente, aunque también se valora un posible origen inmunomediado.
- La sintomatología puede ser muy inespecífica y/o sutil, por lo que la realización de pruebas diagnósticas es imprescindible para poder confirmar la enfermedad.
- La combinación de los signos clínicos, análisis de sangre y pruebas de diagnóstico por imagen pueden sugerir la existencia de triaditis, pero sólo se puede confirmar su presencia mediante el estudio histopatológico.
- El tratamiento implica el manejo de las tres patologías al mismo tiempo, siendo en ocasiones necesaria la administración de antibióticos y de fármacos inmunosupresores.
- El pronóstico suele ser de reservado a bueno, aunque normalmente la presentación aguda tiene peor pronóstico.

■ Etiología y fisiopatología

La anatomía del sistema hepatobiliar felino se caracteriza porque en la mayoría de los gatos (> 80%), el conducto pancreático y el conducto biliar se unen en un único conducto final, que desemboca en el duodeno (4). Aproximadamente un 10-20% de los gatos presentan un conducto pancreático accesorio que no confluye en el conducto biliar común y desemboca en el duodeno de forma independiente. Se cree que esta estrecha comunicación que existe entre el hígado, el páncreas y el duodeno, es uno de los factores que predispone a los gatos a la inflamación concomitante de estos tres órganos.

Otro factor a tener en cuenta es la alta carga bacteriana del duodeno felino, que contiene 100 veces más bacterias que el de la especie canina (5). Por lo tanto, un solo episodio de vómitos con origen en uno de estos órganos, puede dar lugar a reflujo de las secreciones duodenales y, de este modo, permitir la entrada de bacterias al hígado y páncreas.

La enfermedad inflamatoria intestinal

La etiología de la EII es muy compleja y la respuesta final implica diversos factores inflamatorios. Aunque hasta ahora se pensaba que era una enfermedad multifactorial, en la actualidad se considera que el mecanismo principal de la EII es una respuesta inmune inadecuada a los antígenos alimentarios o bacterianos presentes en la mucosa gastrointestinal. Este infiltrado inflamatorio provoca cambios en la mucosa (*por ejemplo*, atrofia de las microvellosidades, hipertrofia de las criptas), resultando en un síndrome de maldigestión y malabsorción.

Colangitis

Aunque antes este grupo de patologías se denominaba colangiohepatitis, hoy en día el grupo de medicina hepática de la Asociación Mundial de Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales (WSAVA) sugiere que el término *colangitis* es más apropiado, ya que la enfermedad es primordialmente del árbol biliar (6). La enfermedad inflamatoria hepática tiene dos presentaciones principales; la forma neutrofílica (anteriormente denominada supurativa), y la forma linfocítica (antes denominada linfoplasmocitaria o no supurativa).

La *colangitis neutrofílica* forma parte del complejo triaditis, con un infiltrado que es, como su nombre indica, en su mayor parte neutrofílico. Puede ser el resultado de una infección bacteriana ascendente desde el tracto intestinal. En la *colangitis linfocítica*, el infiltrado es principalmente linfoplasmocitario; aunque la etiología no está totalmente aclarada, se barajan dos posibilidades: un origen inmunomediado o la evolución de una *colangitis neutrofílica crónica*.

Pancreatitis

La pancreatitis crónica es frecuente en gatos y está involucrada en la triaditis. Se cree que la etiología de la enfermedad es inmunomediada, aunque en algunos casos, el origen puede estar en una infección bacteriana ascendente. La inflamación presente en la pancreatitis crónica es principalmente linfocítica, y con frecuencia, se acompaña de fibrosis y atrofia acinar.

■ Signos Clínicos

Aunque la triaditis felina compromete a tres órganos diferentes, los signos clínicos pueden sugerir la afectación de un solo órgano, si bien, los signos gastrointestinales como vómitos o diarrea son frecuentes. La pancreatitis crónica en los gatos suele ser asintomática o producir cambios muy sutiles, por lo que normalmente en el momento de diagnóstico de triaditis suele existir sintomatología compatible con EII, con *colangitis* o con ambas. Los síntomas habituales de EII son la diarrea y vómitos crónicos, a menudo acompañados de pérdida de peso. Por lo general, la enfermedad es más común en gatos adultos o de edad avanzada, aunque también se ha descrito en gatos de apenas 1 año. Por lo tanto, por la edad no debe descartarse la enfermedad (7). Los síntomas pueden ser leves o graves, y la presentación aguda es factible pero menos frecuente.

Mientras que los gatos con *colangitis* pueden presentar sintomatología similar a la EII, la ictericia es característica de la enfermedad y la principal razón por la que el propietario lleva a su gato al veterinario. Los signos clínicos pueden variar en función de si es neutrofílica o linfocítica, aunque normalmente se superponen ambas formas (*Tabla 1*).

Tabla 1. Diferencias entre las características, la etiología y los signos clínicos de la colangitis neutrofílica y la colangitis linfocítica en el gato.

	Neutrofílica	Linfocítica
Edad	Adultos (> 10 años)	Jóvenes (<4 años)
Predisposición racial	Sin predisposición racial	¿Persas?
Etiología	Infección bacteriana	Inmunomediada
Curso de la enfermedad	Aguda – sintomatología marcada	Crónica - síntomas variables
Apetito	Disminuido	Disminuido, normal o polifagia
Ictericia	Sí +/- fiebre	Sí +/- fiebre
Ascitis	No	Posible
Pérdida de peso	Común	Posible

Como se ha señalado, la pancreatitis crónica en los gatos suele ser una enfermedad asintomática o con síntomas muy leves o inespecíficos (anorexia, letargia). Es importante recordar que, al contrario que en perros, el vómito no es el hallazgo clínico más común de la pancreatitis felina. Aproximadamente, sólo 1/3 de los gatos presentan vómitos. La pancreatitis crónica puede evolucionar a una insuficiencia pancreática exocrina (IPE). En este caso aparecen heces voluminosas, pérdida de peso y polifagia.

En resumen, la triaditis puede manifestarse con cualquiera de los signos clínicos descritos anteriormente y siempre se debe considerar como un posible diagnóstico cuando el gato presente una pérdida crónica de peso, vómitos, diarrea o ictericia.

■ Diagnóstico

Si se identifica cualquiera de las tres patologías que forman el complejo triaditis, se debe continuar investigando para detectar posibles enfermedades concomitantes. El diagnóstico de EII se realiza muchas veces por exclusión, por lo que se requiere descartar otras causas de enfermedad gastrointestinal crónica (como, *por ejemplo*, parasitosis, diarrea que responde al alimento o al antibiótico, infección por protozoos o bacterias, neoplasia, etc.)

Exploración física

La exploración física puede ser bastante inespecífica, pero puede observarse deshidratación, mala condición corporal y mal aspecto del pelo. Hallazgos más específicos pueden ser la presencia de inflamación de las asas intestinales (EII), ictericia, hígado firme a la palpación y aumento de tamaño (más común en la colangitis linfocítica) y dolor abdominal, aunque este último es más difícil de identificar en los gatos. La exploración física puede ser de poca relevancia en las formas más leves de la enfermedad.

Figura 1. Versión comercial del test fPLI semi-cuantitativo para su uso en la clínica. Presenta buena correlación con los resultados de laboratorio.



© Dr. I. Cattlin

Análisis de sangre, orina y heces

Las pruebas diagnósticas iniciales deben incluir hemograma, bioquímica, urianálisis y análisis coprológico. Pruebas más específicas incluyen la medición de los niveles de ácido fólico y cobalamina, inmunoreactividad de la lipasa pancreática felina (fPLI), factores de coagulación (tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial (TTP)), así como tripsina inmunorreactiva felina (fTLI) en algunos casos.

• Hemograma

Con frecuencia se aprecia anemia no regenerativa leve, típica de enfermedad crónica. La anemia microcítica e hipocrómica indica pérdida crónica de sangre y deficiencia de hierro, y se da en ocasiones, en casos de EII y colangitis. A veces se observa neutrofilia (en algunos casos muy marcada).

• Bioquímica

La panhipoproteinemia es mucho menos frecuente en el gato que en el perro con EII y está, según la experiencia de la autora, generalmente asociada a un estado más avanzado de la enfermedad. Con frecuencia, las enzimas hepáticas están elevadas cuando existe enfermedad extrahepática (*por ejemplo*, pancreatitis o EII) y por lo general, aún más elevadas si hay enfermedad hepatobiliar (colangitis). Por tanto, suele ser frecuente encontrar aumentos de la alanina aminotransferasa (ALT) y de la fosfatasa alcalina (ALP). Es útil medir la gamma glutamil transferasa (GGT) pues su valor suele aumentar antes que el de la ALP en gatos y es, por lo tanto, un indicador más sensible de la presencia de coléctasis. En los gatos con anorexia se puede observar un leve aumento de la bilirrubina; sin embargo, si el origen de la bilirrubinemia es una enfermedad hepatobiliar el aumento es más marcado. La amilasa y la lipasa son indicadores muy poco fiables de pancreatitis felina, por lo que no son de utilidad para el diagnóstico.

• Urianálisis

El urianálisis permite descartar la presencia de otras enfermedades concomitantes posibles (diabetes mellitus, cistitis bacteriana), y comprobar la presencia de bilirrubina, que siempre es un hallazgo patológico en el gato.

• Análisis coprológico

El análisis coprológico forma parte del procedimiento diagnóstico de las patologías digestivas, por lo que es una prueba imprescindible en cualquier gato que presente pérdida de peso o diarrea crónica. En el estudio coprológico debe valorarse la presencia y número de huevos de parásitos, *Giardia* e incluso realizar un coprocultivo.

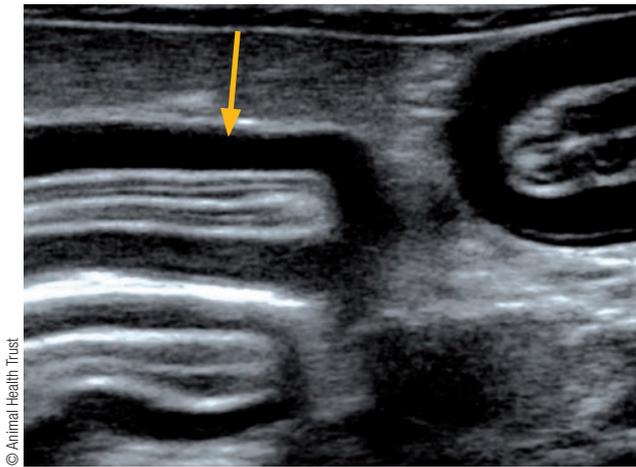


Figura 2. Ecografía abdominal de un gato con enfermedad inflamatoria intestinal. La capa muscular del intestino delgado (flecha) presenta un marcado engrosamiento difuso.

En los gatos con signos de diarrea de intestino grueso, se debe realizar una prueba de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) para descartar la infección por *Tritrichomonas fetus*.

• **Ácido fólico y cobalamina**

La malabsorción de estas dos vitaminas puede darse en casos de EII e IPE, por lo que es importante medir sus niveles séricos en una muestra tomada en ayunas, ya que la falta de estas vitaminas puede producir anemia y disfunción inmune.

• **fPLI**

La fPLI es un marcador mucho más preciso y específico de pancreatitis que la fTLI (utilizada anteriormente). El test cuantitativo está disponible en la actualidad en muchos laboratorios. Además, existe una versión comercial semi-cuantitativa para uso en la clínica (**Figura 1**), que muestra una buena correlación con los resultados de laboratorio. Aunque la sensibilidad del test en general (es decir, su capacidad para detectar la enfermedad) es excelente (100%) en las formas severas y moderadas de pancreatitis, es importante resaltar que esta sensibilidad puede descender al 54% en las formas leves, por lo que el diagnóstico puede pasarse por alto en las pancreatitis leves. Además, la especificidad no es tan buena en gatos con signos de pancreatitis pero con un páncreas normal. Por lo tanto, es importante contrastar siempre los resultados de la prueba fPLI con otras pruebas diagnósticas.

• **TP/TTP**

La deficiencia de vitamina K es común en gatos con

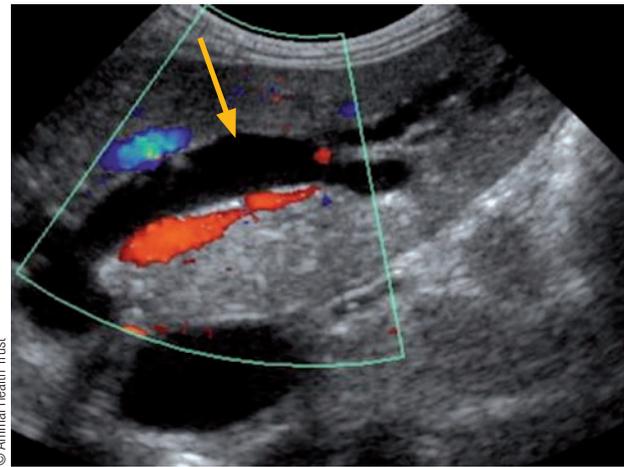


Figura 3. Ecografía abdominal de color Doppler de un gato con colangitis crónica. Tanto el conducto biliar común como los conductos biliares intrahepáticos (flecha) están muy dilatados.

enfermedad hepática o IPE debido al síndrome de malabsorción. Esto puede provocar alteración de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K, dando lugar a coagulopatías. El sangrado espontáneo es raro, por lo que es muy importante comprobar los tiempos de coagulación antes de llevar a cabo cualquier técnica más invasiva (*por ejemplo*, una punción aspiración con aguja fina o una biopsia) en gatos con enfermedad hepática.

• **fTLI**

La fTLI continúa siendo la prueba de referencia para el diagnóstico de IPE. Se debe realizar siempre que los signos clínicos sugieran la presencia de una insuficiencia pancreática exocrina.

Diagnóstico por imagen

El diagnóstico por imagen es muy útil para el diagnóstico de triaditis ya que permite obtener información muy valiosa antes de decidir si se van a realizar procedimientos diagnósticos más invasivos. Además, en función de la prueba realizada, se pueden tomar muestras para su estudio citológico o histopatológico. Mediante la radiografía de abdomen se pueden descartar otros diagnósticos diferenciales como obstrucción, neoplasia o colelitiasis, e incluso puede ser sugestiva en casos de pancreatitis aguda. Sin embargo, la ecografía es especialmente útil, ya que permite la evaluación de los tres órganos implicados en la triaditis, y puede ayudar a confirmar el diagnóstico.

Si el gato padece EII la ecografía permite evidenciar el engrosamiento de la capa muscular del intestino con o sin presencia de linfadenopatía abdominal (**Figura 2**).

Tabla 2. Ventajas e inconvenientes de los diferentes métodos de toma de muestras para el diagnóstico de triaditis.

	Ventajas	Inconvenientes
Endoscopia	Poco riesgo. Visualización de la mucosa, toma de muestras directa. Normalmente suficientes muestras para la evaluación de EII. El tratamiento puede iniciarse rápidamente.	Sólo muestras de la mucosa. Sólo muestras gástricas y duodenales (+/- íleon).
Laparoscopia	Poco riesgo. Permite el acceso al hígado y al páncreas.	Experiencia y equipo específico. Riesgos asociados a la toma de biopsias de grosor completo (dehiscencia/peritonitis). Retraso en el inicio del tratamiento (corticoesteroides).
Cirugía	Se pueden inspeccionar todos los órganos. Biopsias de grosor completo.	Mayor riesgo. Riesgos asociados con biopsias de grosor completo (dehiscencia/ peritonitis). Retraso en el inicio del tratamiento (corticoesteroides).

Las capas de la pared intestinal por lo general se mantienen intactas. Sin embargo, la falta de hallazgos patológicos en la ecografía no descarta la presencia de EII. El linfoma es el diagnóstico diferencial más importante, siendo imposible descartar su presencia exclusivamente con la ecografía. Las alteraciones ecográficas apreciadas en gatos con colangitis incluyen la presencia de un hígado hipoeocogénico difuso con vasculatura portal prominente, aunque es más común observar cambios en el árbol biliar, tal como engrosamiento de la pared de la vesícula biliar, barro biliar o colelitiasis (8).

La dilatación del conducto biliar común puede observarse en casos de obstrucción biliar extrahepática (en ocasiones también en casos de pancreatitis) o de inflamación del árbol biliar (**Figura 3**). Una vez más, la ausencia de hallazgos anormales no excluye la presencia de la enfermedad hepática. La pancreatitis crónica es difícil de identificar mediante ecografía ya que los cambios pueden no manifestarse o ser inespecíficos (páncreas nodular o irregular, parénquima heterogéneo). Un páncreas aumentado de tamaño, hipoeocogénico con una apariencia reactiva (hipereocogénica) de la grasa que le rodea, así como la presencia de efusión abdominal normalmente local, puede ser indicativo de pancreatitis aguda.

Citología

Los métodos mínimamente invasivos para la toma de muestras (por ejemplo, la punción aspiración con aguja fina (PAAF) para la evaluación citológica), no son útiles para el diagnóstico de la EII, colangitis o pancreatitis. La PAAF del hígado sin embargo, puede ser útil para identificar otras patologías como la lipidosis hepática o el linfoma.

Cuando se sospeche de colangitis lo recomendado es tomar una muestra de bilis para su cultivo, con el fin de

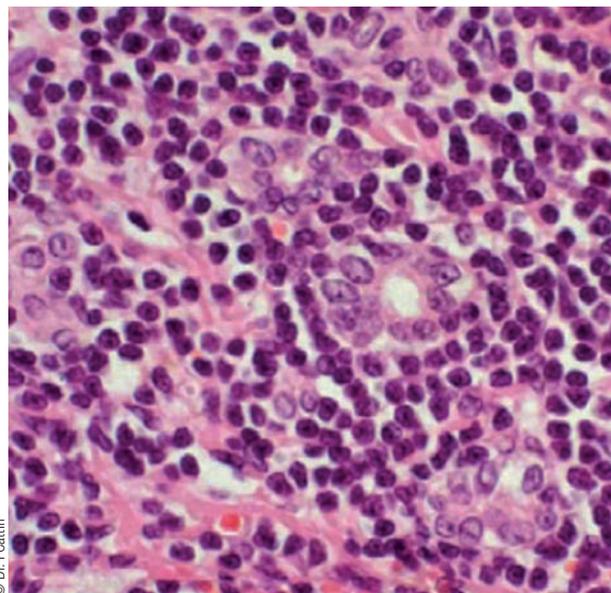
identificar el posible origen bacteriano. En un estudio se demostró que el cultivo de bilis permite detectar más bacterias que el cultivo de masa hepática (falsos negativos), siendo por tanto preferible realizar el cultivo de bilis (9).

Histopatología

El diagnóstico definitivo de las tres entidades requiere del diagnóstico histopatológico. Existen diferentes métodos de toma de muestras, y el veterinario debe ser consciente de las ventajas y limitaciones de cada una (**Tabla 2**).

Normalmente, el patrón inflamatorio observado en la EII es de tipo linfoplasmocitario, sin embargo, también se pueden encontrar formas granulomatosas o eosinofílicas.

Figura 4. Histopatología del hígado de un gato con colangitis linfocítica. Nótese la marcada infiltración de linfocitos pequeños en el área portal y la proliferación biliar coexistente.



© Dr. I. Cattin

En casos de etiología infecciosa, se observa un infiltrado neutrofílico. Diferenciar una inflamación linfoplasmocitaria de un linfoma linfocítico puede resultar difícil, por lo que habitualmente se recurre a técnicas diagnósticas específicas como la inmunohistoquímica.

La biopsia hepática es útil para el diagnóstico de colangitis. A veces es difícil diferenciar entre la forma neutrofílica y la linfocítica cuando se observa un patrón de inflamación mixta (**Figura 4**).

El diagnóstico de la pancreatitis requeriría la histopatología, pero el significado clínico de los cambios observados no siempre es claro y se debe tener cuidado con la interpretación de los resultados.

■ Tratamiento

Si la sintomatología es grave serán necesarias medidas generales como fluidoterapia, analgesia, antieméticos, antiácidos, y la corrección de los desequilibrios electrolíticos. Los tratamientos más específicos están dirigidos a controlar cada una de las tres patologías del complejo triaditis (**Tabla 3**).

Dieta

El soporte nutricional es imprescindible, entre otros, para prevenir el desarrollo de lipidosis hepática, por lo que en

ocasiones debe valorarse la colocación de una sonda nasoesofágica o de esofagostomía con el fin de suministrar nutrición enteral. Para el tratamiento de la EII se recomienda una dieta hipoalergénica (con proteína novel o hidrolizada). Si se sigue estrictamente, en un período de 2-3 semanas se debe observar una respuesta positiva a la nueva dieta. Al contrario que en perros, una dieta baja en grasas no parece ser beneficiosa en gatos con pancreatitis, por lo que no se recomienda.

Antibióterapia

La antibióterapia forma parte del tratamiento de la colangitis neutrofílica, el antibiótico de elección se elegirá en función de los resultados del cultivo y del antibiograma. Normalmente se aíslan bacterias gram-negativo (*E. coli*), aunque también se identifican con relativa frecuencia bacterias gram-positivo y anaerobias (7), por lo tanto, cuando no se haya identificado a la bacteria responsable, es necesario suministrar un antibiótico de amplio espectro. Como primera opción se puede optar por la combinación de amoxicilina-clavulánico y fluoroquinolona, (eligiendo marbofloxacino en lugar de enrofloxacino debido al riesgo de ceguera en los gatos). La autora prefiere esta última combinación a la combinación única de amoxicilina-clavulánico, ya que un estudio reciente ha demostrado que cerca de un tercio de las *E. coli* aisladas de gatos con colangitis no fueron susceptibles a la amoxicilina-

Tabla 3. Fármacos empleados con frecuencia en el tratamiento de la triaditis felina.

Fármaco	Clase	Dosis	Frecuencia	Vía	Comentario
Amoxicilina-clavulánico	Antibiótico β-lactámico	12,5-20 mg/kg	BID-TID	PO, IV	
Marbofloxacino	Antibiótico, fluoroquinolona	2 mg/kg	SID	PO	Evitar enrofloxacino en gatos (ceguera)
Metronidazol	Antibiótico imidazol	7,5-10 mg/kg	BID	PO, IV	Neurotoxicidad posible con dosis más altas y uso a largo plazo
Prednisolona	Corticoesteroide	2 mg/kg	SID-BID	PO	
Ciclosporina	Inmunosupresor	5-10 mg/kg	SID	PO	Controlar los niveles séricos
Clorambucilo	Fármaco citostático	2 mg/gato	cada 4d (> 2 kg), cada semana (< 2 kg)	PO	Controlar el hemograma
S-adenosil-metionina	Hepatoprotector	18-40 mg/kg	SID	PO	
Ácido ursodesoxicólico	Colerético	10-15 mg/kg	SID	PO	Contraindicado si hay obstrucción extrahepática
Vitamina K	Vitamina	0,5 mg/kg	BID	SC	2-3 dosis previas a la toma de biopsia, después 1 a la semana

clavulánico, pero la mayoría respondieron a las fluoroquinolonas (9).

El metronidazol es el antibiótico de elección para el tratamiento de la EII, ya que tiene efecto inmunomodulador. Además, ayuda a prevenir el sobrecrecimiento bacteriano y regula la flora intestinal. Se debe tener cuidado con su uso prolongado puesto que se han descrito efectos secundarios moderados (neurotoxicidad) (10), aunque a dosis bajas son poco frecuentes.

Inmunosupresión

Si la EII no responde al tratamiento dietético se recomienda administrar prednisona o prednisolona (2-4 mg/kg al día PO). Si los efectos secundarios son muy severos o el grado de la enfermedad requiere la administración de varios fármacos, se pueden utilizar otros fármacos inmunosupresores como ciclosporina o clorambucilo. La administración de corticoesteroides normalmente se mantiene durante 4-6 meses, aunque en ocasiones puede ser necesario un tratamiento inmunosupresor de por vida. El tratamiento con inmunosupresores también está indicado en la colangitis linfocítica y la colangitis neutrofílica crónica.

Los corticoesteroides pueden ser beneficiosos en la reducción de la inflamación en los casos de pancreatitis, aunque su uso en esta patología sigue siendo controvertido, estando contraindicado su uso en la pancreatitis supurativa. En la mayoría de casos confirmados de triaditis se debe administrar la combinación de antibióticos e inmunosupresores, evitando dosis elevadas de corticoesteroides cuando se sospeche de etiología bacteriana y

asegurando una buena cobertura antibiótica cuando la administración de corticoesteroides sea necesaria.

Otros tratamientos

El ácido fólico y la cobalamina deben suplementarse si se confirma su deficiencia hasta que la enfermedad esté controlada. Se han propuesto unas pautas para la administración de suplementos de cobalamina en perros y gatos (11). El tratamiento de la enfermedad hepática se basa en la administración de S-adenosilmetionina y ácido ursodesoxicólico (AUDC), que también pueden ser útiles en casos de colangitis, recomendándose su administración siempre que sea posible. El AUDC está contraindicado si existe obstrucción biliar extrahepática. En los casos de pancreatitis concomitante con IPE, puede ser beneficiosa la suplementación con enzimas pancreáticas, que también debe tenerse en cuenta en caso de rechazo a otros tratamientos. Si se aprecian alteraciones en la coagulación, se debe suplementar con vitamina K y esto es especialmente importante antes de la toma de biopsias.

■ Conclusiones

La triaditis felina es una enfermedad compleja y debe formar parte del diagnóstico diferencial en aquellos gatos con signos clínicos compatibles con cualquiera de las tres patologías que engloba la enfermedad, o en casos diagnosticados de EII, colangitis o pancreatitis. El tratamiento consiste en el manejo de cada una de las patologías, siendo imprescindible conocer la fisiopatología de cada una de ellas. El pronóstico es normalmente bueno, pero algunos pacientes pueden no responder al tratamiento o sufrir recaídas.

Bibliografía

- Hirsch VM, Doige CE. Suppurative cholangitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1983;182:1223-1226.
- Kelly DF, Baggott DG, Gaskell CJ. Jaundice in the cat associated with inflammation of the biliary tract and pancreas. *J Small Anim Pract* 1975;16:163-172.
- Center SA, Rowland PH. The cholangitis/cholangiohepatitis complex in the cat. In *Proceedings. 12th Am Col Vet Intern Med* 1994;766-771.
- Zawie DA, Garvey MS. Feline hepatic disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984;2:1201-1230.
- Johnston KL, Shift NC, Forster-van Hijfte M, et al. Comparison of the bacterial flora of the duodenum in healthy cats and cats with signs of gastrointestinal tract disease. *J Am Vet Med Assoc* 2001;218:48-51.
- Van den Ingh TSGAM, Cullen JM, Twedt DC, et al. Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver. In: WSAVA Liver Standardization Group; Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases. Saunders 2006;61-76.
- Dennis JS, Kruger JM, Mullaney TP. Lymphocytic/plasmacytic gastroenteritis in cats: 14 cases (1985-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1992;200:1712-1718.
- Newell SM, Selcer BA, Girard E, et al. Correlations between ultrasonographic findings and specific hepatic diseases in cats: 72 cases (1985-1997). *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:94-98.
- Wagner KA, Hartmann FA, Trepanier LA. Bacterial culture results from liver, gallbladder, or bile in 248 dogs and cats evaluated for hepatobiliary disease: 1998-2003. *J Vet Intern Med* 2007;21:417-424.
- Caylor KB, Cassimatis MK. Metronidazole neurotoxicosis in two cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2001;37(3):258-62.
- <http://vetmed.tamu.edu/gilab/research/cobalamin-information#dosing>. Accessed 9th Nov 2012.

Problemas digestivos en perros de trabajo y de deporte



■ Laurence Yaguiyan-Colliard, DVM, Dipl. ECVCN

Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort (ENVA), Francia

Después de licenciarse en la Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort en 1998, la Dra. Yaguiyan-Colliard trabajó en la clínica privada durante 5 años antes de completar una residencia en nutrición clínica en la ENVA. Es diplomada por el Colegio Europeo de Nutrición Veterinaria Comparada, y trabaja como profesora asistente en Nutrición Clínica en el Departamento de Medicina del Deporte y de la Cría de la ENVA. Además, recibe casos como centro de referencia de nutrición clínica en el Hospital Veterinario Frégis en Arcueil, cerca de París.



■ Dominique Grandjean, DVM, PhD, HDR

Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort (ENVA), Francia

Dominique Grandjean es profesor y director de la Unidad de Medicina del Deporte y de la Cría de la ENVA. También es un oficial al mando de la Brigada de Bomberos de París, a cargo de los equipos caninos de búsqueda y rescate. Desde 1981, es docente de Nutrición Clínica en pequeños animales en Alfort, con un interés particular en los perros de trabajo, especialmente los perros de trineo y los perros de búsqueda y rescate.

PUNTOS CLAVE

- El origen de los trastornos gastrointestinales (GI) en los perros de deporte y de trabajo puede ser multifactorial. Tanto para la prevención como para el tratamiento de estos trastornos, se debe tener en cuenta la genética, la alimentación, las condiciones de vida y de trabajo, tipo de trabajo y su intensidad.
- El aumento de las necesidades nutricionales y el equilibrio nutricional tan específico para los perros de deporte y de trabajo hacen que, a menudo, se esté cerca o se lleguen a sobrepasar los límites de la tolerancia gastrointestinal. Adaptar la alimentación y el modo de administración a cada animal es una buena manera de optimizar el rendimiento y prevenir enfermedades.
- El estrés, ya sea metabólico, mental u oxidativo, afecta al rendimiento y a la salud del perro. El sistema GI es uno de los primeros sistemas a los que afecta el estrés.
- La actividad física intensa y/o prolongada tiene numerosas consecuencias sobre el sistema gastrointestinal del animal, incluyendo vómitos, úlceras gástricas y diarrea, lo que reduce el rendimiento y puede afectar a la salud general del animal.
- Para prevenir los trastornos GI en los perros de trabajo es necesario tener en cuenta todos los posibles factores como la cría, las condiciones de trabajo y la alimentación.

■ Introducción

El perro es ampliamente conocido por sus aptitudes tanto en actividades de deporte (*por ejemplo*, carreras de trineo, *agility*, *ski-joering*) como de trabajo (perros guía, de búsqueda y rescate, de unidades de la policía, etc.). El manejo de estos animales, tanto desde un punto de vista comportamental, como nutricional, es único, y depende del tipo de trabajo (resistencia, esfuerzo, velocidad), de su intensidad, y de las condiciones ambientales en las que se encuentran y trabajan.

Al igual que en las personas y en los caballos, el estrés tiene un impacto importante en el bienestar del perro, y puede afectar a su rendimiento y a su salud, especialmente al sistema gastrointestinal (GI). Los vómitos, las úlceras gástricas y la diarrea son frecuentes en estos animales y además de afectar al rendimiento, pueden llegar a ser mortales. Los trastornos GI son frecuentes en los atletas, ya sean personas o animales (caballos, perros), pero la patogénesis todavía no se conoce bien y se deben tener en cuenta numerosos parámetros para su prevención.

■ Mejorar el rendimiento

El rendimiento de los perros de trabajo depende de numerosos factores, que se muestran en la **Figura 1**. La genética determina el potencial de un animal (1), pero éste puede verse influido por las condiciones de cría, el entorno y el clima, así como por el entrenamiento. El estado



Figura 1. El rendimiento de los perros de trabajo depende de numerosos factores. Se debe tener en cuenta la genética, las condiciones de vida y de trabajo, el estado de salud, el nivel deportivo, la motivación para trabajar, y la dieta.

de salud del animal, su alimentación, entrenamiento y plan de trabajo afectan al rendimiento del perro, y por otro lado el nivel de rendimiento requerido también afecta a estos parámetros. Mejorar el rendimiento en el perro de trabajo, por lo tanto, requiere un complejo enfoque multifactorial. El estrés es un factor común en los perros de trabajo y de deporte que reduce el rendimiento.

■ El estrés y sus consecuencias

El estrés comprende las reacciones biológicas y mentales que se desencadenan como respuesta ante una determinada situación. Se producen una serie de reacciones neurológicas y hormonales en cascada con el objetivo de preparar el organismo ante una situación crítica (**Figura 2**). Aunque en situaciones esporádicas, el estrés puede tener efectos favorables al activar los mecanismos de supervivencia de los animales, el estrés crónico puede provocar la aparición de signos mentales y/o físicos.

En los perros de trabajo, el estrés biológico tiene múltiples orígenes (**Figura 3**). Las condiciones de vida y de higiene están estrechamente relacionadas con el estrés, pero también lo están, la alimentación (calidad y cantidad), la carga de trabajo (entrenamientos y competiciones), y el estado psicológico del animal. El estrés se puede clasificar en tres grupos según su origen: el estrés fisiológico, por entrenamientos y competiciones, el estrés mental, por la actividad específica exigida al perro, y el estrés oxidativo, como consecuencia del aumento del metabolismo oxidativo durante esfuerzo (**Figura 4**). Independientemente del origen, el estrés conduce o predispone al animal a condiciones patológicas, algunas de las cuales son específicas de los perros de trabajo. En concreto, los

trastornos GI, los cuales se describen en este artículo, son frecuentes y pueden tener graves consecuencias.

■ Consecuencias gastrointestinales del esfuerzo

Los tres trastornos o signos GI más comunes son los vómitos, las úlceras gástricas y la diarrea. En estas situaciones se produce pérdida de agua, de electrolitos y de nutrientes. El rendimiento del animal no sólo se reduce sino que además puede poner en peligro su vida (2).

Los vómitos durante la práctica de ejercicio pueden causar asfixia o enfermedad bronquial severa debido a neumonía por aspiración. Siempre provoca pérdida de agua y de electrolitos, e incluso la pérdida de sangre si la mucosa gástrica está ulcerada (3). Los vómitos en los perros de trabajo pueden tener múltiples orígenes, ya sean psicológicos o metabólicos. La presencia de alimento en el estómago durante la práctica de ejercicio es también un factor de riesgo (3). La inflamación gástrica es la causa más común de vómitos.

En el 50-70% de los perros de trineo después de carreras de larga distancia, se ha observado mediante endoscopia la presencia de lesiones gástricas, y a veces después de sólo un día de carrera (4). Aunque se ha atribuido como posible causa la administración de dietas altas en grasa o una sensibilidad individual, parece más posible que las lesiones sean una consecuencia directa del esfuerzo, particularmente intenso y prolongado en este tipo de carreras. Este fenómeno se observa también en personas atletas (5) y caballos de carreras (6).

Figura 2. El momento de espera antes de una carrera puede ser una fuente de estrés para los perros de trineo.



© Dr. Yaquwan-Collard

La hipertermia prolongada que acompaña el esfuerzo provoca un aumento en la permeabilidad intestinal, desde el estómago hasta la parte distal del intestino grueso (7). Este aumento de la permeabilidad hace que la mucosa gástrica reaccione al ácido estomacal, provocando inflamación, erosión y ulceración. Esto también puede explicar, al menos en parte, la incidencia de diarrea en perros de trabajo y de deporte.

Aunque la diarrea no suele ser un motivo para retirar a un perro de una carrera, o de no volver a utilizarlo más, sí que es un signo común en los perros de trineo y probablemente reduce el rendimiento del animal (**Figura 5**). Aparte del posible origen parasitario o infeccioso, (que no se tratará en este artículo), la alimentación puede ser una causa de los trastornos GI. Especialmente en perros que trabajan en condiciones extremas y durante períodos prolongados (*por ejemplo*, perros de trineo, perros de búsqueda y rescate), lo ideal es administrar un alimento de muy alta calidad, para proporcionarles la energía necesaria. Por ejemplo, las necesidades energéticas de mantenimiento (NEM) para un Husky Siberiano de 25 kg y que vive en una región templada, son de unas 1.200 kcal de energía metabolizable (EM) al día, mientras que las de ese perro en una carrera de trineos Yukon Quest de 1.600 kilómetros a una temperatura externa de entre -20 y -50 ° C, son de más de 9.500 kcal de EM diarias (8). Para cubrir estas necesidades, y para garantizar un aporte de energía suficiente a las células durante el ejercicio prolongado, el alimento para los perros de trineo es específicamente alto en grasas y las raciones están aumentadas (9). Este alto contenido en grasas y en raciones voluminosas, puede sobrepasar la capacidad digestiva del perro y, por lo tanto conducir a una maladigestión o malabsorción. Las partículas no digeridas fermentarán o se descompondrán por las bacterias del colon. Además de alterar la flora bacteriana normal, los productos de degradación causan inflamación de la mucosa intestinal y un efecto osmótico que provoca el aumento de agua en heces. La implicación de bacterias gastrointestinales patógenas como *Clostridium* y *Salmonella* no explica, por sí sola, la prevalencia de diarrea en los perros de trineo (10).

Aunque la patogénesis de las lesiones GI en atletas, tanto personas como animales, aún es poco conocida, parece que la reducción en el flujo sanguíneo esplácnico tiene un papel importante (11) y los efectos sobre el tracto GI pueden durar mucho más de lo que dura el esfuerzo, ya que la reperusión del tracto GI después de la isquemia puede causar trastornos vasomotores e inflamatorios. Otras posibles causas que se han sugerido, aunque todavía no



Figura 3. Desde un punto de vista fisiológico y ambiental existen múltiples fuentes de estrés. Es aconsejable evaluar el impacto de cada parámetro para reducir el estrés general del animal.



Figura 4. Esquemáticamente, el estrés tiene tres orígenes principales: metabólico (debido al esfuerzo), mental (según el entorno y las condiciones de trabajo), y oxidativo. Independientemente de su origen, el estrés causa alteraciones patológicas, algunas de las cuales son específicas de los perros de trabajo y de deporte. Las gastrointestinales son las más comunes y pueden ser graves.

se han demostrado, son la isquemia de la mucosa GI durante el esfuerzo, la disbiosis intestinal, o simplemente el efecto mecánico del contenido intestinal sobre la mucosa y el peristaltismo, conocido como el "*cecal slap syndrome*" (12). Estos fenómenos contribuyen al desarrollo del estrés oxidativo.

El estrés oxidativo se define como un desequilibrio entre la producción de moléculas reactivas (radicales libres, e iones de oxígeno, nitrógeno o cloro) y las defensas del organismo (**Figura 6**). No es una patología en sí misma, sino un mecanismo fisiopatológico que predispone a la enfermedad o es responsable de la aceleración del envejecimiento del organismo. Factores como el entorno (estrés, temperatura, contaminantes, etc.), el síndrome de isque-



© Dr. Yaguiyan-Collard

Figura 5. La diarrea, a veces hemorrágica, es frecuente en los perros de trabajo. Las causas que se deben tener en cuenta son la alimentación, los parásitos, las infecciones y las condiciones de vida y de trabajo del perro.

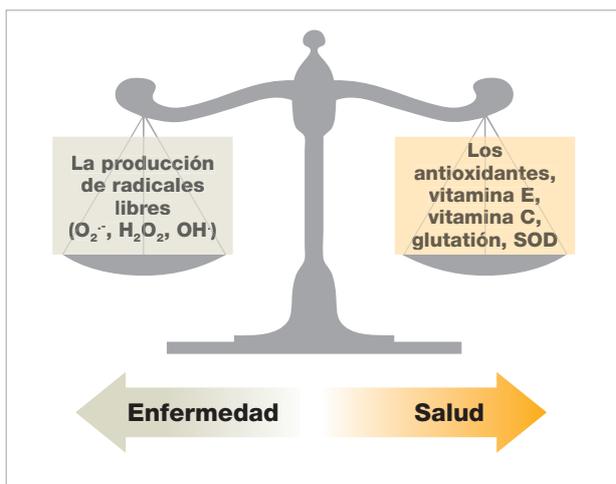


Figura 6. La producción excesiva de moléculas oxidativas y/o las insuficientes defensas antioxidantes conducen al estrés oxidativo.

Figura 7. El *ski-joering* es una disciplina que requiere velocidad y resistencia tanto del perro como de la persona que arrastra. Los radicales libres de moléculas de oxígeno producidos por este esfuerzo pueden inducir al estrés oxidativo, lo que afecta negativamente a la salud y al rendimiento del animal.



© Dr. Yaguiyan-Collard

mia/reperfusión, las lesiones, enfermedades (que causen inflamación, ulceración y/o necrosis en órganos) y el metabolismo oxidativo (esfuerzo) pueden conducir a la producción de moléculas oxidativas. Esta situación conlleva modificaciones moleculares en los ácidos grasos saturados e insaturados, pigmentos, aminoácidos, proteínas, e incluso ácidos nucleicos, afectando directamente la integridad de las células y conduciendo a la muerte celular. El ejercicio físico induce la producción de especies reactivas de oxígeno. Cuanto más largo e intenso es el ejercicio, mayor es la producción (**Figura 7**). El organismo tiene métodos para neutralizar las moléculas oxidativas, incluyendo un sistema enzimático (superóxido dismutasa (SOD), glutatión peroxidasa, etc.) y métodos químicos no enzimáticos (albúmina, vitamina C, vitamina E, carotenoides, etc.). Tras el ejercicio físico repetido, intenso o prolongado, la capacidad antioxidante del organismo puede ser insuficiente, y como consecuencia se producen lesiones inflamatorias o daños en órganos vitales. El estrés oxidativo se ha demostrado en perros de trabajo y de deporte (13).

Puesto que las alteraciones GI debidas al esfuerzo afectan al bienestar y al rendimiento (aunque los mecanismos no estén bien determinados), es importante desarrollar estrategias preventivas.

■ Prevención de los trastornos gastrointestinales

En primer lugar, el alimento que se utilice, debe incorporar ingredientes con un alto valor biológico para asegurar la máxima digestibilidad. Además, es importante adaptar la ración y el horario de administración en función del ejercicio (14), y hay que asegurar que el aporte de energía cubre las necesidades del animal.

Administrar un tercio de la ración 2-3 horas antes del ejercicio asegurará que el animal no esté en ayunas al comienzo de la actividad, y además tendrá el estómago vacío. Para el ejercicio prolongado, dar un suplemento alimentario cada 30-120 minutos (dependiendo de la carga de trabajo) puede ayudar a mantener el esfuerzo y cubrir las necesidades energéticas dividiendo la ración. El resto de la ración debe administrarse como máximo una hora después haber acabado el ejercicio. Estas medidas limitarán el riesgo de vómitos y diarrea, pero no lo eliminarán por completo.

Sabiendo que la mayoría de los trastornos gástricos son subclínicos, y que pueden de forma repentina manifestarse clínicamente e incluso, ser muy graves, es conveniente establecer un plan preventivo general para los perros de

deporte y de trabajo que muestren predisposición a padecer estos trastornos. En el caso de las personas, para prevenir úlceras gástricas en atletas, se utilizan bloqueantes de las secreciones ácidas (*por ejemplo*, omeprazol) y el uso de este tipo de fármacos en caballos ha demostrado unos resultados prometedores (15).

Su eficacia también se ha demostrado en perros (16), aunque para una eficacia máxima el animal debe estar en ayunas, lo que rara vez es posible en animales sometidos a un esfuerzo intenso y prolongado.

En un estudio se evaluó el uso de omeprazol en perros de trineo, administrándolo bien 30-60 minutos antes del final de la etapa (que obliga a los *mushers* a detener su equipo de perros), o bien en el momento en el que los perros llegan al final de la etapa. Tras la administración del fármaco, se esperaban unos 30 minutos antes de administrar el alimento. Ambos protocolos fueron eficaces en la prevención de las úlceras gástricas. La recomendación actual para la prevención de úlceras gástricas en perros de trineo es la administración de omeprazol a 20 mg/día para un perro de 20-30 kg, por lo menos 30 minutos antes de la ingesta de alimentos (4).

Ciertos componentes del alimento también puede ayudar a prevenir la diarrea. Estos incluyen protectores fisi-

cos de la mucosa GI (tal como zeolita o esmectita) (17) y prebióticos (que influyen en la flora intestinal promoviendo el crecimiento de bacterias no patógenas). Así, en el alimento de los perros de trabajo se pueden incluir como prebióticos a los fructo-oligosacáridos (FOS) y a la pulpa de remolacha. Los manano-oligosacáridos (MOS) evitan que las bacterias patógenas se adhieran a la mucosa intestinal y estimulan la producción local de inmunoglobulinas A (18). Con un efecto más indirecto sobre el metabolismo, el aceite de pescado, rico en ácidos grasos poli-insaturados de la familia omega-3, posee una acción probada contra la inflamación y el estrés oxidativo (19). De manera similar, se ha demostrado que el uso de antioxidantes tiene un efecto beneficioso sobre el rendimiento (13).

■ Conclusión

El perro de deporte o de trabajo, como todo atleta, debe superar las limitaciones psicológicas y físicas que conlleva el esfuerzo. La capacidad de responder al estrés así como de superarlo, dependerá de la genética y entrenamiento del animal. Sin embargo, se han de optimizar factores tales como las condiciones de vida, los cuidados preventivos, la alimentación, el calentamiento antes del ejercicio y la recuperación después del mismo, para asegurar que los perros alcanzan y mantienen un estado lo más saludable posible.

Bibliografía

1. Huson HJ, Ostrander EA, Ruvinsky A. Genetic aspects of performance in working dogs. In *The genetics of the dog*, eds. Ostrander EA and Ruvinsky A, 2nd Ed: Oxford, CABI Publishing, 2012; 477-484.
2. Dennis MM, Nelson SN, Cantor GH, *et al.* Assessment of necropsy findings in sled dogs that died during Iditarod Trail sled dog races: 23 cases (1994-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232:564-573.
3. Davis MS, Willard MD, Nelson SL, *et al.* Prevalence of gastric lesions in racing Alaskan sled dogs. *J Vet Intern Med* 2003;17:311-314.
4. Davis MS. Gastritis/gastric ulcers in canine athletes. In *Proceedings, ISDVMA 11th Biennial Meeting*, Banff 2012;54-56.
5. Michel H, Larrey D, Blanc P. Hepato-digestive disorders in athletic practice [in French]. *Presse Med* 1994;23:479-484.
6. Murray MJ, Schusser GF, Pipers FS, *et al.* Factors associated with gastric lesions in thoroughbred racehorses. *Equ Vet J* 1996;28:368-374.
7. Davis MS, Willard M, Williamson K, *et al.* Temporal relationship between gastrointestinal protein loss, gastric ulceration or erosion, and strenuous exercise in racing Alaskan dogs. *J Vet Intern Med* 2006;20:835-839.
8. Yazwinski M. Assessment of serum myokines and markers of inflammation associated with exercise in sled dogs; and dietary analysis and kilocalories fed during the Yukon Quest. In *Proceedings, ISDVMA 11th Biennial Meeting*, Banff 2012;51-53.
9. Reynolds AJ, Fuhrer L, Dunlap HL, *et al.* Lipid metabolite responses to diet and training in sled dogs. *J Nutr* 1994;124:2754S-2759S.
10. MacKenzie E, Riehl J, Banse H, *et al.* Prevalence of diarrhea and enteropathogens in racing sled dogs. *J Vet Intern Med* 2010;24:97-103.
11. Steege RWFT and Kolkman JJK. Review article: the physiopathology and management of gastrointestinal symptoms during physical exercise, and the role of splanchnic blood flow. *Aliment Pharmol Ther* 2012;35(5):516-28.
12. Sanchez LD, Tracy JA, Berkoff D, *et al.* Ischemic colitis in marathon runners: A case-based review. *J Emerg Med* 2006;30:321-326.
13. Baskin CR, Hinchcliff KW, DiSylvestro RA, *et al.* Effect of dietary antioxidant supplementation on oxidative damage and resistance to oxidative damage during prolonged exercise in sled dogs. *Am J Vet Res* 2000;61:886-891.
14. Kronfeld DS and Downey RL. Nutritional strategies for stamina in dogs and horses. *Proc Nutr Soc Aust* 1981;6:21-29.
15. Andrews FM, Sifferman RL, Bernard W, *et al.* Efficacy of omeprazole paste in the treatment and prevention of gastric ulcers in horses. *Equ Vet J Suppl* 1999;29:81-86.
16. Jenkins CC, DeNovo RC, Patton CS, *et al.* Comparison of effects of cimetidine and omeprazole on mechanically created gastric ulceration and on aspirin-induced gastritis in dogs. *Am J Vet Res* 1991;52:658-661.
17. Grandjean D, Crépin F, Paragon BM. The interest of smectite in acute diarrhea in sled dogs [in French]. *Recueil de Médecine Vétérinaire* 1992;168(5):323-329.
18. Swanson KS, Grieshop CM, Flickinger EA, *et al.* Supplemental fructooligosaccharides and mannanoligosaccharides influence immune function, ileal and total tract nutrient digestibilities, microbial populations and concentrations of protein catabolites in the large bowel of dogs. *J Nutr* 2002;132(5):980-989.
19. Mickelborough TD. Omega-3 polyunsaturated fatty acids in physical performance optimization. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* (in press).

CÓMO ABORDAR...

El estreñimiento en el gato



■ **Valérie Freiche, DVM, Dipl. ESV**
Clinique Vétérinaire Alliance, Burdeos, Francia

Valérie Freiche se licenció en 1988 por la Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort, Francia. Después de completar un internado en el Departamento de Medicina Interna de Alfort, trabajó como responsable del departamento de Gastroenterología durante 14 años. Actualmente trabaja en Burdeos, en una clínica de referencia en Medicina Interna, y sus principales áreas de interés son la Gastroenterología y la Endoscopia Gastrointestinal. Es coautora de un libro recientemente publicado sobre gastroenterología, ha participado en varios cursos de formación continuada para veterinarios y obtuvo el diploma francés como especialista en Medicina Interna.

■ Introducción

El estreñimiento se define como "la ausencia o disminución de la frecuencia de defecación" y es mucho más frecuente en gatos que en perros. Este artículo ofrece una visión global del diagnóstico y manejo del estreñimiento felino. Éste se puede deber a una gran variedad de trastornos (además suelen ser diferentes en el caso del perro), incluyendo los problemas anatómicos, metabólicos y funcionales. La retención prolongada de las heces en el colon las deshidrata progresivamente, siendo las heces cada vez más secas y duras y más difíciles de eliminar (1).

También es frecuente el megacolon, que se define como "la distensión generalizada del colon junto con pérdida de motilidad", y puede ser primario o secundario como consecuencia de episodios recurrentes de retención fecal. Los motivos principales de consulta son:

- Estreñimiento recurrente o crónico, con la eliminación intermitente de heces pequeñas y secas. En este caso el estado de salud del gato es normalmente bueno, pero puede ser necesaria la hospitalización para vaciar el colon bajo sedación.
- Una urgencia, siendo necesaria la hospitalización y el soporte inmediato con fluidoterapia. Es necesario identificar la etiología rápidamente.

Además del estreñimiento (impactación fecal que impide la defecación), se puede dar disquecia (tenesmo con dificultad para eliminar las heces). Merece la pena por tanto, realizar una breve descripción fisiológica y etiológica.

■ Fisiología del colon

El colon del gato tiene una longitud media de 30 cm. Sus principales funciones fisiológicas son:

- La absorción de agua y electrolitos desde la luz intestinal, en el colon proximal.
- El almacenamiento y eliminación de las heces, en el colon distal.

La musculatura lisa longitudinal y circular proporcionan motilidad y tono intestinal. Esta motilidad está regulada por hormonas gastrointestinales y por el sistema nervioso intrínseco y extrínseco del colon. Hay dos tipos de movimientos: contracciones rítmicas y segmentarias "de

PUNTOS CLAVE

- La obesidad, el sedentarismo y una dieta baja en fibra son factores que predisponen al estreñimiento felino.
- Una de las causas más comunes de estreñimiento en el gato es el megacolon idiopático.
- Hay que analizar detalladamente los datos obtenidos de la anamnesis y de la exploración física para determinar la posible etiología. No es aconsejable administrar laxantes de forma repetida sin haber determinado la etiología del estreñimiento.
- Las pruebas de diagnóstico complementarias incluyen la radiografía abdominal y pélvica.
- En la mayoría de los casos, un buen manejo nutricional y la suplementación con *psyllium*, ayuda a prevenir la necesidad de realizar lavados de colon de forma frecuente o la cirugía, incluso en caso de megacolon.

mezcla", y ondas peristálticas que impulsan la materia fecal caudalmente.

Aunque las contracciones del colon son involuntarias (el sistema nervioso simpático regula las contracciones segmentarias, y el parasimpático las peristálticas), la defecación es un acto voluntario controlado por el sistema nervioso central.

La concentración de bacterias en el colon es muy elevada: 10^{10} bacterias por gramo de materia fecal (el tramo distal del intestino delgado tiene sólo 10^4 bacterias/g). En su mayoría son bacterias anaerobias del grupo de las enterobacterias, lactobacilos y estreptococos, formando un ecosistema equilibrado en el que participan diferentes reacciones enzimáticas. Mediante la fermentación de los carbohidratos y fibras promueven la producción de ácidos grasos de cadena corta, agua, hidrógeno, metano y CO_2 . Los ácidos grasos volátiles representan la mejor fuente de energía para los colonocitos y constituyen un sustrato para la síntesis de lípidos. Estos ácidos además disminuyen de forma localizada el pH, lo que reduce la ionización de los ácidos grasos de cadena larga y ácidos biliares, que son irritantes y perjudiciales para la mucosa del colon. Las bacterias del colon también aumentan la concentración de iones amonio eliminados en las heces.

El tiempo medio de tránsito fisiológico desde la ingesta hasta la eliminación de las heces, varía entre 12-24 horas, pero puede ser más prolongado sin suponer un problema al animal.

■ Etiología

La ausencia o la ralentización de la progresión fecal a lo largo del colon, o la dificultad en el avance y eliminación de las heces, puede producirse por diferentes lesiones. La **Tabla 1** resume las causas principales de estreñimiento crónico o intermitente en el gato, siendo las más frecuentes la coprostasis crónica (impactación fecal) y el megacolon (congénito, adquirido, post-traumático o idiopático). Las lesiones obstructivas del lumen o las estenosis son poco frecuentes. Los tumores en el colon suelen dar lugar a obstrucción en el momento del diagnóstico, por lo que uno de sus signos es el estreñimiento (**Figura 1**) (1).

La obesidad, junto con un estilo de vida sedentario y la falta de fibra en la dieta, son factores predisponentes. Los cambios del entorno asociados a la hospitalización también pueden causar estreñimiento temporal y reversible; la deshidratación e hipopotasemia agravan el estreñimiento, y es bastante frecuente que se den a la vez.



© Dr. V. Freiliche

Figura 1. Colonoscopia de una gata de 11 años de edad que presentaba vómitos, anorexia, y tenesmo. Se puede observar ventralmente una lesión estenótica intraluminal, proliferativa. La histopatología confirmó la presencia de un carcinoma colorrectal de pronóstico reservado.

Las anomalías congénitas (*p. ej.*, aganglionosis (2) y perforación anal con fístula rectovaginal) son poco frecuentes y los signos clínicos aparecen poco después del destete. Las lesiones óseas y los trastornos neurológicos pélvicos y lumbosacros también pueden causar estreñimiento debido al dolor y/o la modificación del canal pélvico. La estenosis rectal post-inflamatoria puede aparecer a cualquier edad, y puede ir seguida de diarrea aguda lo que podría lesionar al esfínter anal.

■ Presentación

En el caso de un gato con una aparición repentina de estreñimiento, en ausencia de cambios en la dieta o en el entorno, hay que realizar una exploración física detallada. El estreñimiento puede ser crónico o intermitente y puede pasar desapercibido durante mucho tiempo si el animal tiene acceso al exterior y no tiene una bandeja de arena en la casa. Los signos clínicos pueden ser moderados (*p. ej.*, con coprostasis crónica) o graves (*p. ej.*, con obstrucción del colon distal) y, dependiendo de la enfermedad que lo cause, pueden aparecer otros signos clínicos, como postración, vómitos (muy común en esta especie, y según la experiencia de la autora puede ser el único signo visible), pérdida de peso (debido a una anorexia persistente o neoplasia obstructiva), deshidratación, anorexia, tenesmo, agitación, expulsión de materia no fecal (mucosa, sangre fresca), dolor abdominal (1), alteraciones del comportamiento, distensión abdominal, deformidad perineal y atonía anal.

Tabla 1. Estreñimiento y trastornos de la defecación en gatos: etiología e incidencia. Las causas más comunes se muestran en negrita.

Dieta	Cuerpos extraños	Obstrucción colorrectal intrínseca
<ul style="list-style-type: none"> • Falta de fibra en la dieta • Ingesta de agua limitada • Obesidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Ingestión de arena de la bandeja, pelo, fragmentos óseos, hierba o de otros materiales vegetales mezclados con las heces: menos frecuente en gatos que en perros 	<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasia colorrectal • Perforación anal • Hernia perineal (raro) • Divertículo rectal (raro) • Cuerpo extraño (bolas de pelo/ cuerpos extraños lineales) • Prolapso rectal • Impactación fecal • Estenosis colorrectal
Alteraciones del entorno	Trastornos neurológicos, neuromusculares, lumbosacros o sacro-coxígeo	Obstrucción colorrectal extrínseca
<ul style="list-style-type: none"> • Hospitalización • Estrés • Bandeja de arena sucia • Inactividad • Cambio en el hábitat 	<ul style="list-style-type: none"> • Disautonomía • Lesión medular lumbosacra (trauma, tumor, degeneración) • Síndrome de <i>cauda equina</i> • Anomalías congénitas (aganglionsis) • Anomalía congénita en gatos Manx • Hipotiroidismo (raro) • Megacolon idiopático 	<ul style="list-style-type: none"> • Estrechamiento del canal pélvico • Fractura • Linfadenopatía abdominal caudal • Neoplasia uterina (hembra)
Causas iatrogénicas	Defecación dolorosa	Trastornos metabólicos o electrolíticos
<ul style="list-style-type: none"> • Inducida por fármacos (poco frecuente): <ul style="list-style-type: none"> - Inhibidores del calcio - Opiáceos - Anticolinérgicos - Benzodiacepinas y fenotiacinas - Diuréticos - Antihistamínicos - Fosfato de aluminio - Sulfato de bario, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor anal o perianal: <ul style="list-style-type: none"> - Lesiones de las glándulas perianales (raro) - Estenosis colorrectal (post-inflamatoria) - Heridas o abscesos locales • Dolor osteoarticular: <ul style="list-style-type: none"> - Pelvis - Cadera - Extremidades posteriores - Otras anomalías ortopédicas 	<ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación • Hipopotasemia • Hiperparatiroidismo (raro) • Hipercalcemia

■ Diagnóstico

Los siguientes puntos son fundamentales en la anamnesis y en la exploración física:

• Anamnesis

La historia clínica y la anamnesis permite identificar los factores desencadenantes: por ejemplo, la ingesta de huesos, historia previa de traumatismo pélvico (**Figuras 2 y 3**), hábitos de alimentación, alteraciones en el comportamiento, disorexia y trastornos locomotores (3,4).

El estreñimiento afecta generalmente a gatos de mediana edad o edad avanzada (4) y los factores ambientales (número de animales con los que tiene contacto, introducción de un nuevo gato, etc.) pueden jugar un papel impor-

tante. Los propietarios suelen referir que el gato intenta defecar durante algún tiempo sin llegar a conseguirlo, o que el gato defeca fuera de la bandeja debido a alteraciones en el comportamiento originados por el estreñimiento.

• Exploración física

El examen debe ser completo y debe incluir una exploración exhaustiva del abdomen: esto no es un problema en la mayoría de gatos, pero la obesidad puede dificultar la identificación de los órganos internos. Los linfonódulos deben explorarse cuidadosamente al igual que la zona anal. La palpación del colon (2) es esencial y se debe estimar su diámetro. Hay que observar si el colon está simplemente lleno de heces compactas o si está distendido con heces de un diámetro mayor que el del canal pélvico.

En los casos de coprostasis, o de gran impactación, es posible trazar la silueta del colon desde la unión ileoceco-cólica al recto. Es importante determinar si la coprostasis es generalizada o si la retención fecal es proximal a una sección específica del colon (en cuyo caso puede haber una masa luminal localizada o una lesión por compresión extrínseca). Siempre se debe palpar la glándula tiroidea, sobre todo en gatos de más de 8 años de edad.

El diámetro del canal pélvico se puede determinar a través de la exploración rectal, que debe realizarse bajo sedación. De este modo se puede confirmar la presencia de dolor o de cuerpos extraños, e identificar lesiones internas del canal anal. También se puede evaluar el estado de la mucosa rectal, canal pélvico y área perineal.

Las glándulas anales se deben examinar en caso de secreciones anormales, abscesos o engrosamiento. Al final de la exploración, se debe tomar una muestra de heces para examinar si hay restos de sangre fresca, mucosa o melena.

Una exploración neurológica y ortopédica puede revelar una de las causas específicas de estreñimiento mencionadas anteriormente en la **Tabla 1**.

■ Criterios de hospitalización

Cuando el estreñimiento o los trastornos de la defecación se asocian con un cuadro clínico más grave, puede ser necesaria la hospitalización para proporcionar los cuidados intensivos necesarios y establecer un diagnóstico etiológico adecuado. Los signos clínicos que justifican la hospitalización incluyen la deshidratación, vómitos, pérdida de peso reciente, tenesmo marcado o esfuerzo, sangrado rectal, palpación rectal o abdominal anormal o coprostasis, lo que requerirá un lavado bajo sedación.

■ Otras pruebas diagnósticas

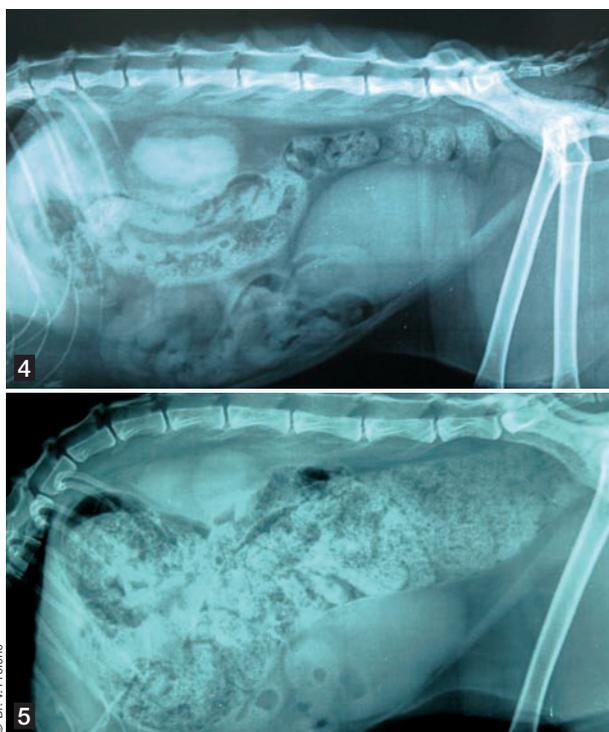
- Los análisis sanguíneos incluyendo bioquímica, hemograma y electrolitos permiten optimizar el tratamiento y excluir las causas metabólicas de estreñimiento. Los gatos con coprostasis o megacolon suelen presentar una uremia elevada secundaria a la disorexia y deshidratación. La hipopotasemia siempre debe corregirse, independientemente de la etiología del estreñimiento.
- Las radiografías ventrodorsales y laterales son útiles para determinar el diámetro y las posibles irregularidades en el canal pélvico, además pueden revelar cualquier lesión reciente o fracturas antiguas. Se puede observar materia fecal con una densidad anormal,



© Dr. L. Couturier AZURNET

Figuras 2 y 3. Radiografías de un gato de 17 años con estreñimiento crónico. El animal había desaparecido y cuando volvió presentaba cojera y alteraciones en la marcha. Las fracturas antiguas de la pelvis habían remodelado el canal pélvico y provocado una distensión marcada del colon y una coprostasis grave. Hay que tener en cuenta la gravedad de la osteoartritis de la cadera y la subluxación sacro-pélvica

Figuras 4 y 5. Radiografías laterales de abdomen: se puede observar coprostasis en la **Figura 4**, mientras que la **Figura 5** muestra un megacolon.



© Dr. V. Freiliche

desviaciones o dilataciones del colon, presencia de grandes cantidades de heces en el colon ascendente, una masa compresiva o un cuerpo extraño, y se puede determinar el alcance de la coprostasis.

Hay que tener en cuenta que, para optimizar el tratamiento y proporcionar un pronóstico preciso, es importante diferenciar entre coprostasis simple y megacolon (**Figuras 4 y 5**). Recientemente se han publicado los valores para la estimación radiográfica del diámetro máximo de colon en gatos con estreñimiento y con megacolon.

En un gato normal o con estreñimiento, la relación entre el diámetro máximo del colon y la longitud de la quinta vértebra lumbar debe ser $< 1,28$. Una relación $> 1,48$ es altamente predictiva de megacolon (5).

La colonografía retrógrada con contraste (después de eliminar toda la materia fecal) pondrá de manifiesto cualquier dilatación segmentaria, masa luminal o cuerpo extraño (**Figura 6**).

- La ecografía abdominal no es la técnica de elección para identificar con precisión las lesiones en el colon, ya que no es tan fácil visualizar el canal pélvico y la presencia de aire en el colon puede impedir la evalua-

Figura 6. Colonografía de un gato de edad avanzada que presentaba colapso, anorexia, pérdida de peso, deshidratación y estreñimiento. El medio de contraste muestra un estrechamiento en el colon por una lesión estenósica intraluminal, la densidad del líquido de la vejiga optimiza el contraste radiográfico. La colonoscopia y el estudio histopatológico de múltiples biopsias confirmaron la existencia de un carcinoma de colon. La coprostasis se localiza proximal a la lesión obstructiva y, por lo tanto, excluye el megacolon. La palpación abdominal durante la exploración clínica hubiese facilitado la localización de la coprotosis.



© Dr. V. Freiche

ción de toda la zona. Sin embargo, la ecografía sí puede ser útil si el animal no puede someterse a una anestesia o si no es necesario diferenciar entre una enfermedad inflamatoria y una lesión neoplásica compresiva.

Todos los órganos adyacentes al colon deben examinarse incluyendo los linfonódulos, la vejiga y el útero (gatas enteras). Se pueden tomar muestras para citología durante la exploración si se identifica una masa.

- La colonoscopia, que permite la visualización directa de la superficie de la mucosa, es una técnica de diagnóstico en sí misma y está indicada cuando se sospecha de lesión en la luz del colon (2,4). En gatos, la preparación del colon consiste en un lavado con agua templada bajo anestesia, lo que permite una fácil evacuación de las heces y optimiza la exploración.

Cuando hay una lesión de la pared del colon, la toma de múltiples biopsias endoscópicas permitirá determinar el tipo de infiltrado celular, realizar el diagnóstico y pronóstico preciso y planificar el tratamiento. Hay poca correlación entre el aspecto macroscópico de una lesión y los resultados histopatológicos. No es posible distinguir macroscópicamente un tumor benigno de un carcinoma maligno o linfoma.

Las anomalías macroscópicas que se pueden detectar durante la colonoscopia incluyen el engrosamiento, cambios en el color de la mucosa, masas luminales, lesiones de aspecto displásico, y el estrechamiento del lumen. Una lesión en el colon ascendente puede causar estreñimiento, pero rara vez causa disquecia. En los trastornos en la defecación son más comunes las lesiones colorrectales afectando al colon descendente, recto o canal anal.

- Se recomienda realizar una electromiografía (EMG) si los signos clínicos sugieren un trastorno neuromuscular lumbosacro, como el síndrome de la *cauda equina*.

■ Tratamiento

Hay tres medidas clave que se deben considerar en el enfoque terapéutico del estreñimiento en el gato:

1 - Tratamiento médico

Siempre que sea posible el tratamiento debe instaurarse después de identificar los factores predisponentes, y por tanto se debe basar en la etiología (ver la **Tabla 1**).

Si no hay una indicación clara para la cirugía, el tratamiento médico debe ser siempre la primera opción, apli-

Tabla 2. Laxantes y emolientes para gatos.

Lubricantes	Osmóticos	Emolientes
<ul style="list-style-type: none"> • Parafina líquida: 2 mL PO 2 veces al día (Nota: no administrar al gato con una jeringa ya que puede provocar neumonía) • Maltosa dextrina, lecitina de soja, azúcares, grasas animales y vegetales, además de vitamina E: gel oral, 1 ó 2 veces al día 	<ul style="list-style-type: none"> • Lactulosa: 0,5 a 1 mL/kg/día dividida en 2 tomas 	<ul style="list-style-type: none"> • Salvado de trigo • <i>Psyllium</i> en polvo (1/2-1 cucharadita 2 veces al día) • <i>Psyllium</i> en semillas (puede ser difícil que lo ingiera)
Estimulantes	Lavados	Acción local
<ul style="list-style-type: none"> • Bisacodilo 5 mg: ½ - 1 comprimido al día 	<ul style="list-style-type: none"> • Usar agua tibia (Nota: evitar añadir povidona iodada o jabón, ya que irrita la mucosa del colon) 	<ul style="list-style-type: none"> • Sorbitol (E420), citrato de sodio (E331), sodio lauril-sulfoacetato: estos agentes actúan localmente en el recto a través de ósmosis y se aplican a través del recto con pipeta

cando medidas generales (dieta, corrección del equilibrio hídrico y electrolítico, mejora de la higiene, retirada de todos los fármacos que podrían haber causado el problema, etc.) y medidas más específicas (si se ha determinado el origen del estreñimiento).

Hay gran variedad de tipos de laxantes (**Tabla 2**) que difieren en su modo de actuar (osmóticos, estimulantes, lubricantes, emolientes, etc.) (2), pero el uso a medio o largo plazo de estos medicamentos no se recomienda hasta que se haya establecido un diagnóstico etiológico, ya que irritan la mucosa colorrectal y su eficacia disminuye con el tiempo.

Los lavados de colon a veces son inevitables, pero no se deben repetir de forma indefinida. Es importante vaciar por completo el colon antes de comenzar con el tratamiento médico o dietético, y como preparación antes de una colonoscopia.

Como se señaló anteriormente, no se obtiene ningún beneficio por añadir alguna sustancia al agua templada, y la sustancia añadida incluso podría irritar la mucosa ya inflamada. El lavado lo debe realizar una persona experimentada, utilizando un tubo flexible. El gato debe estar anestesiado e intubado.

Los agentes procinéticos estimulan la musculatura lisa del colon, pero no son eficaces cuando la motilidad está

afectada y están contraindicados cuando existe oclusión parcial del intestino.

El único fármaco con una eficacia demostrada en el gato es la cisaprida (1), por desgracia ya no se comercializa en muchos países, pero si está disponible se puede administrar 0,1-1 mg/kg PO cada 8-12 horas.

La prucaloprida, un nuevo fármaco que se está empezando a utilizar en personas, no tiene licencia para su uso en gatos, pero se ha probado en esta especie a una dosis de 0,64 mg/kg, favoreciendo un aumento de la defecación dentro de la primera hora de su administración sin afectar a la consistencia de las heces.

Hay que tener en cuenta que el estreñimiento transitorio debido a una dieta inadecuada no justifica un tratamiento intensivo, normalmente el tratamiento sintomático permitirá una rápida recuperación de la funcionalidad.

2 - Tratamiento quirúrgico

La cirugía está indicada cuando hay lesiones obstructivas en el canal pélvico o lesiones compresivas no parietales, o cuando todas las medidas médicas o dietéticas han fracasado (6).

La cirugía puede ser necesaria si se ha producido una mala unión de una fractura de pelvis (lo que requerirá realizar una osteotomía de la sínfisis púbica), si hay que

Caso clínico: el gato con estreñimiento

Chestnut, una gata esterilizada, común europea de pelo corto y de 2 años de edad (Figura 1) acude a consulta por presencia de vómitos crónicos y disquecia de varios meses de duración. Durante la semana previa a la consulta vomitaba 2 veces al día y tenía menos apetito.



Anamnesis

Chestnut se encontró en un cubo de basura cuando tenía aproximadamente 4 semanas de edad. En ese momento se identificó alteración en la marcha que se prolongó durante unas semanas. Hasta ahora no ha convivido con otros gatos en el hogar. En los meses previos a la consulta, el propietario había observado vómitos y disquecia en tres ocasiones. Además, se le habían administrado laxantes con frecuencia (sorbitol y citrato sódico en pipeta, vía rectal). El vómito (fluidos gástricos y biliares varias veces al día, sin ningún rastro de sangre) no estaba relacionado con la ingesta de alimentos. Chestnut tenía libre acceso al exterior, mantenía las vacunaciones al día, los resultados FeLV y FIV fueron negativos, y su dieta consistía en atún, arroz y judías verdes.

Exploración física

- Condición corporal satisfactoria (PCC= 3/5)
- Pelo mate
- Temperatura rectal: 38.8 °C
- Deshidratación estimada en 5%
- Mucosas de color normal
- Tiempo de relleno capilar <2 segundos
- Auscultación cardiopulmonar normal
- Órganos abdominales fácilmente palpables, no se detectó ninguna otra anomalía excepto una marcada dilatación del colon distal y la presencia de heces muy duras y compactadas que se extendían más de 20 cm a lo largo del colon

Diagnóstico diferencial

- Síndrome oclusivo o suboclusivo (secundario a la coprostasis en el sentido amplio del término)
- Enfermedad metabólica y/o hipertiroidismo (vómitos)
- Desequilibrio hidroelectrolítico (secundario a vómitos)
- Disautonomía (poco probable debido a la coprostasis aislada)

Otras pruebas diagnósticas y sus resultados

- Perfil bioquímico general: azotemia prerrenal moderada (urea = 13.35 mmol/L, creatinina = 153 μmol/L)
- Perfil electrolítico: hipopotasemia moderada (3,3 mmol/L) que se compensa mediante la administración de 7,5 mEq de KCl en 250 mL de solución de Ringer Lactato
- Niveles de tiroxina basal total: dentro de los límites normales (22 nmol/L)
- Las radiografías simples de pelvis (Figura 2) mostraron dilatación del colon generalizada; no se apreció un callo óseo visible pero el canal pélvico estaba deformado (probablemente por una antigua fractura del acetábulo)
- Examen rectal (tras rehidratar al animal, bajo sedación y tras realizar un lavado con agua tibia para evacuar toda la materia fecal) (Figura 3): el diámetro residual del canal pélvico era <2,5 cm
- Estaba programada una ecografía abdo-

minal en caso de que las otras pruebas no confirmaran un diagnóstico

Diagnóstico

Megacolon secundario a un traumatismo del canal pélvico. Lo que justifica las dificultades locomotoras referidas en la anamnesis.

Tratamiento

- Rehidratación
- El reducido diámetro de la pelvis indicaba la poca probabilidad de éxito de un tratamiento únicamente médico: se sugirió una colectomía subtotal y una sinfisiotomía correctiva como la opción más adecuada, pero el propietario rechazó la cirugía
- Adición de gránulos de *psyllium* a la dieta: 1 cucharada pequeña diaria en el alimento
- Lactulosa: 2 mL 2 veces al día por vía oral

Seguimiento del tratamiento y evolución a largo plazo

- La adición de gránulos de *psyllium* al alimento planteó problemas relacionados con la palatabilidad, por lo que se eligió un alimento comercial (croquetas) suplementado con *psyllium* y alto en fibra*
- Después de unos pocos días, Chestnut logró evacuar las heces de forma espontánea (Figura 4) y 3 años más tarde mantiene un excelente estado de salud. No vomita y sus heces son largas, estrechas, pero de consistencia normal. No ha padecido ningún otro episodio de coprostasis

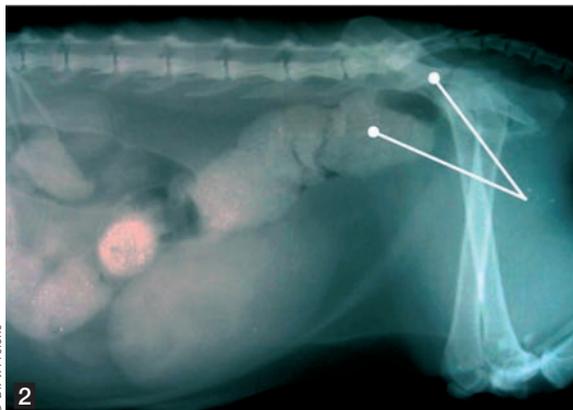


Figura 2. Radiografía abdominal lateral que muestra la disparidad entre el diámetro del canal pélvico y el diámetro del colon completo (flechas).

Figura 3. Heces eliminadas durante la hospitalización.

Figura 4. Heces eliminadas 3 semanas después de administrar la dieta alta en fibra alimentaria. Nótese la mejoría en la consistencia y el aumento del volumen de las heces.

© Dr. V. Freiche

* Royal Canin GI Fibre Response

extraer cuerpos extraños, y para tratar lesiones compresivas extra-colónicas (tumores abdominales caudales, adherencias...). En pocas ocasiones es necesaria una colotomía para extraer el contenido endurecido del colon que no se ha podido eliminar mediante lavados.

La colectomía subtotal de una masa luminal o megacolon (en los pocos casos que no responden al tratamiento médico y a las medidas dietéticas) implica la conservación de la unión ileocecal (1,7) y el pronóstico es generalmente bueno, salvo por el riesgo de dehiscencia, lo cual es probable dadas las altas concentraciones de bacterias en el tramo donde se realiza la cirugía.

El antibiótico de elección durante el período post-operatorio inmediato es una combinación de metronidazol y cefalexina, y se debe reintroducir la alimentación tan pronto como sea posible. Generalmente, la frecuencia de defecación aumenta durante las primeras semanas posteriores a la cirugía y las heces serán más blandas, sin embargo, la continencia fecal no se altera.

3 - Medidas dietéticas

El aumento de fibra en la dieta ayuda a regular el tránsito en los gatos estreñidos y es esencial para intentar evitar la necesidad de una colectomía.

Hay dos tipos principales de fibra:

- Las fibras insolubles estimulan la motilidad del colon y apenas son degradadas o modificadas por las bacterias

entéricas. La celulosa y otras fibras insolubles pueden absorber grandes cantidades de agua, lo que provoca un aumento del volumen fecal. Hay que tener en cuenta que este tipo de fibra reduce la digestibilidad global de la dieta y por lo tanto no se debe abusar de ella.

- Las fibras solubles, como la pulpa de remolacha, las pectinas de la fruta, el *psyllium*, y la goma de guar, tienen la capacidad de retener agua y son fermentadas fácilmente por las bacterias del intestino delgado. El *psyllium* en polvo (en forma de gránulos o ya incorporado en la fórmula de un alimento seco) es extremadamente útil para el tratamiento del estreñimiento en gatos.

La actividad bacteriana y la fermentación tienen un efecto muy beneficioso sobre la mucosa del colon, gracias a la liberación de ácidos grasos de cadena corta que representan una fuente de energía para los colonocitos y participan en la regulación de la motilidad del colon. Hay que tener en cuenta que las fibras solubles en cantidades excesivas pueden ablandar las heces.

Cada gato puede responder de forma individual al tratamiento con fibra, hecho importante a la hora de determinar la cantidad de alimento que necesita cada individuo.

En un estudio reciente con 15 gatos, se demostró el éxito del tratamiento a largo plazo con una dieta seca enriquecida con *psyllium*. Algunos gatos habían sufrido megacolon y episodios recurrentes de estreñimiento que no habían respondido a otros tratamientos médicos previos (8).

Bibliografía

1. Little S. Constipation in cats. In *Proceedings WSAVA-FASAWA World Congress Korea 2011*;669-671.
2. Washabau RJ and Holt DE. Diseases of the large intestine. In: Ettinger SJ and Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:1378-1408.
3. Harkin KR. Constipation, tenesmus, dyschezia and fecal incontinence. In: Ettinger SJ and Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:144-147.
4. Jergens AE and Zoran DL. Diseases of the colon and rectum. In: Hall EJ, Simpson JW and Williams DA, eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. 2nd ed. Gloucester, BSAVA, 2005:203-212.
5. Trevail T, Gunn-Moore D, Carrera I, et al. Radiographic diameter of the colon in normal and constipated cats and in cats with megacolon. *Vet Radiol Ultrasound* 2011;52(5), 516-520.
6. White RN. Surgical management of constipation. *J Feline Med Surg* 2002;4:129-138.
7. Bright RM. Idiopathic megacolon in the cat: Subtotal colectomy with preservation of the ileocolic valve. *Vet Med Rep* 1991;3:183, 186-187.
8. Freiche VG, Houston D, Weese H, et al. Uncontrolled study assessing the impact of a psyllium-enriched extruded dry diet on fecal consistency in cats with constipation. *J Feline Med Surg* 2011;13:903-911.

El microbioma gastrointestinal canino en estados de salud y enfermedad



■ Jan Suchodolski, DVM, PhD, Dipl. ACVM

Departamento de Ciencias Clínicas de Pequeños Animales, Universidad A & M de Texas, EE.UU.

El Dr. Suchodolski se licenció en veterinaria en la Universidad de Medicina Veterinaria de Viena, Austria. Se doctoró en microbiología veterinaria por la Universidad A & M de Texas con su trabajo sobre Marcadores Moleculares para la Evaluación del Microbioma Intestinal Canino. Es diplomado en inmunología por el Colegio Americano de Microbiólogos Veterinarios (ACVM) y actualmente trabaja como Profesor Asociado Clínico y Director Asociado del Laboratorio Gastrointestinal de la Universidad A & M de Texas. Su investigación se centra en la funcionalidad gastrointestinal, los patógenos gastrointestinales y la ecología microbiana intestinal, con especial interés en los probióticos y prebióticos y en cómo los patógenos intestinales provocan alteraciones en la microbiota intestinal.



■ Kenneth Simpson, BVM&S, PhD, Dipl. ACVIM, Dipl. ECVIM-CA

College of Veterinary Medicine, Universidad de Cornell, Nueva York, EE.UU.

El Dr. Simpson se licenció en 1984 en la *Royal (Dick) School of Veterinary Studies* de la Universidad de Edimburgo. Más tarde se doctoró por la Universidad de Leicester. A continuación, trabajó como profesor en el *Royal Veterinary College* en Londres antes de trasladarse a la Universidad de Cornell en 1995, en la que fue nombrado profesor de Medicina en 2007. Su interés principal se centra en la interacción entre las bacterias y el hospedador dando lugar a enfermedad inflamatoria crónica y cáncer, con el objetivo de utilizar los estudios laboratoriales para mejorar el diagnóstico de la enfermedad y su tratamiento y, en última instancia, su prevención, tanto en animales como en personas.

PUNTOS CLAVE

- Los avances en microbiología han revelado que la microbiota gastrointestinal es mucho más abundante, diversa y compleja de lo que se conocía antes, cuando se utilizaban métodos basados en cultivos.
- La microbiología contemporánea independiente de los cultivos se basa en la detección de moléculas distintivas de las bacterias, tales como los genes ARNr 16S y 23S, y permite evaluar en profundidad la presencia y ubicación de las bacterias intestinales.
- La microbiota intestinal desempeña un papel clave en el mantenimiento de la salud y de la inmunidad.
- La disbiosis, o los desequilibrios en la microbiota intestinal, se asocian cada vez más con la enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII).
- Los métodos no basados en cultivos han permitido el descubrimiento de bacterias colonizadoras de la mucosa en perros con colitis granulomatosa.
- La combinación de disbiosis y susceptibilidad del hospedador puede influir en la respuesta a la antibioterapia, como se ha observado en perros con enteropatía que responde a antibióticos.
- Definir los factores que determinan el microbioma intestinal proporcionará nuevas oportunidades para la prevención y su tratamiento.

■ Introducción

La microbiota intestinal se define como el conjunto de todos los microorganismos vivos (bacterias, hongos, protozoos y virus) que habitan en el tracto gastrointestinal (GI). La palabra microflora se utiliza en los libros de texto antiguos, pero microbiota (deriva del griego *bios* que significa "vida") es el término más apropiado.

Hasta hace unos pocos años, el cultivo fue el método más utilizado para identificar las bacterias que habitan en el tracto GI canino, y esta técnica todavía sigue siendo útil para la detección de enteropatógenos específicos (*por ejemplo, Salmonella, Campylobacter jejuni*). Sin embargo, ahora se sabe que la gran mayoría de los microbios intestinales presentes en el tracto GI puede que no se detecten cuando se emplean métodos basados en cultivos (1). Un nuevo método molecular, no basado en el cultivo, conocido como la secuenciación del ARNr 16S, permite la identificación de las bacterias de una manera mucho más fiable. El ADN bacteriano se extrae de una muestra intestinal y el gen ARNr 16S se amplifica y se procesa a través de una PCR usando un secuenciador de alto rendimiento, lo que permite identificar de manera más completa las bacterias presentes en la muestra (**Figura 1**). Algunos estudios moleculares han revelado que el tracto GI canino presenta un ecosistema microbiano altamente complejo, denominado microbioma intestinal, que se compone de varios cientos de diferentes géneros

bacterianos y, probablemente, de más de un millar de filotipos bacterianos (2). Se ha estimado que el microbioma intestinal se compone de aproximadamente 10 veces más células microbianas (10^{12} - 10^{14}) que células hospedadoras, y que la reserva genética microbiana es 100 veces mayor en comparación con la reserva de genes del hospedador. Es cada vez más evidente que el sistema microbiano es muy complejo y que juega un papel crucial en la regulación de la salud del hospedador y su inmunidad, como se ha demostrado en varios estudios en personas, modelos animales, y, más recientemente, en perros y gatos (1).

Se cree que los metabolitos microbianos producidos por el microbioma residente, son importantes en la coevolución de la microbiota GI con su hospedador (Tabla 1). Los microbios intestinales son beneficiosos para el hospedador de varias formas. Actúan como una barrera de defensa frente a patógenos transitorios, ayudan en la descomposición de los nutrientes y la obtención de energía de la dieta, proporcionan metabolitos que nutren a los enterocitos y desempeñan un papel crucial en la regulación del sistema inmune del hospedador. Por el contrario, también se ha descrito la asociación entre determinadas patologías GI y alteraciones en la microbiota intestinal (disbiosis) en perros, tales como las enteropatías crónicas y la colitis granulomatosa del Bóxer.

■ Microbiota GI de perros sanos

Como se señaló anteriormente, el análisis molecular filogenético del gen ARNr 16S bacteriano ha permitido establecer una serie más detallada de los grupos de bacterias presentes en el tracto GI, revolucionando nuestra comprensión de la compleja ecología intestinal. Las bacterias aerobias aparecen en proporciones relativamente mayores en el intestino delgado, mientras que el intestino grueso alberga casi exclusivamente bacterias anaerobias o anaerobias facultativas. Las bacterias de los filos *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Proteobacteria*, *Actinobacteria* y *Fusobacteria* constituyen aproximadamente el 99% de toda la flora intestinal de los perros (2,3). Cada filo se puede subdividir filogenéticamente en varias familias y géneros bacterianos (Figura 1). El género *Helicobacter* es el predominante en el estómago canino. El intestino delgado alberga mayoritariamente los géneros *Clostridium*, *Lactobacillus* y *Proteobacteria*, y en el intestino grueso predominan *Clostridium*, *Bacteroides*, *Prevotella*, y *Fusobacterium*. El filo *Firmicutes* comprende muchos grupos de bacterias filogenéticamente distintas, como los llamados *Clostridia cluster*. Se cree que las bacterias de este filo (p. ej., *Ruminococcus spp.*, *Faecalibacterium spp.*, *Dorea spp.*), junto con bacterias del filo *Bacteroidetes* y *Actinobacteria* (*Bifidobacterium spp.*) son importantes productoras de metabolitos (ácidos grasos de cadena corta, indol...) con un

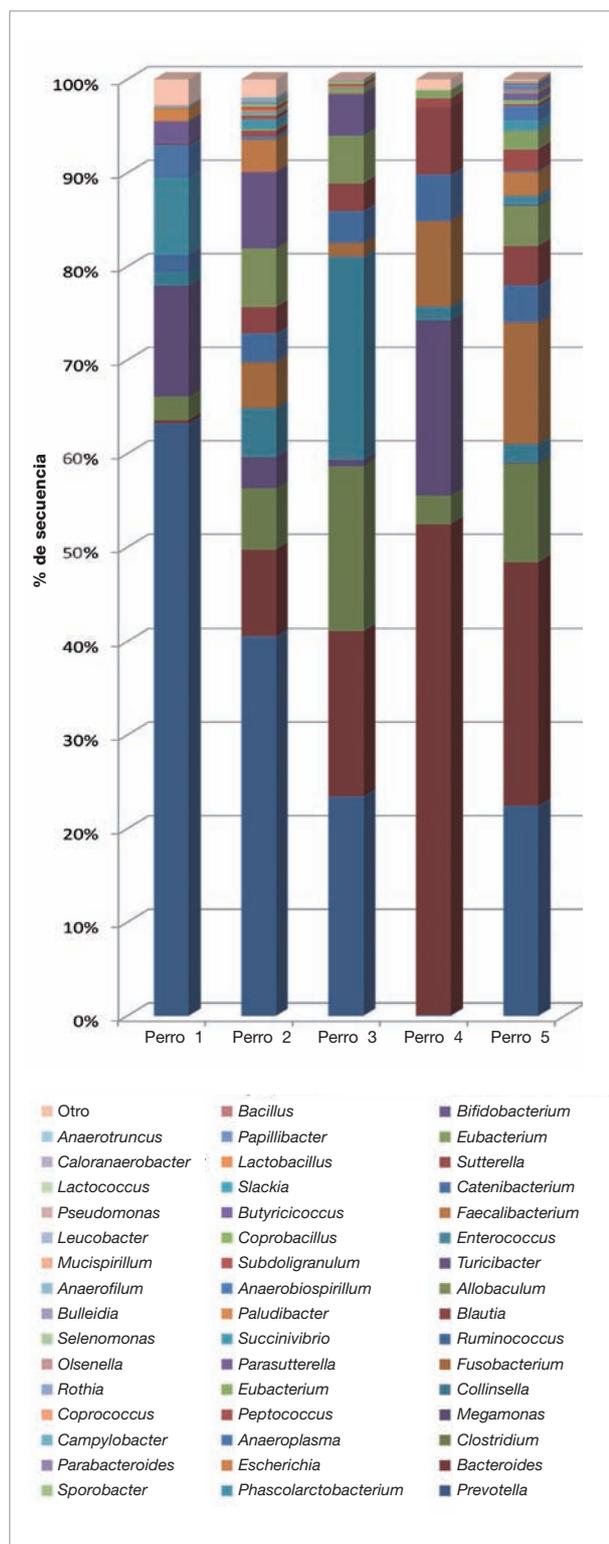


Figura 1. Géneros bacterianos predominantes en muestras de heces de 5 perros sanos. Los datos se obtuvieron tras una secuenciación de alto rendimiento del gen ARNr 16S (22). Nótese cómo el tipo y el número de grupos de bacterias varía individualmente.

Tabla 1. Metabolitos microbianos en el tracto GI.

Productos metabólicos finales	Actividades metabólicas de la microbiota intestinal	Efecto sobre la salud del hospedador
Propionato, acetato, butirato	Fermentación de carbohidratos	Antiinflamatorio, fuente de energía para los enterocitos, regulación de la motilidad intestinal, mejora la permeabilidad de la barrera intestinal
Ácido retinoico (derivado de vitamina A)	Síntesis de vitaminas	Importante para la producción de células T reguladoras
Vitamina K2 y B12, biotina, ácido fólico	Síntesis de vitaminas	Importantes cofactores para varias rutas metabólicas
Ceramida	Induce la degradación de la esfingomielina a través de la esfingomielinasa alcalina	Papel importante en la apoptosis y en la prevención de la displasia epitelial intestinal y de neoplasias
Indol	Degradación del aminoácido triptófano	Aumenta la resistencia de las uniones entre células epiteliales y atenúa los indicadores de inflamación
Ácidos biliares secundarios (colato/desoxicolato)	Desconjugación/deshidroxilación de los ácidos biliares	Absorción intestinal de las grasas
Taurina	Desconjugación bacteriana de los ácidos biliares	Facilita la absorción de grasas en el tracto GI, importante para el metabolismo del hígado
Oxalil-CoA descarboxilasa	Degradación del oxalato a través de la oxalil-CoA descarboxilasa	Disminución de la enzima que degrada el oxalato asociado con un aumento del riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico
Amoníaco	Descarboxilación, desaminación de los aminoácidos	Aumento relacionado con encefalopatía
D-lactato	Fermentación de carbohidratos	Aumento relacionado con encefalopatía

efecto beneficioso directo para la salud del hospedador (**Tabla 1**). Es interesante saber que cada animal alberga un perfil muy singular e individual de microbios. Estas diferencias en la composición bacteriana entre cada animal pueden explicar, en parte, la respuesta tan individualizada al enfoque terapéutico diseñado para modular la microbiota intestinal.

Además de identificar a las bacterias GI, es importante tener en cuenta su distribución en la luz intestinal y en la mucosa. La distribución regional y espacial de las bacterias en el tracto gastrointestinal se puede analizar a nivel molecular utilizando ensayos de hibridación fluorescente *in situ* (FISH). Generalmente, el estómago canino alberga abundantes especies de *Helicobacter* que colonizan la mucosa superficial, las glándulas gástricas y las células parietales (**Figura 2**) (4,5). La mucosa del intestino grueso también alberga un gran número de bacterias asociadas a la mucosa, incluyendo especies de *Helicobacter*, mientras que se ven muy pocas bacterias asociadas a la mucosa del intestino delgado (**Figura 2**). En el estómago, es frecuente encontrar *Helicobacter spp.* en la mucosa, pero en el intestino delgado y grueso sanos, las bacterias invasivas de la mucosa están ausentes. Si bien la literatura reciente ha comenzado a ofrecer una visión sólida de la composición y la distribución espacial de la microbiota GI canina, se necesitan más estu-

dios para aclarar las asociaciones entre enfermedades y los cambios funcionales en estados de salud y enfermedad.

■ Microbiota relacionada con la inmunidad y la salud

Mantener un ecosistema microbiano equilibrado es esencial para una salud óptima. La microbiota fisiológica estimula al sistema inmune, ayuda a la defensa contra enteropatógenos invasivos y proporciona beneficios nutricionales para el hospedador (**Tabla 1**). La microbiota residente es importante para el desarrollo fisiológico del intestino. Por ejemplo, los animales libres de gérmenes muestran una arquitectura de la mucosa alterada (*p. ej.*, disminución del número de folículos linfoides, vellosidades más pequeñas). El microbioma en las primeras etapas de la vida es crucial para establecer la tolerancia oral y prevenir el desarrollo de respuestas inmunes inapropiadas a antígenos bacterianos y alimentarios asociados a inflamación GI crónica.

Hay una estrecha relación entre las bacterias intestinales y el sistema inmune del hospedador que se cree que está modulada por una combinación de metabolitos microbianos y moléculas de la superficie que activan los receptores inmunes innatos (*p. ej.*, receptores tipo Toll o TLRs) en el revestimiento intestinal. La microbiota intestinal residente es tam-

bién una parte crucial de la barrera intestinal que protege al hospedador de patógenos invasivos, así como de productos microbianos nocivos (*p. ej.*, endotoxinas). Los ejemplos incluyen la competencia por los nutrientes, por los puntos de adhesión a la mucosa, y la creación de un entorno fisiológicamente restrictivo para las especies bacterianas no residentes (*p. ej.*, la secreción de los antimicrobianos, las alteraciones en el pH intestinal, la producción de sulfuro de hidrógeno).

El colon del perro alberga casi exclusivamente bacterias anaerobias o anaerobias facultativas. Como se muestra en la **Figura 1**, los grupos bacterianos predominantes en el colon forman parte del grupo *Prevotella/Bacteroides* y *Clostridia cluster* (*p. ej.*, *Lachnospiraceae*, *Ruminococcaceae*, *Faecalibacterium spp.*) (2). Algunas de las principales fuentes de nutrientes de las bacterias son los carbohidratos complejos, incluyendo el mucus intestinal, almidón y fibra alimentaria como la pectina y la inulina. La fermentación de estos sustratos resulta principalmente en la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC) - tales como el acetato, el propionato, y el butirato - y otros metabolitos que son importantes fuentes de energía para el hospedador. Los AGCC son importantes factores de crecimiento para las células epiteliales intestinales; que tienen propiedades inmunomoduladoras, que pueden inhibir el crecimiento excesivo de los agentes patógenos a través de la modulación del pH del colon y también pueden influir en la motilidad intestinal (6). El butirato protege contra la colitis mediante la reducción del daño oxidativo al ADN y a través de la inducción de la apoptosis de las células con ADN dañado. Se ha demostrado que el acetato modula beneficiosamente la permeabilidad intestinal, disminuyendo de ese modo la translocación sistémica de endotoxinas derivadas de la microbiota intestinal (6). Además, estudios recientes sugieren que los diferentes miembros de microbiota intestinal producen varios metabolitos inmunomoduladores (*por ejemplo*, histamina, indol). Así, los estudios *in vitro* han demostrado que el indol producido por los microbios disminuye la expresión de IL-8, induce la expresión de genes de mucina y también aumenta la expresión de genes que aumentan la resistencia a establecer uniones estrechas (7).

■ Microbiota en perros con enfermedad GI

Tal como se ha detallado antes, la microbiota residente es un factor muy importante para la inmunidad del hospedador. Se prevé que los cambios en la composición de la microbiota (disbiosis) tendrán un impacto significativo en la salud del hospedador. Estos efectos pueden manifestarse en el tracto GI, pero debido a la importancia de la microbiota en el tejido linfoide asociado al intestino (GALT), los efectos de la disbiosis intestinal pueden tener un impacto sobre órganos no intestinales (**Tabla 2**).

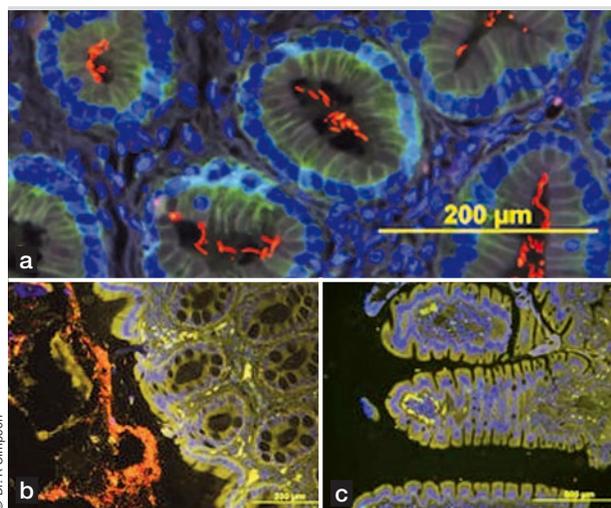


Figura 2. La distribución de las bacterias en el tracto GI sano se puede examinar mediante FISH, por el cual las bacterias se tiñen de rojo y los núcleos se tiñen de azul. El estómago normal del perro suele albergar abundantes especies de *Helicobacter* que colonizan la mucosa superficial, las glándulas gástricas y las células parietales (a). La mucosa del intestino grueso también alberga un gran número de bacterias asociadas a la mucosa (b). Muy pocas bacterias de la mucosa se encuentran en el intestino delgado (c).

Tabla 2. Trastornos asociados a los cambios en el microbioma intestinal.

Trastorno	Especies afectadas
Diarrea hemorrágica aguda	Perros
Dermatitis atópica	Personas, modelos de ratón, perros
Autismo	Personas
Urolitiasis de oxalato cálcico (CaOx)	Perros
Diabetes mellitus tipo II	Personas, modelos de roedores
Enfermedad inflamatoria intestinal	Personas, modelos de roedores, perros, gatos
Síndrome del intestino irritable	Personas
Síndrome metabólico	Modelos de roedores
Obesidad	Modelos de ratón
Diarrea por estrés	Personas, modelos de roedores, perros
Estrés, ansiedad, comportamiento relacionado con la depresión	Modelos de ratón

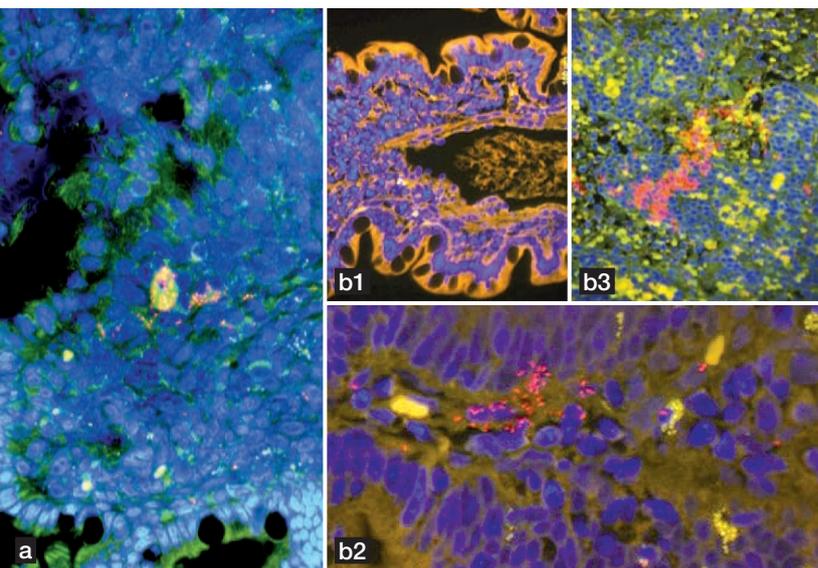


Figura 3. Detección *in situ* de bacterias invasivas asociadas a colitis granulomatosa e ileítis:

a. *E. coli* invasivas en el colon de un Bóxer con colitis granulomatosa.
b. Bacterias (rojo) en los conductos dilatados (b1), vellosidades (b2) y linfonodos mesentéricos (b3) en un Bichón Frisé con ileítis piogranulomatosa de 7 años de edad. La tinción inmunohistoquímica del intestino y de los linfonódulos regionales con PAS (ácido Peryódico de Schiff), con ácido resistente y Gram fue negativa.

Enteropatía asociada a bacterias invasivas de la mucosa

El uso del análisis basado en la secuencia del gen ARNr 16S en combinación con los ensayos de FISH han permitido descubrir bacterias invasivas en la mucosa del colon de Bóxers con colitis granulomatosa (8). La comparación de los estudios del gen ARNr 16S antes y después de la remisión inducida por antibióticos, reveló un enriquecimiento significativo de secuencias de bacterias gram-negativas con la mayor similitud a *E. coli* y *Shigella*. El análisis *in situ* mediante FISH contra *E. coli* mostró la presencia de grupos multifocales de bacterias invasivas dentro de los macrófagos. Estudios posteriores han demostrado que la colitis granulomatosa en el Bulldog Francés también está asociada a la presencia de *E. coli* en la mucosa. La erradicación de la *E. Coli* invasiva en perros de raza Bóxer y Bulldog Francés con colitis granulomatosa está correlacionada con la remisión de la enfermedad, estableciendo una relación causal (9).

Los tipos de *E. coli* aislados en el Bóxer se asemejan a los que se han relacionado con la enfermedad de Crohn en personas (8,10). Se considera que, en todas las especies, la EII cada vez está más relacionada con la interacción entre el microambiente intestinal (principalmente las bacterias y componentes alimentarios), la susceptibilidad genética del

hospedador, el sistema inmune, y los "activadores" ambientales de la inflamación intestinal (10,11). La predisposición del Bóxer y del Bulldog Francés a padecer colitis granulomatosa asociadas a *E. coli* sugiere que pueden existir uno o varios defectos genéticos que afecten a la capacidad de combatir a las *E. Coli* invasivas. Las bacterias invasivas también pueden estar implicadas en la EII granulomatosa y neutrofílica en otras razas y en otras zonas del intestino (**Figura 3**). Dado que cada vez se reconoce más la asociación entre la EII granulomatosa y neutrofílica con agentes infecciosos, parece prudente realizar pruebas diagnósticas para la identificación de bacterias y hongos antes de considerar cualquier tratamiento inmunosupresor.

Enteropatía que responde a antibióticos sin presencia de bacterias invasivas en la mucosa

Históricamente, a los perros con signos de enfermedad GI crónica sin obstrucción intestinal y que respondían a un tratamiento antimicrobiano se les diagnosticaba de "sobrecrecimiento bacteriano intestinal idiopático" o SIBO (12,13). Sin embargo, tras demostrar que el número de bacterias totales en estos perros es similar al de los perros sanos y perros con enteropatías sensibles al alimento o a los esteroides (14,15) el término "enteropatía que responde a antibióticos" es el que se utiliza para describir este síndrome. Ciertas razas, como el Pastor Alemán, parecen estar predispuestas a sufrir enteropatía que responde a antibióticos (13). Los hallazgos histopatológicos en Pastores Alemanes y en otros perros con enteropatía que responde a antibióticos, fueron normales o con signos leves de EII linfoplasmocitaria. La respuesta a los antibióticos en ausencia de inflamación o de bacterias invasoras no está del todo clara. Sin embargo, estudios recientes en perros con enteropatías crónicas indican que las anomalías en el sistema inmune innato pueden amplificar la respuesta inflamatoria a la microbiota residente.

Los receptores tipo Toll (TLRs) son receptores situados en la membrana que desempeñan un papel clave tanto en el sistema inmune como en el tracto digestivo. En comparación con Galgos sanos, se ha demostrado que el Pastor Alemán presenta polimorfismos en TLR5 (reconoce a la flagelina, una proteína que forma el filamento de los flagelos bacterianos), un aumento en la expresión de TLR4 y una disminución en la expresión de TLR5 (**Figura 4**) (16,17). Además, se han identificado cuatro polimorfismos de un solo nucleótido no sinónimo (SNPs) en el gen NOD2 (17) que se encontraban con una frecuencia significativamente mayor en los perros con EII respecto al grupo control. Estos resultados también se observaron en perros de otras razas distintas al Pastor Alemán (18). La reciente demostración de que los polimorfismos en TLR5 confieren una "hiperrespuesta" a la flagelina, sugiere que la respuesta a los

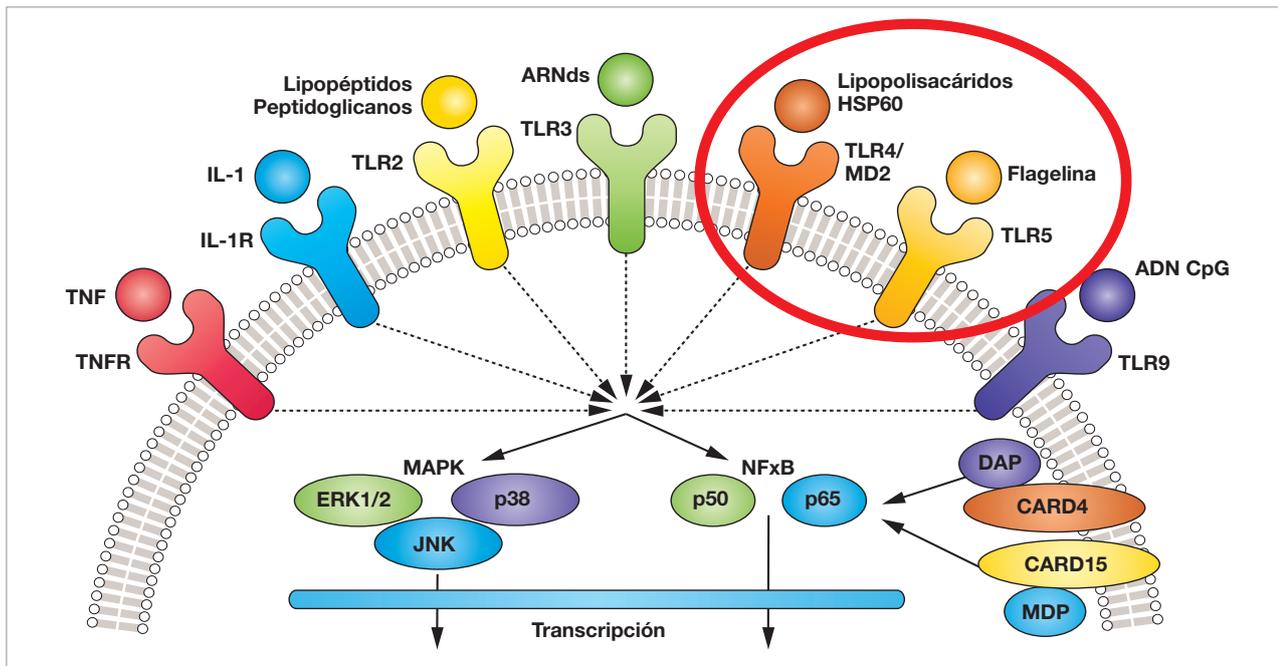


Figura 4. La susceptibilidad del hospedador y la microbiota entérica interactúan para promover la inflamación intestinal. Los receptores tipo Toll (TLRs) son receptores que se sitúan en la membrana desempeñando un papel clave tanto en el sistema inmune como en el tracto GI, reconociendo proteínas extrañas y activando la respuesta inmune celular. Los polimorfismos en los genes TLR4 y TLR5 se asociaron significativamente con la EII en el Pastor Alemán; las bacterias de señalización a través de TLR5 aberrante han demostrado la “hiper-respuesta” a la flagelina.

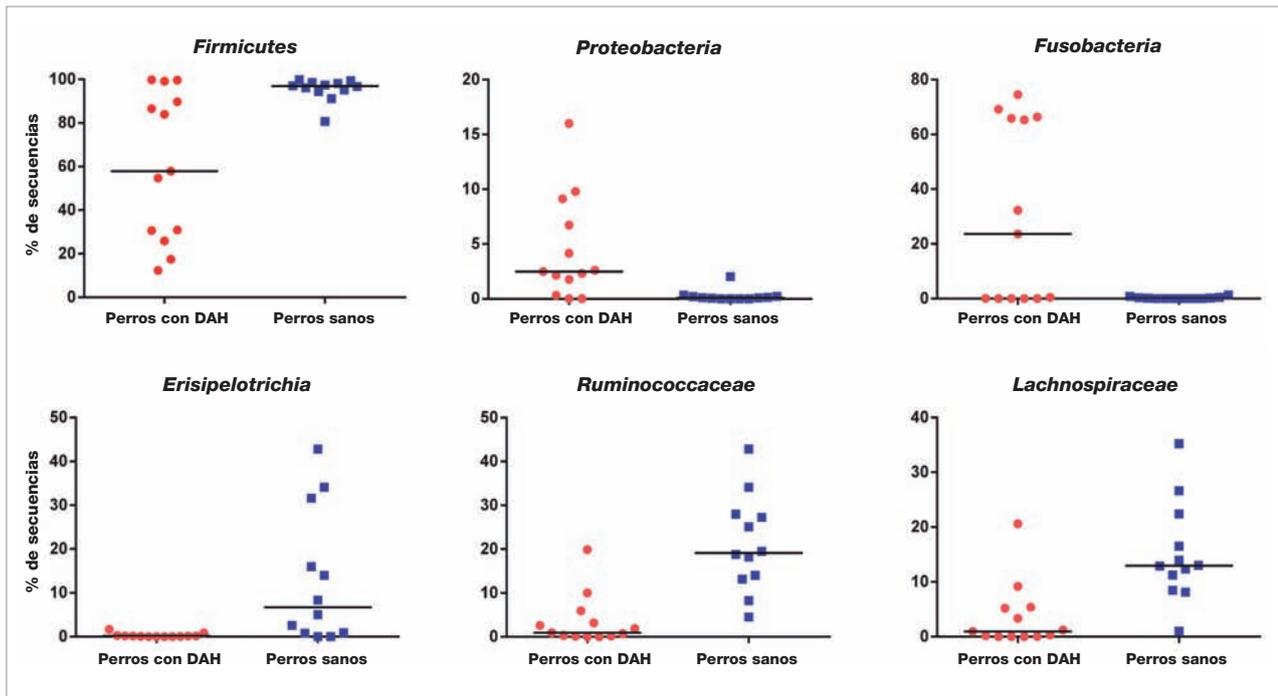


Figura 5. Diferencias entre los principales grupos de bacterias en muestras fecales de perros sanos y perros con diarrea aguda hemorrágica (DAH). Los datos se obtuvieron de la secuencia de alto rendimiento del gen ARNr 16S (22). Los resultados indican una disbiosis pronunciada en los perros con diarrea, ya que la mayoría de la microbiota normal disminuye con la enfermedad. Estos cambios suelen ir acompañados de reducciones de metabolitos beneficiosos derivados de las células microbianas, aunque hasta la fecha, la magnitud de las consecuencias metabólicas no se ha examinado en profundidad.

antibióticos en el Pastor Alemán es una consecuencia de la reducción de la flagelina intraluminal (19). El análisis independiente de cultivo, de la microbiota intestinal del Pastor Alemán con enteropatía crónica indica un aumento de *Lactobacillales* en comparación con Galgos sanos (16). La relación entre la disbiosis, la enfermedad clínica, y el aumento de la respuesta inflamatoria aún no está clara. Las respuestas clínicas positivas a la tilosina, un antibiótico macrólido, también se ha observado en perros con enteropatía crónica (20). Recientemente, se ha analizado la microbiota del intestino delgado en perros después de administrarles tilosina, aportando posibles respuestas relacionadas con el efecto de este antibiótico sobre los microbios intestinales (21).

■ Conclusión

Las alteraciones microbianas en perros con enfermedad GI crónica se pueden comparar a las que tienen lugar cuando, durante la inflamación intestinal, el microbioma de *Firmicutes* cambia de gram-positivos (*Clostridium*) a gram-negativos, predominantemente *Proteobacterias* (incluyendo *Enterobacteriaceae*) (10,22-24). Esta disminución de los grupos comensales puede afectar negativamente a la capacidad del hospedador para regular la respuesta inmune intestinal, ya

que varias de estas bacterias segregan metabolitos con propiedades antiinflamatorias directas (24). Sin embargo, la relación entre las alteraciones microbianas y la inflamación no está todavía aclarada del todo. ¿Es la disbiosis una causa o una consecuencia de la inflamación? La enteritis aguda en perros se asocia con una disbiosis, con una disminución de los grupos de bacterias productores de AGCC y de otros metabolitos microbianos (**Figura 5**) (22), lo que sugiere que los cambios bacterianos son una consecuencia de la respuesta inflamatoria, pero podrían provocar inflamación en hospedadores genéticamente susceptibles.

Estudios recientes experimentales han demostrado que la inflamación aguda, provocada por una infección por protozoos y la administración de AINE, puede inducir disbiosis similar a los cambios observados en la enfermedad de Crohn. Además, la genética del hospedador puede afectar al umbral y a la magnitud de la disbiosis (25). Es evidente que estamos empezando a desvelar las relaciones complejas entre la microbiota intestinal, en estados de salud y de enfermedad. Aclarar los factores que determinan el microbioma intestinal proporcionará nuevas oportunidades para la prevención y tratamiento de los perros con EII.

Bibliografía

- Suchodolski JS. Intestinal microbiota of dogs and cats: a bigger world than we thought. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:261-272.
- Handl S, Dowd SE, Garcia-Mazcorro JF, et al. Massive parallel 16S rRNA gene pyrosequencing reveals highly diverse fecal bacterial and fungal communities in healthy dogs and cats. *FEMS Microbiol Ecol* 2011;76:301-310.
- Chaban B, Links MG, Hill JE. A molecular enrichment strategy based on cpn60 for detection of epsilon-proteobacteria in the dog fecal microbiome. *Microb Ecol* 2012;63:348-357.
- Recordati C, Gualdi V, Craven M, et al. Spatial distribution of *Helicobacter* spp. in the gastrointestinal tract of dogs. *Helicobacter* 2009;14:180-191.
- Priestnall SL, Winberg B, Spohr A, et al. Evaluation of "*Helicobacter heilmannii*" subtypes in the gastric mucosae of cats and dogs. *J Clin Microbiol* 2004;42:2144-2151.
- Fukuda S, Toh H, Taylor TD, et al. Acetate-producing bifidobacteria protect the host from enteropathogenic infection via carbohydrate transporters. *Gut Microbes* 2012;3:449-454.
- Bansal T, Alaniz RC, Wood TK, et al. The bacterial signal indole increases epithelial-cell tight-junction resistance and attenuates indicators of inflammation. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010;107:228-233.
- Simpson KW, Dogan B, Rishniw M, et al. Adherent and invasive *Escherichia coli* is associated with granulomatous colitis in boxer dogs. *Infection and Immunity* 2006;74:4778-4792.
- Manchester AC, Hill S, Sabatino B, et al. Association between granulomatous colitis in French bulldogs and invasive *Escherichia coli* and response to fluoroquinolone antimicrobials. *J Vet Intern Med* 2013;27:56-61.
- Packey CD, Sartor RB. Commensal bacteria, traditional and opportunistic pathogens, dysbiosis and bacterial killing in inflammatory bowel diseases. *Curr Op Infect Dis* 2009;22:292-301.
- Simpson KW, Jergens AE. Pitfalls and progress in the diagnosis and management of canine inflammatory bowel disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:381-398.
- Batt RM, Carter MW, Peters TJ. Biochemical changes in the jejunal mucosa of dogs with a naturally occurring enteropathy associated with bacterial overgrowth. *Gut* 1984;25:816-823.
- Batt RM, Needham JR, Carter MW. Bacterial overgrowth associated with a naturally occurring enteropathy in the German shepherd dog. *Res Vet Sci* 1983;35:42-46.
- German AJ, Day MJ, Ruaux CG, et al. Comparison of direct and indirect tests for small intestinal bacterial overgrowth and antibiotic-responsive diarrhea in dogs. *J Vet Intern Med* 2003;17:33-43.
- Johnston KL. Small intestinal bacterial overgrowth. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999;29:523-550.
- Allenspach K, House A, Smith K, et al. Evaluation of mucosal bacteria and histopathology, clinical disease activity and expression of Toll-like receptors in German shepherd dogs with chronic enteropathies. *Vet Microbiol* 2010;146:326-335.
- Kathrani A, House A, Catchpole B, et al. Polymorphisms in the Tlr4 and Tlr5 gene are significantly associated with inflammatory bowel disease in German shepherd dogs. *PLoS ONE* 2010;5:1-10.
- Kathrani A, House A, Catchpole B, et al. Breed-independent toll-like receptor 5 polymorphisms show association with canine inflammatory bowel disease. *Tissue Antigens* 2011;78:94-101.
- Kathrani A, Holder A, Catchpole B, et al. TLR5 risk-associated haplotype for canine inflammatory bowel disease confers hyper-responsiveness to flagellin. *PLoS ONE* 2012;7:e30117.
- Westermarck E, Skrzypczak T, Harmoinen J, et al. Tylosin-responsive chronic diarrhea in dogs. *J Vet Int Med* 2005;19:177-186.
- Suchodolski JS, Dowd SE, Westermarck E, et al. The effect of the macrolide antibiotic tylosin on microbial diversity in the canine small intestine as determined by massive parallel 16S rRNA gene sequencing. *BMC Microbiol* 2009;9:210.
- Suchodolski JS, Markel ME, Garcia-Mazcorro JF, et al. The fecal microbiome in dogs with acute diarrhea and idiopathic inflammatory bowel disease. *PLoS ONE* 2012;7:e51907.
- Suchodolski JS, Dowd SE, Wilke V, et al. 16S rRNA gene pyrosequencing reveals bacterial dysbiosis in the duodenum of dogs with idiopathic inflammatory bowel disease. *PLoS ONE* 2012;7:e39333.
- Sokol H, Pigneur B, Watterlot L, et al. *Faecalibacterium prausnitzii* is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients. *Proc Natl Acad Sci USA* 2008;105:16731-16736.
- Craven M, Egan CE, Dowd SE, et al. Inflammation drives dysbiosis and bacterial invasion in murine models of ileal Crohn's disease. *PLoS ONE* 2012;7:e41594.

Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal canina



■ **Kenneth Simpson, BVM&S, PhD, Dipl. ACVIM, Dipl. ECVIM-CA**

College of Veterinary Medicine, Universidad de Cornell, Nueva York, EE.UU.

El Dr. Simpson se licenció en 1984 en la *Royal (Dick) School of Veterinary Studies* de la Universidad de Edimburgo. Más tarde se doctoró por la Universidad de Leicester. A continuación, trabajó como profesor en el *Royal Veterinary College* en Londres antes de trasladarse a la Universidad de Cornell en 1995, en la que fue nombrado profesor de Medicina en 2007. Su interés principal se centra en la interacción entre las bacterias y el hospedador dando lugar a enfermedad inflamatoria crónica y cáncer, con el objetivo de utilizar los estudios laboratoriales para mejorar el diagnóstico de la enfermedad y su tratamiento y, en última instancia, su prevención, tanto en animales como en personas.

■ Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es el término que designa el grupo de enfermedades intestinales crónicas (enteropatías) que se caracterizan por una sintomatología gastrointestinal (GI) persistente o recurrente junto con la inflamación del tracto GI. La EII implica una compleja interacción entre la genética del hospedador, el microambiente intestinal (principalmente bacterias y componentes de la

dieta), el sistema inmune y los desencadenantes ambientales de la inflamación intestinal (1). Se desconocen los pasos específicos que conducen a una EII, y la base de la variación fenotípica y de la respuesta impredecible al tratamiento. Este artículo se centra en el tratamiento de perros con EII en función del tipo de EII, teniendo en cuenta la predisposición racial, la gravedad de la sintomatología y el aspecto macroscópico e histopatológico del intestino.

PUNTOS CLAVE

- El término EII hace referencia a un grupo de enfermedades intestinales crónicas que se consideran, cada vez más, como una consecuencia de una susceptibilidad genética y de una respuesta anormal al microambiente intestinal.
- El tratamiento depende del tipo de EII, en función de la predisposición racial, gravedad de la sintomatología clínica, lesiones macroscópicas del intestino y diagnóstico histopatológico.
- La etiología infecciosa, tanto bacteriana como fúngica, debe formar parte del diagnóstico diferencial de los perros con enteritis granulomatosa o neutrofílica.
- La mayoría de los perros con enteropatías leves o "enteritis linfoplasmocitaria" y una albúmina sérica normal, responden a tratamientos dietéticos o antimicrobianos.
- La terapia inmunosupresora se reserva para los perros con "enteritis linfoplasmocitaria" refractaria, con sintomatología severa o con linfangiectasia.
- Los perros con una enteropatía perdedora de proteínas e hipoalbuminemia tienen un mal pronóstico.

■ Diagnóstico y clasificación fenotípica de la EII

Para el diagnóstico de la EII deben tenerse en cuenta múltiples factores, como la sintomatología, el hábitat, la historia clínica, la exploración física, las pruebas laboratoriales y de diagnóstico por imagen, así como la histopatología de las biopsias intestinales.

Predisposición racial

La predisposición de algunas razas de perros a padecer una EII refuerza firmemente la importancia de la genética del hospedador (**Tabla 1**), aunque hasta la fecha no se han identificado los defectos genéticos causales. Esta predisposición racial, (p. ej., en el Bóxer, Bulldog Francés y Pastor Alemán), junto con la respuesta clínica a los antibióticos, apunta a una interacción de la susceptibilidad del hospedador y su microbiota (2-5). En el Bóxer y el Bulldog Francés con colitis granulomatosa, una remisión duradera se relaciona con el control de *E. coli* invasiva de la mucosa, de forma similar a las cepas aisladas en la enfermedad de Crohn (4). Estudios en el Pastor Alemán han identificado polimorfismos en los factores de inmunidad innata, es decir, en los receptores tipo Toll (TLRs) que se producen con la enfermedad. Estos perros han mostrado un aumento de la expresión del gen TLR2 y una disminución de la expresión del gen TLR5 en comparación con Galgos sanos (6).

Tabla 1. EII canina y su relación con las razas.

Raza	Fenotipo	Posible base genética
Setter Irlandés (7)	Enteropatía sensible al gluten	Autosómica recesiva
Pastor Alemán	Enteropatía que responde a antibióticos	¿Deficiencia de IgA; SNPs; TLR5, NOD2?
Basenji	Enfermedad inmunoproliferativa del intestino delgado	
Lundehund	Enteropatía perdedora de proteínas, linfangiectasia, gastritis atrófica, carcinoma gástrico	
Yorkshire Terrier (10)	Enteropatía perdedora de proteínas, linfangiectasia, lesiones en las criptas	
Soft Coated Wheaten Terrier	Enteropatía perdedora de proteínas y nefropatía	Un ancestro común macho
Shar Pei	Deficiencia de cobalamina	Autosómica recesiva, cromosoma 13
Bóxer	Colitis granulomatosa	
Bulldog Francés	Colitis granulomatosa	

La interacción entre la genética y la dieta de los perros se basa en el hecho de que la enteropatía sensible al gluten del Setter Irlandés es consecuencia de un gen autosómico recesivo, aunque no se ha identificado la mutación causal (7). Las reacciones adversas al alimento también se han descrito en el Soft Coated Wheaten Terrier (SCWT) con enteropatía perdedora de proteínas y nefropatía perdedora de proteínas (8). El análisis del pedigrí ha demostrado un macho como el ancestro común, aunque se desconoce cómo se hereda.

Evaluación clínica

Los perros con EII acuden a la consulta por la presencia de diarrea, pérdida de peso o vómitos. El enfoque inicial se basa en determinar la naturaleza y gravedad de la enfermedad y en la identificación de signos clínicos específicos que permitan localizar la patología.

La aparición de otros signos clínicos adicionales suele apuntar a una causa subyacente. El tenesmo y la disquecia sugieren una enfermedad de intestino grueso. La presencia de melena sugiere hemorragia en el tracto GI superior o presencia de úlceras. La distensión abdominal, disnea o edema periférico sugieren la pérdida intestinal de proteínas.

Cuando hay diarrea se debe valorar si su origen está en el intestino grueso (caracterizada por disquecia, tenesmo, aumento de la frecuencia de defecación junto con heces de pequeño volumen con moco y sangre), en el intestino delgado o en el páncreas exocrino (insuficiencia pancreática exocrina o IPE) (caracterizada por diarreas voluminosas, pérdida de peso y, en ocasiones, vómitos). En pacientes con diarrea crónica, con dolor abdominal, deshidratación, vómi-

tos frecuentes o hallazgos localizados (*p. ej.*, masa abdominal), el tratamiento sintomático y la estabilización del paciente es prioritario, antes de continuar con la investigación diagnóstica. En pacientes con diarrea sin una causa aparente se debe seguir un procedimiento diagnóstico ordenado y sistemático para la valoración del tipo de diarrea (intestino delgado o grueso). Los pacientes con signos de diarrea tanto de intestino delgado como de grueso, se deben valorar como posibles casos de enfermedad GI difusa.

La diarrea crónica de intestino delgado es frecuente en perros con EII, en cuyo caso se debe seguir un procedimiento diagnóstico como el que se resume en la **Tabla 2**. Una vez descartadas las enfermedades infecciosas y parasitarias, otras enfermedades no GI, la IPE y las alteraciones estructurales intestinales que requieran cirugía, la causa más frecuente de diarrea crónica de intestino delgado es la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) idiopática, la enteropatía que responde a la dieta, la enteropatía que responde a antibióticos y la linfangiectasia.

El enfoque para este grupo de pacientes viene determinado por la gravedad de los signos clínicos (*p. ej.*, diarrea grave y frecuente, pérdida severa de peso, menor actividad o apetito), junto con la presencia de hipoalbuminemia o hipocobalaminemia, y engrosamiento intestinal o linfadenopatía mesentérica. En pacientes que presentan estas anomalías hay que realizar una biopsia intestinal para establecer el diagnóstico (linfangiectasia, linfoma...) y optimizar el tratamiento.

Estudios realizados con un grupo control, han demostrado que la hipoalbuminemia se asocia con un mal pronóstico en

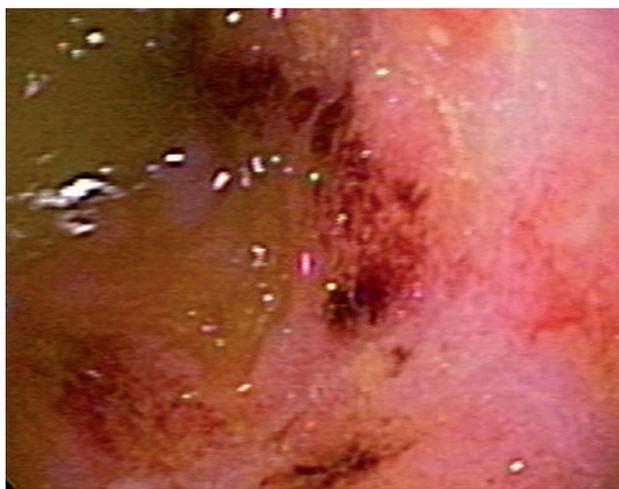


Figura 1. La endoscopia permite la inspección visual y la toma de biopsias de la mucosa intestinal. En la imagen endoscópica de este joven Bulldog Francés se observa un colon engrosado, irregular e inflamado, típico de la colitis granulomatosa.

perros con enteropatía crónica (9,10). Las concentraciones séricas de cobalamina y ácido fólico se pueden medir para determinar si es necesaria su suplementación. Una baja concentración de cobalamina (<200 ng/L) se asocia con un pronóstico reservado (9). Se recomienda realizar pruebas de coagulación para valorar si existe hipo- o hipercoagulabilidad como consecuencia de la pérdida intestinal de proteínas.

En pacientes estables con diarrea crónica (*p. ej.*, buen estado de ánimo, apetito normal, pérdida de peso leve, proteínas séricas normales, sin engrosamiento intestinal o linfadenopatía), y en aquellos con pérdida de peso no definida, la medición de las concentraciones séricas de cobalamina y de ácido fólico puede ser útil para determinar la necesidad de realizar una biopsia intestinal, para localizar con exactitud la enfermedad intestinal (*p. ej.*, cobalamina absorbida en el íleon), para determinar la necesidad de suplementar con cobalamina y para establecer un pronóstico. En pacientes con concentraciones normales de cobalamina, se puede administrar un tratamiento dietético, junto con la antibioterapia si la respuesta a la dieta no es suficiente (ver "enteropatía con alteraciones mínimas" a continuación). La falta de respuesta al tratamiento o el empeoramiento hacen que sea necesaria la realización de una endoscopia y una biopsia intestinal. En pacientes estables con diarrea crónica y un nivel sérico de cobalamina ligeramente anormal, el autor recomienda realizar una evaluación endoscópica y una biopsia intestinal antes de probar con un tratamiento empírico.

Biopsia intestinal

Las biopsias intestinales se pueden tomar por vía endoscópica o quirúrgica, y las directrices sobre cómo obtener la

biopsia se han publicado recientemente (11). A menos que haya una indicación clara para realizar una cirugía (*p. ej.*, masas intestinales, enfermedad anatómica o estructural o perforación), el autor prefiere realizar una endoscopia diagnóstica para inspeccionar visualmente la mucosa esofágica, gástrica e intestinal y para tomar las muestras de biopsia (**Figura 1**).

En algunos estudios, no en todos, el aspecto macroscópico del intestino delgado está más relacionado con el pronóstico que el estudio histopatológico (9,12). Si se sospecha que el íleon pudiera estar implicado (*p. ej.*, cobalamina baja, evidencia ecográfica de enfermedad), se debe llevar a cabo una ileoscopia transcolónica, además de una endoscopia del tracto GI superior.

■ Evaluación histopatológica

Desde el punto de vista histopatológico, las enfermedades más frecuentes en perros con diarrea crónica son la EII, la linfangiectasia y el linfoma. La lesión histopatológica intestinal más frecuente en la especie canina es la EII, que conlleva un aumento de celularidad de la lámina propia. Cabe destacar desde el principio que, si bien los cambios histopatológicos pueden ser útiles, éstos suelen representar la consecuencia final y común a muchas enfermedades diferentes.

Tabla 2. Aproximación al diagnóstico de la diarrea crónica.

Anamnesis, historia clínica y exploración física	Predisposición racial, entorno, alimentación, otros signos clínicos, hallazgos encontrados
Presencia de parásitos intestinales	Coprológico (<i>p. ej.</i> , <i>Giardia</i>)
Análisis clínicos: <ul style="list-style-type: none"> • Descartar patologías de origen no digestivo • Identificar enfermedad gastrointestinal 	<ul style="list-style-type: none"> - Hemograma completo, ácido úrico, ± TLI, estim. ACTH, T₄/TSH libre, ácidos biliares - Hipoproteinemia, hipocalcemia, hipocolesterolemia, leucopenia, leucocitosis, niveles bajos de cobalamina o de ácido fólico
Diagnóstico por imagen: <ul style="list-style-type: none"> • Descartar patologías de origen no digestivo • Identificar enfermedad gastrointestinal 	Radiografía, ecografía (obstrucción, intususcepción, masas localizadas, engrosamiento, pérdida de estratificación, apariencia hipoeocogénica, estrías hipereocogénicas)

Tipo de infiltrado celular

La presencia de un infiltrado de macrófagos o de neutrófilos indica la posibilidad de un proceso infeccioso, por lo que se debe realizar un cultivo, tinciones especiales y la prueba de hibridación fluorescente *in situ* (FISH) (4). Un aumento moderado o grave del número de eosinófilos en las muestras de las biopsias intestinales, y que suele acompañarse de eosinofilia periférica, sugiere una posible infestación parasitaria o una reacción adversa al alimento (13).

El aumento del número de linfocitos y células plasmáticas, conocido como "enteritis linfoplasmocitaria", es la forma más frecuente de EII. La enteritis linfoplasmocitaria de moderada a grave, suele estar asociada a una enteropatía perdedora de proteínas (14) y entre las razas predispuestas se incluyen el Basenji, el Lundehund y el Shar Pei (15-17). Sin embargo, la idoneidad y la relevancia clínica del término enteritis linfoplasmocitaria es discutible, particularmente en el caso del intestino delgado: se ha demostrado que los perros tienen un número similar de linfocitos T CD3-positivos en el duodeno antes y después de la remisión clínica inducida por la dieta o por los corticoesteroides (18), y en el caso de los gatos, con y sin signos de enfermedad intestinal, el número de linfocitos y células plasmáticas es similar (19).

Arquitectura de la mucosa

Los cambios en la arquitectura de la mucosa, tales como la morfología de las vellosidades, la ectasia de los vasos linfáticos, el contenido de moco de las células caliciformes y las lesiones en las criptas están relacionados con la presencia y la gravedad de la enfermedad GI (7,14). En caso de una enteropatía perdedora de proteínas es frecuente la ectasia

de los vasos linfáticos, la presencia de abscesos en las criptas, quistes y, a menudo, además hay un infiltrado linfoplasmocitario más o menos grave dependiendo del caso (10,14).

Clasificación estandarizada

La interpretación de la histopatología de las biopsias intestinales varía de forma importante en función del patólogo que la examine (20). Para hacer frente a este problema, se ha publicado una guía que estandariza la evaluación de las biopsias intestinales (21) pero, por desgracia, no todos los patólogos coinciden con estas pautas, y no siempre se correlaciona la interpretación de la biopsia con la presencia y pronóstico de la enfermedad.

■ Tratamiento de la EII

El tratamiento de la EII depende de la raza, gravedad de la enfermedad en función de los signos clínicos, concentraciones séricas de albúmina y cobalamina, imagen endoscópica, tipo de infiltrado celular, presencia de bacterias u hongos y la presencia de alteraciones en la biopsia como atrofia, ulceración, linfangiectasia y/o quistes en las criptas. El tratamiento debe orientarse para corregir las deficiencias nutricionales (*p. ej.*, cobalamina) y contrarrestar la inflamación y la disbiosis.

Enteropatías con alteraciones mínimas

Las enteropatías con alteraciones mínimas se caracterizan por signos clínicos leves, niveles de albúmina sérica y cobalamina normales junto con un diagnóstico por imagen e histopatología intestinal normal. Empíricamente, se puede prescribir un tratamiento para *Giardia* y parásitos intestinales (normalmente fenbendazol a 50 mg/kg por vía oral durante 5 días) además de una dieta de las propuestas en la **Tabla 3**. Una respuesta favorable permite emitir el diagnóstico de "enteropatía que responde al alimento", un término que incluye tanto a alergias como intolerancias alimentarias. En los perros con signos GI relacionados con la dieta, la respuesta clínica se observa normalmente en 1-2 semanas tras el cambio dietético, y si la respuesta es buena, se debe continuar con dicha dieta. Es necesario que el perro vuelva a consumir su alimento previo para confirmar que los signos clínicos están relacionados con la alimentación, pero muy pocos propietarios están dispuestos a esto. La provocación con cada uno de los ingredientes del alimento es necesaria para definir los componentes específicos implicados en la reacción adversa. Si las pruebas de eliminación y provocación con dos dietas diferentes no funciona, el siguiente paso es, por lo general, probar con el tratamiento antibiótico. La antibioterapia normalmente incluye el tratamiento con tilosina (10-15 mg/kg por vía oral 3 veces al día), oxitetraciclina (20 mg/kg por vía oral 3 veces al día) o metronidazol (10 mg/kg por vía oral 2 veces al día)

Tabla 3. Dieta de eliminación y provocación.

<p>Modificación global</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cambiar a una dieta diferente o de otra marca
<p>Optimizar la asimilación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Altamente digestible (por lo general a base de arroz) • Restricción de grasas • Grasas de fácil asimilación (aceite con TCM*) • Restricción de fibra
<p>Modificación antigénica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Restricción de antígenos/nueva fuente proteica • Proteína hidrolizada
<p>Inmunomodulación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Modificación de ácidos grasos (ácidos grasos omega-3) • Prebióticos (FOS, inulina...)

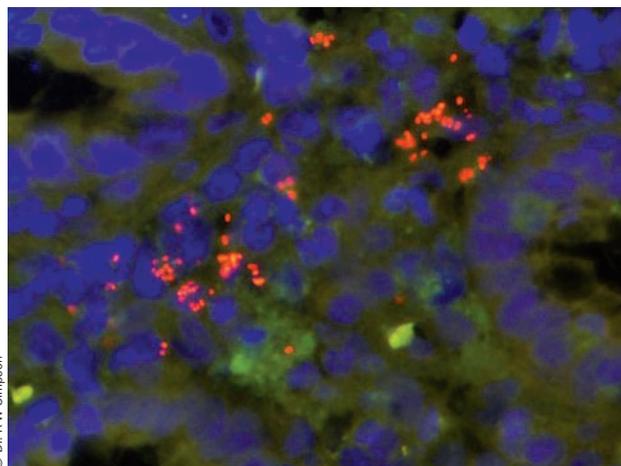
*TCM = triglicéridos de cadena media.

(2, 3, 5). Una respuesta positiva sugiere la presencia de una "enteropatía que responde a antibióticos", anteriormente conocida como "sobrecrecimiento bacteriano intestinal" (a pesar de que no aumenta el número total de bacterias) (2, 3, 22). El tratamiento con antibióticos se mantiene normalmente 28 días. Si los síntomas persisten después del tratamiento crónico de mantenimiento, se puede mantener el tratamiento con tilosina a 5 mg/kg por vía oral 2 veces al día, en perros sensibles a la tilosina (23). Si la respuesta es negativa, el paciente debe ser reevaluado cuidadosamente antes de considerar otras opciones terapéuticas.

ElI granulomatosa o neutrofílica

Las enteropatías caracterizadas por una inflamación neutrofílica o granulomatosa son poco frecuentes en el perro. Algunas pueden estar asociadas con una infección bacteriana, tales como *E. coli* (colitis granulomatosa del Bóxer), *Streptococcus*, *Campylobacter*, *Yersinia*, y micobacterias; o infecciones fúngicas (p. ej., *Histoplasma*) o de algas (p. ej., *Prototheca*). El cultivo de la biopsia tomada de mucosas, linfonódulos intestinales y de otros órganos abdominales, junto con el diagnóstico por imagen del tórax y del abdomen, son necesarios cuando se sospecha de una enteritis granulomatosa neutrofílica con el fin de identificar los agentes infecciosos y la posible afectación sistémica. Las tinciones especiales tales como GMS, PAS, Gram y Steiner modificado son métodos tradicionales utilizados para la búsqueda de agentes infecciosos en tejidos fijados. La prueba de hibridación fluorescente *in situ* (FISH) con una sonda dirigida contra el ARNr 16S de eubacterias es un método más moderno y sensible de detección de bacterias en tejidos fijados con formol (4) (**Figura 2**). Es imprescindible no administrar tratamientos inmunosupresores en pacientes con ElI granulomatosa o neutrofílica hasta que se hayan eliminado los agentes infecciosos.

Figura 2. El análisis de FISH se puede usar para demostrar grupos multifocales de *E. coli* en la mucosa intestinal.



© Dr. K W Simpson

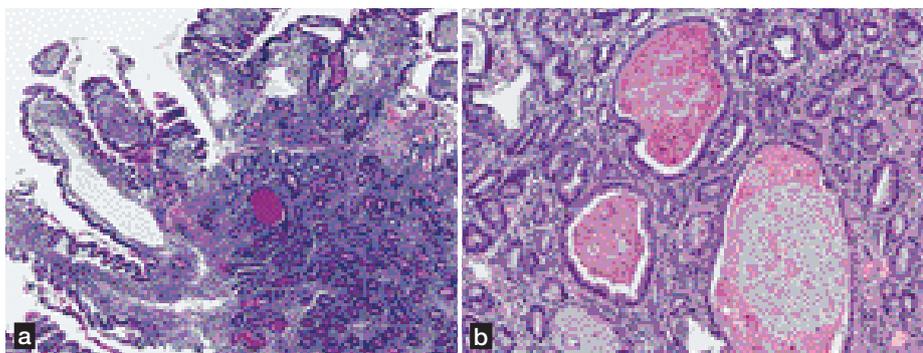
Tabla 4. Tratamiento de la ElI linfoplasmocitaria.

<p>Actividad de la enfermedad de leve a moderada, histopatología de leve a moderada (linfocitos y células plasmáticas predominantes), albúmina sérica > 20 g/L</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento empírico para <i>Giardia</i> y helmintos si no se ha iniciado. Suplementación con cobalamina y ácido fólico si los niveles están por debajo de lo normal.
<p>Enfoque de aumento gradual:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Primero dieta: hidrolizada o restringida en antígenos durante 2 semanas; si la respuesta es positiva, mantener la dieta. Hay que considerar la posibilidad de volver al alimento anterior para confirmar la reacción al alimento, y probar con los componentes para definir los que provocan respuesta.
<p>Si no hay respuesta, entonces:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antibióticos: p. ej., tilosina durante 2 semanas (10 a 15 mg/kg por vía oral 3 veces al día), si la respuesta es positiva, mantener la antibioterapia durante 28 días y luego retirar.
<p>Si no hay respuesta continuar con tilosina y, a continuación;</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inmunosupresión: p. ej., glucocorticoides (2 mg/kg por vía oral 2 veces al día durante 21 días, 1,5 mg/kg por vía oral 2 veces al día durante 21 días, 1 mg/kg por vía oral 2 veces al día durante 21 días) y/o azatioprina (2 mg/kg por vía oral 2 veces al día durante 5 días, a continuación, 2 mg/kg por vía oral cada 2 días). • Si la respuesta negativa, reevaluar antes de considerar aumentar la inmunosupresión (p. ej., ciclosporina a 5 mg/kg por vía oral 2 veces al día durante 10 semanas). Si la respuesta es positiva, entonces primero suspender la inmunosupresión y a continuación la antibioterapia.
<p>Enfermedad moderada, histopatología intestinal de moderada a grave (atrofia, fusión, linfocitos y células plasmáticas son el tipo celular predominante), albúmina sérica < 20 g/L</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento empírico para <i>Giardia</i> y helmintos si no se ha iniciado. Suplementación con cobalamina y ácido fólico si tiene niveles por debajo de lo normal.
<p>Enfoque de disminución gradual:</p> <p>Tratamiento concurrente con la dieta (hidrolizada o restringida en antígenos), antibióticos (p. ej., tilosina) e inmunosupresión (glucocorticoides y/o azatioprina). Pruebas de eliminación y provocación a la espera de los resultados de la biopsia.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si la respuesta es negativa, reevaluar todos los resultados antes de considerar un aumento en la inmunosupresión (p. ej., ciclosporina). <ul style="list-style-type: none"> - Considerar la posibilidad de deficiencia en la absorción de prednisolona oral y cambiar a corticosteroides inyectables - La dexametasona puede ser preferible a la prednisolona en pacientes con ascitis para evitar un aumento de la retención de líquidos • Tratamiento concurrente con aspirina a dosis muy baja (0,5 m/kg 2 veces al día) en pacientes con riesgo de padecer tromboembolismo junto con el empleo cuidadoso de diuréticos (furosemida y espironolactona) para los pacientes con ascitis severa. • El uso de dietas elementales y la nutrición parenteral parcial puede estar indicada en algunos perros que tengan una grave enteropatía perdedora de proteínas. <p>Si la respuesta es buena, primero se suspende la inmunosupresión y luego la antibioterapia.</p>



© Dr. K. W. Simpson

Figura 3. Aspecto endoscópico de una mucosa con linfangiectasia. Los vasos linfáticos distendidos se ven como pequeñas ampollas blancas en la mucosa intestinal.



© Dr. K. W. Simpson

Figura 4. Los hallazgos histopatológicos en casos de linfangiectasia pueden variar, pero se puede identificar la dilatación de los conductos, la infiltración celular y los quistes/abscesos en las criptas.

La erradicación de la bacteria *E. coli* invasiva de mucosa, en el Bóxer y el Bulldog Francés con colitis granulomatosa supone la cura de la enfermedad, aunque existe una tasa de fracaso, cada vez mayor, asociada a la resistencia a los antibióticos (4). El pronóstico de las enteropatías granulomatosas o neutrofílicas es reservado si la causa subyacente no se identifica.

EII con predominio de linfocitos y células plasmáticas

Los estudios realizados en perros con diarrea crónica por una enteritis linfoplasmocitaria (LP) proporcionan una evidencia razonable de la posible respuesta al tratamiento dietético, antibiótico o con inmunosupresores (4, 9, 13). En perros con enfermedad leve o moderada se suele comenzar con la modificación de la dieta, seguido del empleo de antibioterapia y, en último lugar, si fuera necesario, inmunosupresión (**Tabla 4**).

En perros con signos clínicos graves e hipoalbuminemia, el planteamiento es el mismo (dieta, antibiótico, inmunosupresión) y, de forma secuencial, se va retirando el tratamiento cuando la sintomatología va remitiendo. En la actualidad, ya que no existe ningún método fiable que permita predecir la respuesta de los perros al tratamiento, se trata de probar con varios.

Cada vez, hay una mayor evidencia de la importancia de la dieta en el desarrollo de la EII canina y felina. El Setter Irlandés presenta un tipo de enteropatía relacionada con la ingestión de gluten (7). Un estudio realizado en el SCWT indicó reacciones adversas al maíz, tofu, requesón, leche y harina de trigo o de cordero (8). En este estudio las concentraciones de albúmina sérica disminuyeron y la concentración del inhibidor fecal 1-proteasa aumentó 4 días después de una prueba de provocación, en comparación con los valores basales. Curiosamente, en al menos dos estudios con

perros (de varias razas), con diarrea que responde al alimento (evaluado antes del tratamiento) se observó un número elevado de autoanticuerpos citoplasmáticos anti-neutrófilos perinucleares (pANCA) (24). Quedan por determinar los procesos de enfermedades subyacentes que estimulan la síntesis de autoanticuerpos.

En un estudio controlado de 65 perros (24) con EII y diarrea durante al menos 6 semanas, 39 respondieron a una dieta restringida en alérgenos con salmón y arroz, y sólo 8 perros recayeron cuando volvieron a ingerir el alimento previo. Ninguno presentó sensibilidad a la carne de vaca, cordero, pollo o leche.

Se ha publicado un estudio reciente (12) de 26 perros con signos de enfermedad GI crónica (6 con una patología GI normal) a los que se les administró una dieta hidrolizada con soja y pollo, o una dieta intestinal muy digestible. La respuesta inicial en ambos grupos fue del 88% pero, durante un período de 3 años, sólo 1 de 6 de los que recibió una dieta intestinal mantuvo la mejoría en comparación con los 13 de 14 perros que recibieron la dieta hidrolizada. Aproximadamente el 66% de los perros en ambos grupos recayó al recibir de nuevo el alimento previo. En un estudio prospectivo, el autor observó respuestas positivas a la dieta hidrolizada de soja en 18 de 24 (75%) perros con EII y niveles de albúmina normales.

Si el tratamiento dietético no tiene éxito, se debe pasar a la antibioterapia o a la inmunosupresión. En el estudio anterior (24) de 65 perros con EII 10 de los 21 perros que no respondieron a la dieta sí que respondieron a la prednisolona y sin recaer tras reducir la dosis a lo largo de 3 años. De los 11 perros que no respondieron a la dieta ni a los corticoesteroides, 9 se eutanasiaron después de la terapia con corticoesteroides, y sólo 2 de 8 perros que no respondieron a los corticoesteroides respondieron a la ciclosporina (5 mg/kg por

vía oral cada 24 horas durante 10 semanas). El procedimiento descrito en la **Tabla 4** para perros con enfermedad de actividad moderada e histopatología intestinal de moderada a severa, incorpora la administración de un antibiótico (tilosina) respecto al enfoque basado en la administración de una dieta e inmunosupresión. En resumen, la respuesta generalmente positiva a la modificación de la dieta en perros con EII LP (12,24) sugiere que en la mayoría de los casos, es útil probar con una dieta restringida en alérgenos o una dieta hidrolizada. Incluso en los perros con una enteropatía perdedora de proteínas, y a la espera de los resultados de la biopsia intestinal, es preferible administrar una dieta de eliminación durante pocos días (3-5 días) antes que una inmunosupresión. Un hallazgo positivo e inesperado de estos estudios recientes, es que sólo algunos perros requieren un tratamiento continuo con corticoesteroides u otros agentes inmunosupresores. De hecho, ahora estamos muy lejos de considerar la EII LP como un "trastorno esteroideo deficiente", reservando la inmunosupresión para perros con EII LP refractaria o grave.

EII predominantemente eosinofílica

La enteritis eosinofílica se caracteriza por la presencia de un infiltrado eosinofílico predominante en la lámina propia. Se cree que puede deberse a una reacción inmunológica, a parásitos, o al alimento (13). La enfermedad también puede afectar a otras zonas GI. Los principales signos clínicos son la diarrea crónica leve de intestino delgado, vómitos y pérdida de peso. En algunos casos predominan los signos de intestino grueso o vómitos. Los hallazgos físicos incluyen engrosamiento intestinal focal o difuso y la marcada pérdida de peso.

El procedimiento diagnóstico es similar al descrito para la enteritis LP. En ocasiones se puede apreciar eosinofilia periférica. El mastocitoma, el hipoadrenocorticismismo y los parásitos intestinales pueden producir signos clínicos similares y deben descartarse.

La administración profiláctica de antihelmínticos (*p. ej.*, fenbendazol a 50 mg/kg por vía oral 2 veces al día durante 3-5 días) está justificada como tratamiento de la posible *larva migrans* visceral, que se ha asociado con la gastroenteritis eosinofílica. Algunos pacientes pueden responder a las dietas restringidas en alérgenos o con proteínas hidrolizadas, y si esto falla, se suele comenzar con prednisolona (2 mg/kg por vía oral 2 veces al día disminuyendo la dosis durante un período de 8 semanas).

Linfangiectasia y quistes o abscesos en las criptas

La linfangiectasia intestinal se caracteriza por la distensión anormal de los vasos linfáticos de la mucosa (**Figura 3**) y, a

menudo va acompañada de inflamación lipogranulomatosa de la serosa (visible en la cirugía). La ectasia de los vasos linfáticos se asocia con pérdida de proteínas de los vasos linfáticos en el intestino y una malabsorción grave de ácidos grasos de cadena larga. Los quistes y abscesos de las criptas también se pueden observar en las biopsias intestinales (**Figura 4**).

El Yorkshire Terrier (riesgo superior de 4,2 a 10 veces), el SCWT (a menudo con proteinuria concurrente) y el Lunde-hund Noruego parecen estar predispuestos al desarrollo de esta patología, sugiriendo una posible causa hereditaria en algunos perros (8, 10, 17).

La sintomatología clínica es consecuencia de la pérdida intestinal de proteínas, observándose desde la pérdida de peso a la diarrea crónica, vómitos, ascitis, edema y quilotórax. En un estudio de 12 Yorkshire Terrier, la hipoalbuminemia fue una constante en todos los perros y se describió hipoglobulinemia en 7 (10). Las alteraciones bioquímicas concurrentes incluyen hipocalcemia, hipocolesterolemia, hipomagnesemia, hipopotasemia e hipocloremia. La hipocalcemia e hipomagnesemia se han atribuido a la deficiencia de vitamina D (25, 26). Las alteraciones hematológicas incluyen anemia leve, trombocitosis, neutrofilia madura y neutrofilia con desviación a la izquierda.

La linfangiectasia se suele presentar como una enteropatía perdedora de proteínas. Como se señaló anteriormente, las ampollas blancas en la mucosa (vasos linfáticos dilatados) pueden verse en la endoscopia (**Figura 3**) y las biopsias son normalmente diagnósticas.

La biopsia quirúrgica debe realizarse con sumo cuidado, con la debida atención ante la posibilidad de hemorragia, empeoramiento de la hipoproteinemia por la fluidoterapia y posible dehiscencia.

El tratamiento es sintomático y de soporte. Las recomendaciones dietéticas son similares a las de las otras causas de diarrea de intestino delgado (dieta altamente digestible, restringida en antígenos o hidrolizada). Se ha dado mucha importancia a la restricción de grasas, pero hay poca evidencia científica que apoye esta recomendación. Se pueden añadir a la dieta triglicéridos de cadena media (TCM) generalmente en forma de aceite de coco (0,5-2 mL/kg al día) o se puede administrar una dieta que ya contenga TCM para proporcionar una fuente de calorías que es, en teoría, de fácil asimilación. El uso de TCM mejora la remisión del problema en niños con linfangiectasia primaria, pero aunque los TCM sí se han estudiado en perros sanos, no hay estudios en perros con linfangiectasia.

La prednisolona se administra inicialmente a dosis antiinflamatorias (1 mg/kg por vía oral 2 veces al día), para ir disminuyendo la dosis hasta la mínima efectiva. Algunos pacientes pueden requerir glucocorticoides por vía parenteral, y en pacientes con ascitis o edema se puede cambiar a dexametasona para limitar los efectos de los mineralocorticoides. Se puede intentar intensificar la inmunosupresión (p.ej, azatioprina o ciclosporina a 5 mg/kg por vía oral 2 veces al día (27)), si el paciente no responde. Según la experiencia del autor, la linfangiectasia parece predisponer más a la sepsis que otras formas de EII, por lo que es imprescindible no inmunosuprimir en exceso a estos pacientes, así como administrar metronidazol o tilosina para disminuir el riesgo de traslocación bacteriana. La aspirina a 0,5 mg/kg por vía oral 2 veces al día se suele administrar a perros con niveles de antitrombina III bajos, si hay riesgo de tromboembolismo. Los diuréticos se utilizan si la ascitis es problemática (EII con albúmina <20 g/L).

La respuesta al tratamiento es muy variable, algunos perros permanecen en remisión durante varios años y otros desarro-

llan una hipoproteinemia fulminante o un tromboembolismo. El pronóstico siempre es reservado. En el estudio anterior (10), se describe un tratamiento experimental que incluía la administración de gran variedad de fármacos como corticosteroides, azatioprina, antibióticos (amoxicilina-clavulónico, metronidazol, tilosina o enrofloxacin), junto con plasma y diuréticos asociándose a un mal pronóstico; 7/12 casos murieron o se eutanasiaron dentro de los 3 meses posteriores al diagnóstico, con sospecha de tromboembolismo en 3/7 perros.

■ Conclusión

El tratamiento de la EII depende de la predisposición racial, la gravedad de los signos clínicos y valores laboratoriales y del aspecto macroscópico e histopatológico del intestino. Cada caso debe ser objeto de un estudio sistemático, pero el pronóstico puede ser variable. Sin embargo, no hay duda de que en los próximos años las investigaciones proporcionarán un mejor conocimiento de la enfermedad que permitirá establecer tratamientos más específicos para todos estos perros con signos de EII.

Bibliografía

1. Simpson KW, Jergens AE. Pitfalls and progress in the diagnosis and management of canine inflammatory bowel disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41(2):381-398.
2. Batt RM, McLean L, Riley JE. Response of the jejunal mucosa of dogs with aerobic and anaerobic bacterial overgrowth to antibiotic therapy. *Gut* 1988;29(4):473-482.
3. German AJ, Day MJ, Ruaux CG, et al. Comparison of direct and indirect tests for small intestinal bacterial overgrowth and antibiotic-responsive diarrhea in dogs. *J Vet Intern Med* 2003;17(1):33-43.
4. Simpson KW, Dogan B, Rishniw M, et al. Adherent and invasive *Escherichia coli* is associated with granulomatous colitis in boxer dogs. *Infect Immun* 2006;74(8):4778-4792.
5. Westermarck E, Skrzypczak T, Harmoinen J, et al. Tylosin-responsive chronic diarrhea in dogs. *J Vet Intern Med* 2005;19(2):177-186.
6. Allenspach K, House A, Smith K, et al. Evaluation of mucosal bacteria and histopathology, clinical disease activity and expression of Toll-like receptors in German shepherd dogs with chronic enteropathies. *Vet Microbiol* 2010; 146:326-336.
7. Garden OA, Pidduck H, Lakhani KH, et al. Inheritance of gluten-sensitive enteropathy in Irish Setters. *Am J Vet Res* 2000;61(4):462-468.
8. Vaden SL, Hammerberg B, Davenport DJ, et al. Food hypersensitivity reactions in Soft Coated Wheaten Terriers with protein-losing enteropathy or protein-losing nephropathy or both: gastroscopic food sensitivity testing, dietary provocation, and fecal immunoglobulin E. *J Vet Intern Med* 2000;14(1):60-67.
9. Allenspach K, Wieland B, Gröne A, et al. Chronic enteropathies in dogs: evaluation of risk factors for negative outcome. *J Vet Intern Med* 2007;21(4):700-708.
10. Craven M, Simpson JW, Ridyard AE, et al. Canine inflammatory bowel disease: retrospective analysis of diagnosis and outcome in 80 cases (1995-2002). *J Small Anim Pract* 2004;45(7):336-342.
11. Willard MD, Mansell J, Fosgate GT, et al. Effect of sample quality on the sensitivity of endoscopic biopsy for detecting gastric and duodenal lesions in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2008;22(5):1084-1089.
12. Mandigers PJ, Biourge V, van den Ingh TS, et al. A randomized, open-label, positively-controlled field trial of a hydrolyzed protein diet in dogs with chronic small bowel enteropathy. *J Vet Intern Med* 2010;24(6):1350-1357.
13. Kleinschmidt S, Meneses F, Nolte I, et al. Characterization of mast cell numbers and subtypes in biopsies from the gastrointestinal tract of dogs with lymphocytic-plasmacytic or eosinophilic gastroenterocolitis 2007;120(3-4):80-92. Epub 2007 Jul 17.
14. Peterson PB, Willard MD. Protein-losing enteropathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003;33(5):1061-1082.
15. Breitschwerdt EB, Ochoa R, Barta M, et al. Clinical and laboratory characterization of Basenjis with immunoproliferative small intestinal disease. *Am J Vet Res* 1984;45(2):267-273.
16. Grützner N, Bishop MA, Suchodolski JS, et al. Association study of cobalamin deficiency in the Chinese Shar Pei. *J Hered* 2010;101(2):211-217. Epub 2009 Nov 19.
17. Kolbjørnsen O, Press CM, Landsverk T. Gastropathies in the Lunde Hund. I. Gastritis and gastric neoplasia associated with intestinal lymphangiectasia. *APMIS* 1994;102(9):647-661.
18. Schreiner NM, Gaschen F, Gröne A, et al. Clinical signs, histology, and CD3-positive cells before and after treatment of dogs with chronic enteropathies. *J Vet Intern Med* 2008;22(5):1079-1083.
19. Waly NE, Stokes CR, Gruffydd-Jones TJ, et al. Immune cell populations in the duodenal mucosa of cats with inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2004;18(6):816-825.
20. Willard MD, Jergens AE, Duncan RB, et al. Interobserver variation among histopathologic evaluations of intestinal tissues from dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002;220(8):1177-1182.
21. Day MJ, Bilzer T, Mansell J, et al. Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat: a report from the WSAVA Gastrointestinal Standardization Group. *J Comp Pathol* 2008;138(Suppl)1:S1-S43.
22. Simpson KW. Small intestinal bacterial overgrowth. *J Am Vet Med Assoc* 1994;205(3):405-407.
23. Westermarck E. Personal communication 2010.
24. Luckschander N, Allenspach K, Hall J, et al. Perinuclear antineutrophilic cytoplasmic antibody and response to treatment in diarrheic dogs with food responsive disease or inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2006;20(2):221-227.
25. Bush WW, Kimmel SE, Wosar MA, et al. Secondary hypoparathyroidism attributed to hypomagnesemia in a dog with protein-losing enteropathy. *J Am Vet Med Assoc* 2001;219(12):1732-1734, 1708.
26. Mellanby RJ, Mellor PJ, Roulois A, et al. Hypocalcaemia associated with low serum vitamin D metabolite concentrations in two dogs with protein-losing enteropathies. *J Small Anim Pract* 2005;46(7):345-351.
27. Allenspach K, Rüfenacht S, Sauter S, et al. Pharmacokinetics and clinical efficacy of cyclosporine treatment of dogs with steroid-refractory inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2006;20(2):239-244.

Actualización sobre la epidemiología de la parvovirus canina



■ **Sandi Lefebvre, DVM, PhD**
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregón, EE.UU.



La Dra. Lefebvre se incorporó a *Banfield* en 2011 como asesora veterinaria asociada al equipo *Banfield Applied Research & Knowledge*. Se licenció en 2003 en la Facultad de Veterinaria de Ontario, donde realizó su doctorado en Epidemiología, investigando y estableciendo las pautas de visita de las mascotas en hospitales de medicina humana. Recientemente ha ejercido como editora científica de las revistas *JAVMA* y *AJVR*.

■ Introducción

La vacunación frente a la parvovirus canina tipo 2, está incluida entre las vacunaciones básicas de los perros de compañía recomendadas por la Asociación Americana de Hospitales para Animales (AAHA) (1). A pesar de esta recomendación, la parvovirus sigue siendo una enfermedad frecuente en la clínica diaria. De hecho, se ha demostrado que el virus ha mutado desde su primera aparición a finales de 1970, siendo una de las principales causas de gastroenteritis hemorrágica en el perro (2). Sin embargo, la mayoría de los estudios (3,4) sobre la epidemiología de esta enfermedad son de hace décadas y es probable que los factores de riesgo hayan cambiado con el tiempo.

■ Metodología

Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes de la especie canina atendidos en Banfield desde el 1 de enero de 2010 hasta el 31 de diciembre de 2011 con el fin de identificar a los perros diagnosticados de parvovirus mediante análisis de sangre o heces. Para evaluar los factores de riesgo potenciales de infección, los historiales se clasificaron por sexo, estado sexual (esterilizado o entero), edad (≤ 6 meses o > 6 meses) y raza. Cuando la muestra fue mayor de 1.000 perros, se realizaron las pruebas Chi-cuadrado para obtener los *odd ratios* (ORs) como estimación del riesgo relativo con unos intervalos de confianza del 95% (IC). El valor de *p* se situó en $< 0,05$.

■ Resultados

Durante 2010, de 1.942.137 de perros atendidos en los Hospitales Banfield, 7.734 fueron diagnosticados de

parvovirus (40 casos por cada 10.000 perros). En 2011, las cifras fueron un poco menores, 7.708 de 2.021.929 perros atendidos (38 casos por cada 10.000 perros). En las hembras la probabilidad fue significativamente menor, en comparación con los machos (OR, 0,80; IC 95%, 0,79-0,82). No se encontró ninguna relación significativa entre el estado sexual y la infección cuando se evaluaron los casos en función del rango de edad. Los perros ≤ 6 meses fueron 11,40 veces más propensos que los perros de más edad (IC 95%, 11,05-11,75).

Se identificaron 5 razas significativamente más propensas a padecer la infección por parvovirus, en comparación con los perros mestizos: Pit Bull Terrier, Chihuahua, Rottweiler, American Staffordshire Terrier y Lancashire Heeler (**Tabla 1**). Clasificando los datos por edad, los Pit Bull, Rottweiler y Lancashire Heeler presentaron mayores índices de probabilidad en el rango de menos de 6 meses de edad (**Tabla 2**). Por otro lado, la raza Chihuahua y la American Staffordshire Terrier presentaron un mayor índice de probabilidad en el rango de más de 6 meses de edad.

■ Discusión y conclusiones

La comparación de estos hallazgos con respecto a estudios anteriores (3,4), que incluían muestras considerablemente más pequeñas, revela interesantes diferencias sobre el riesgo en función de la raza. En los estudios anteriores, el Doberman Pinscher, Border Collie, Pastor Alemán y Pomeranian eran más propensos a padecer parvovirus en relación a otras razas o perros mestizos, mientras que en el estudio actual se

Tabla 1. Índices significativos específicos de raza para la probabilidad de la infección por parvovirus respecto a los perros mestizos*.

Raza	Nº de perros afectados	% de razas atendidas	OR	IC 95 %
Pit Bull (n = 199.440)	5.113	2,56	2,88	2,70-3,06
Chihuahua (n = 232.477)	3.774	1,62	1,80	1,69-1,92
Rottweiler (n = 48.394)	578	1,19	1,32	1,19-1,46
American Staffordshire Terrier (n = 5.399)	78	1,44	1,60	1,26-2,02
Lancashire Heeler (n = 1.004)	22	2,19	2,40	1,48-3,66

* 1.247 de 136.284 perros mestizos atendidos en los hospitales Banfield durante el período del estudio se diagnosticaron de parvovirus, suponiendo 92 casos por cada 10.000 perros mestizos.

Tabla 2. Índices específicos de raza para la probabilidad de parvovirus en varias razas de perros en función de su rango de edad.

Raza	Edad ≤ 6 meses		Edad > 6 meses	
	OR	IC 95%	OR	IC 95%
Pit bull	3,01	2,80-3,25	2,45	2,16-2,79
Chihuahua	1,58	1,46-1,71	2,46	2,17-2,79
Rottweiler	1,45	1,29-1,62	0,95*	0,75-1,19
American Staffordshire terrier	1,43	1,05-1,95	2,11	1,36-3,16
Lancashire Heeler	2,62	1,51-4,28	1,72*	0,47-4,48

*Valor no significativo (p > 0,05)

han observado menores índices (0,64 [IC 95%, 0,52-0,79], 0,37 [0,31-0,45], 0,92 [0,85-0,99], y 0,37 [0,33-0,42], respectivamente). Esta menor probabilidad también se mantiene clasificando los datos por rango de edad. Es posible que las diferencias entre los estudios se deban a una mayor vacunación frente al parvovirus en estas razas. Las diferencias en el estado de vacunación

pueden explicar también la mayor probabilidad de infección observada en perros de más de 6 meses (en comparación con los de menos de 6 meses) en el caso del Chihuahua o el American Staffordshire Terrier. Es necesario realizar más estudios para determinar si la epidemiología de la parvovirus está cambiando, y para identificar los factores que contribuyen a estos cambios.

Bibliografía

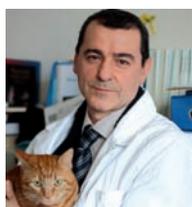
1. Welborn LV, DeVries JG, Ford R, *et al.* 2011 AAHA canine vaccination guidelines. *J Am Anim Hosp Assoc* 2011;47:1-42.
2. Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus - a review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Vet Microbiol* 2012;155:1-12.
3. Glickman LT, Domanski LM, Patronek GJ, *et al.* Breed-related risk factors for canine parvovirus enteritis. *J Am Vet Med Assoc* 1985;187:589-594.
4. Houston DM, Ribble CS, Head LL. Risk factors associated with parvovirus enteritis in dogs: 283 cases (1982-1991). *J Am Vet Med Assoc* 1996;208:542-546.

Tumores intestinales felinos



■ **Laura Marconato, DVM, Dipl. ECVIM-CA (Oncología)**
Centro Oncológico Veterinario, Sasso Marconi, Italia

La Dra. Marconato se licenció en veterinaria en la Universidad de Milán en 1999. Desde 2000 su trabajo se ha centrado en la oncología clínica, con especial interés en el linfoma. En 2008 recibió el título de Diplomada en Oncología por el ECVIM y en la actualidad es presidenta de la Sociedad Italiana de Oncología Veterinaria.



■ **Giuliano Bettini, DVM**
Departamento de Ciencias Médicas Veterinarias, Universidad de Bolonia, Italia

El Dr. Bettini se licenció en veterinaria en la Universidad de Bolonia en 1988 y, desde 2001, ha sido Profesor Asociado de Patología Veterinaria en la Universidad de Bolonia. Sus investigaciones se centran principalmente en la oncología comparada, en concreto en la caracterización de marcadores de pronóstico molecular en tumores animales y en la investigación de la carcinogénesis ambiental.

■ Introducción

Las neoplasias intestinales son poco frecuentes en el gato, representando menos del 10% de todos los tumores en esta especie (1). Sin embargo, suponen una entidad importante en la gastroenterología felina, entre otros porque su sintomatología es similar a la de otras enfermedades digestivas de origen no neoplásico. En líneas generales, la mayoría de los tumores intestinales tienen

su origen en el intestino delgado, siendo el linfoma el tumor más frecuente con diferencia (55%), seguido del carcinoma (32%) y del mastocitoma (4%). Los sarcomas intestinales son muy poco frecuentes. Se desconoce la etiología, pero los machos y gatos de raza Siamés suelen estar más pre-dispuestos al desarrollo de linfoma (1).

■ Linfoma Intestinal

El linfoma es la neoplasia intestinal más frecuente y, además, el linfoma intestinal es el tipo de linfoma más frecuente en el gato (3-5). Tiene tanto presentación focal como difusa (infiltrado neoplásico transmural sin afectar a la luz), además puede ser de fenotipo T o B. Para el diagnóstico se requiere un examen clínico, histopatológico y del inmunofenotipo; ya que son factores relevantes en el pronóstico (6-8).

El linfoma originado a partir de *MALT* (tejido linfoide asociado a la mucosa) presenta un fenotipo T y es la forma más frecuente (**Figura 1**). Se caracteriza por ser un linfoma de células pequeñas (de bajo grado) y suele afectar al intestino delgado (7-9). En los primeros estadios es una neoplasia indolente, pero progresivamente evoluciona hacia una neoplasia agresiva, tanto a nivel local como sistémico (de alto grado). La extensión del tumor a lo largo de la pared del intestino puede provocar una perforación y peritonitis. Durante la exploración física se puede detectar engrosamiento de las asas intestinales (3). Uno de los diagnósticos diferenciales en fases tempranas incluye la EII (enfermedad inflamatoria intestinal) (10), de hecho, está descrito que la EII puede evolucionar hacia linfoma intestinal T. En ocasiones es necesario realizar PCR de la biopsia

PUNTOS CLAVE

- El linfoma es la neoplasia intestinal más frecuente en el gato, seguida del carcinoma y del mastocitoma.
- El linfoma es una neoplasia con diferentes presentaciones, pudiéndose clasificar en función de su comportamiento biológico, respuesta al tratamiento y pronóstico.
- La sintomatología clínica de los tumores intestinales en las primeras fases es difícil de detectar, siendo en los estadios más avanzados cuando se muestran los síntomas, bien sean digestivos o relacionados con la posible metástasis.
- El procedimiento diagnóstico precisa de pruebas laboratoriales y de diagnóstico por imagen, junto con biopsia del tejido neoplásico, para así poder elegir la mejor terapia.
- El tratamiento y el pronóstico varían en función del tipo de neoplasia, el estadio clínico y su localización.

intestinal con el fin de valorar la existencia de clonación en los linfocitos infiltrados para poder diferenciar una EII de un linfoma T de bajo grado. La EII se caracteriza por ser policlonal, mientras que el linfoma presenta una población de linfocitos monoclonal (7,8). La evaluación histopatológica es más subjetiva, especialmente si las muestras se obtienen por medio de una biopsia endoscópica superficial (11).

El linfoma intestinal con inmunofenotipo B se localiza con más frecuencia en la unión ileocecológica, originándose a partir de folículos linfoides asociados a la mucosa (placas de Peyer) (7,8) y, de nuevo, parece que la inflamación crónica puede ser el origen del linfoma. Se sospecha que en los estadios iniciales se trate de tumores de bajo grado que, con el tiempo, se transforman en neoplasias agresivas, junto con infiltración transmural y afectación sistémica. Durante la exploración física se puede palpar un engrosamiento de tipo nodular en las asas intestinales (3, 7, 8).

Los linfomas de células grandes granulares representan el 10% de linfomas intestinales en el gato (12,13) y se considera que su origen está en la transformación neoplásica incontrolada de linfocitos T intraepiteliales citotóxicos o células NK (*Natural Killer*). Este tipo de tumor, integrado por células grandes trasmurales tiene su origen en el íleo y en el yeyuno, evoluciona diseminándose a los linfonodos mesentéricos y se extiende rápidamente al estómago, intestino grueso, hígado, bazo, médula ósea y riñones. Como sucede en el resto de neoplasias intestinales, los gatos con linfoma intestinal son, en general, negativos al virus de la leucemia felina (*FeLV*). En el hemograma y la bioquímica sanguínea se puede evidenciar leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda (secundaria a la liberación de citoquinas por parte de las células neoplásicas), anemia, hipoalbuminemia, hipocalcemia y un incremento de las transaminasas hepáticas y de la bilirrubina (12). La presencia de un número elevado (>13%) de linfocitos grandes granulares en el frotis debe considerarse anormal. En la citología se pueden apreciar linfocitos con núcleos rotos o difíciles de identificar y gránulos citoplásmicos azurofílicos que varían considerablemente en tamaño y número y que, normalmente, se acumulan en zonas específicas del citoplasma. En la biopsia estos gránulos característicos no son siempre evidentes, de modo que, para confirmar la presencia de un linfoma de células grandes granulares (8) puede ser necesario recurrir a técnicas de inmunohistoquímica para confirmar la presencia del marcador granzima B.

■ Carcinoma intestinal

El carcinoma es la segunda neoplasia intestinal más frecuente en el gato (2), afectando principalmente al intestino delgado y al colon (donde es el tumor más frecuente) (2,

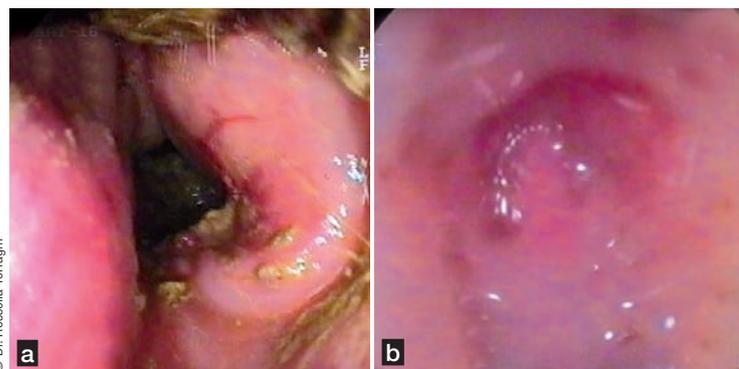


Figura 1. Endoscopia de un linfoma intestinal en una fase temprana (a) y avanzada (b) con origen en *MALT*. Nótese que el lumen aparece completamente obstruido en la segunda imagen.

14, 15). Su apariencia macroscópica es pedunculada o transmural, con un crecimiento anular que se traduce en rigidez de la pared intestinal y estrechamiento del lumen, pudiendo dar lugar a dilatación craneal del intestino. El aspecto macroscópico está relacionado con el pronóstico, así, los tumores polipoides o pedunculados tienen un pronóstico favorable pues permiten una mejor exéresis, mientras que el pronóstico de los tumores anulares es menos favorable (1). El tipo histológico más común es el adenocarcinoma (acinar, papilar y relacionado con las mucosas), seguido del carcinoma de células en anillo de sello, carcinoma indiferenciado y carcinoma adenoescamoso. El grado de invasión histológica está directamente relacionado con el pronóstico. En un estadio histológico 0, el tumor está limitado a la lámina propia y no se extiende más allá de la muscular de la mucosa (T_{is} , o carcinoma *in situ*); en el estadio I (T_1) el carcinoma se extiende más allá de la muscular de la mucosa e invade la submucosa, y en el estadio II (T_2) ya invade la túnica muscular, y las células neoplásicas están en contacto con la sangre y vasos linfáticos, por lo que existe una alta probabilidad de diseminación metastásica. En el estadio III (T_3), el tumor ha alcanzado la membrana serosa afectando a las estructuras adyacentes.

Durante el procedimiento diagnóstico lo normal es que la enfermedad ya haya avanzado afectando la capa muscular intestinal (circular, longitudinal o incluso invasión transmural), que exista metástasis en órganos adyacentes y otras porciones del tracto intestinal, además de metástasis a distancia por vía sanguínea o linfática. La carcinomatosis, diseminación de células neoplásicas al peritoneo, se detecta en un 30% de los casos (1). La metástasis linfohematógena afecta principalmente a los linfonodos ílicos y al hígado.

■ Mastocitoma intestinal

Generalmente, el mastocitoma afecta al intestino delgado

(especialmente al yeyuno) y su aspecto macroscópico es el de una masa intramural de tamaño variable que puede dar lugar a intususcepción, e incluso perforación intestinal. Las úlceras son frecuentes en las áreas más engrosadas como consecuencia directa de la infiltración del tumor y de la liberación de histamina procedente de la degranulación de los mastocitos. Existe un subtipo denominado esclerosante que se caracteriza por la presencia de tejido fibroso abundante. La presencia marcada de eosinófilos junto con el tejido fibroso y necrosis puede dificultar la diferenciación entre mastocitoma y enteritis eosinofílica (1, 16, 17). Su comportamiento biológico es agresivo, con un alto potencial metastásico y un bajo índice de supervivencia.

■ Sintomatología

Los signos y síntomas clínicos son, a menudo, inespecíficos al principio pudiendo llevar al engaño. Además, pueden variar según el área afectada: si el tumor se sitúa en el intestino delgado pueden aparecer vómitos intermitentes, hematemesis, deshidratación, pérdida de peso y anorexia. Si se sitúa en el intestino grueso se puede observar tenesmo, hematoquecia y disquecia. En el caso de existir ascitis, por carcinomatosis peritoneal, se puede apreciar distensión abdominal secundaria (1). Si el tumor es particularmente extenso o se localiza en una zona estrecha del intestino, puede aparecer una obstrucción intestinal parcial o completa, junto con perforación y peritonitis. En este caso, el gato mostrará dolor abdominal, vómitos y fiebre.

No todos los gatos con linfoma intestinal presentan vómitos y/o diarrea, pero sí anorexia y/o pérdida de peso. Clínicamente, estos casos a menudo se caracterizan por una mala condición física o incluso caquexia. En casos excepcionales, la presentación clínica es más aguda debido a una intususcepción secundaria, obstrucción y/o perforación con peritonitis séptica. En general, la palpación abdominal revela engrosamiento de las asas intestinales (especialmente en el linfoma de bajo grado) o una masa abdominal (especialmente en el linfoma de alto grado) (3).

■ Procedimiento del diagnóstico y estadio clínico

El diagnóstico consiste en la realización de pruebas laboratoriales y de diagnóstico por imagen. El hemograma puede revelar anemia microcítica (debido a la presencia de sangre oculta en las heces) y leucocitosis con neutrófilos tóxicos secundarios (por peritonitis o necrosis tumoral). La leucocitosis puede ser también paraneoplásica como resultado de la liberación por parte de las células neoplásicas del factor granulocítico estimulante de colonias o el factor granulocítico-macrófago estimulante de colonias. Como se ha mencionado anteriormente, los gatos con linfoma de células grandes

granulares pueden tener linfocitos grandes granulares circulantes que se pueden identificar en el frotis (12,13).

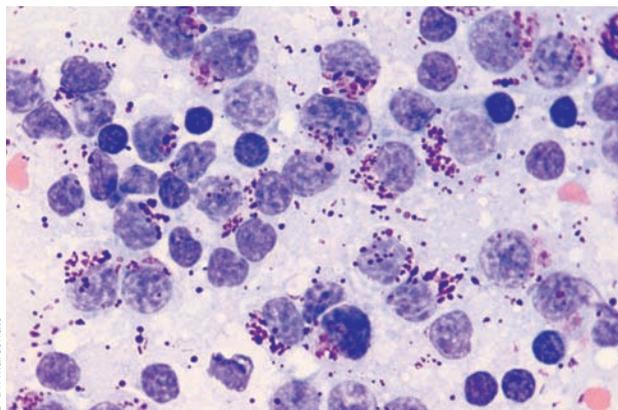
Las bioquímica puede revelar hipoproteïnemia (25-30% de los casos), un aumento de las enzimas hepáticas, hipercolesterolemia, (especialmente con neoplasias de tipo no linfoma) y uremia (10-30%) (1). La hipoalbuminemia no es frecuente en el linfoma de bajo grado ya que la pared intestinal permanece intacta incluso en las fases más avanzadas. Una vez más, los gatos con linfoma de bajo grado suelen presentar disminuciones de los niveles séricos de cobalamina, ya que esta se absorbe principalmente en el íleon, zona predispuesta al desarrollo de linfoma de alto grado (1,3).

La radiografía abdominal puede evidenciar la presencia de un efecto masa en el abdomen o bien signos de obstrucción parcial o total del intestino. Puede existir ascitis por peritonitis secundaria a perforación neoplásica. Sin embargo, el uso rutinario de la ecografía ha permitido disminuir de forma significativa la realización de radiografías de contraste. La ecografía permite explorar en detalle la pared intestinal, el contenido y el peristaltismo, además de valorar el peritoneo circundante y los linfonodos regionales.

Los hallazgos ecográficos típicos de neoplasia intestinal incluyen engrosamiento de la pared intestinal y pérdida de la estratificación normal (1). El linfoma a menudo da lugar a engrosamiento difuso de la pared intestinal, hipoecogenicidad, alteración de la motilidad y linfadenopatía regional (3). A veces, pueden observarse nódulos hipoecogénicos en la pared intestinal. En el caso de los carcinomas intestinales se pueden obtener imágenes ecográficas similares a las del linfoma, aunque tienden ser más asimétricos y localizados, además de provocar con frecuencia obstrucción intestinal y perforación intestinal. En el diagnóstico diferencial de la neoplasia intestinal siempre deben tenerse en cuenta las patologías inflamatorias, ya que pueden desarrollarse granulomas que pueden ser confundidos con tumor; la ecografía permite la exploración de todo el abdomen, de forma que pueden detectarse metástasis en otros órganos y/o la presencia de efusión abdominal. También permite la toma de muestras de lesiones intestinales específicas y de linfonódulos para su estudio citológico y/o histopatológico. Finalmente, es necesario resaltar que si se sospecha de la existencia de neoplasia intestinal, es imprescindible la valoración del tórax mediante radiografía o TC.

Un estudio reciente demostró que la citología por aspiración con aguja fina permite un diagnóstico preciso en muchos de los casos, por lo que debería ser una técnica rutinaria en los pacientes a los que no se les pueda realizar

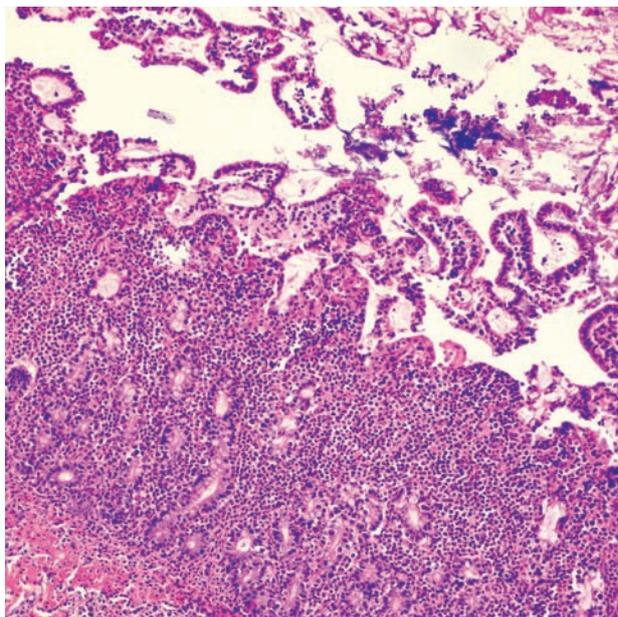
una laparotomía exploratoria o laparoscopia (18). El análisis de cualquier efusión abdominal está siempre indicado. Es importante recordar que la citología de la pared intestinal engrosada de manera difusa (típica del linfoma alimentario de bajo grado) puede resultar técnicamente difícil y, a veces, inconclusa (6). Incluso la citología de linfonodos mesentéricos aumentados no permite percibir la



© Dr. Marconato

Figura 2. Tinción de May-Grunwald Giemsa en una citología de un linfonodo aumentado de tamaño en un gato con linfoma de células grandes granulares. Las células redondas neoplásicas tienen un citoplasma poco coloreado con grandes gránulos intracitoplasmáticos de color púrpura.

Figura 3. Biopsia (hematoxilina-eosina) de grosor total de la mucosa intestinal de un gato con linfoma alimentario. Se distinguen las vellosidades intestinales y una infiltración difusa de la lámina propia compuesta por linfocitos pequeños y de mediano tamaño. El infiltrado neoplásico se extiende focalmente hacia la submucosa.



© Dr. Marconato

diferenciación entre el linfoma de bajo grado y la hiperplasia linfoide benigna si la muestra está integrada por una población uniforme de linfocitos pequeños. En estos casos, el estudio histopatológico es fundamental para la obtención de un diagnóstico correcto. En el linfoma de alto grado, la citología a menudo permite el diagnóstico. En el caso específico del linfoma de células grandes granulares la tinción de Giemsa proporciona un diagnóstico más preciso que la histopatología (**Figuras 2 y 3**) (5,6).

La endoscopia es el método de elección para la exploración del duodeno, el colon y el íleon distal, estando indicada siempre que se sospeche de neoplasia intestinal, independientemente de las imágenes radiológicas. Se ha de tener en cuenta que la endoscopia tiene limitaciones, ya que no proporciona información relacionada con otras áreas del tracto intestinal ni de los linfonodos regionales u otros órganos, por lo que no está indicada para la obtención del estadio clínico. Permite la toma de biopsias de las áreas examinadas, pero dichas muestras no profundizan en la pared intestinal, siendo siempre muestras superficiales de la mucosa; lo que puede dificultar el diagnóstico de lesiones benignas y no permite emitir el grado de infiltración celular. Además, la endoscopia no permite la toma de muestras de las porciones distales del yeyuno, que es una de las zonas predispuestas al desarrollo de linfoma (1, 6, 11).

Con respecto al linfoma intestinal, se recomienda obtener muestras mediante laparotomía o laparoscopia para poder biopsiar el intestino en su totalidad (**Figura 4**) (6, 7, 11); la laparoscopia puede ser preferible a la laparotomía ya que la morbilidad es menor, aunque los gatos con signos graves toleran mejor la endoscopia. En el caso de tomar biopsias endoscópicas, son necesarias al menos 4 muestras de cada zona alterada, mientras que mediante la laparotomía o laparoscopia sólo se requiere 1 muestra de cada zona. Para aumentar la posibilidad de diferenciar la EII del linfoma de bajo grado es necesaria la toma de varias muestras, especialmente, de íleon y duodeno durante la endoscopia (19). Es importante recordar que en un 90% de los casos, el linfoma de bajo grado afecta al íleon y/o al yeyuno, siendo el estómago y el duodeno presentaciones menos frecuentes (8).

En la mayoría de los casos, las tinciones rutinarias (hematoxilina-eosina) suelen ser suficientes para el diagnóstico. En el caso de los carcinomas mucinosos pueden resultar útiles las tinciones especiales para la detección de mucopolisacáridos (PAS o azul alcian); o, en los carci-

nomas en general, se pueden emplear técnicas de inmunohistoquímica para la detección de citoqueratinas, que permiten identificar las células neoplásicas cuando el infiltrado es difuso. La inmunohistoquímica se emplea generalmente en el linfoma para determinar el inmunofenotipo y para una mejor distinción del número de linfocitos intraepiteliales del linfoma mucoso. Si la histopatología y la inmunohistoquímica no permiten emitir un diagnóstico definitivo, se puede recurrir al test de clonación (7,8).

La laparotomía exploratoria todavía sigue siendo el método más preciso para el diagnóstico y determinación del estadio de las neoplasias intestinales, estando, por tanto, indicada en todos los casos en los que las pruebas de diagnóstico no invasivas o mínimamente invasivas no son capaces de proporcionar un diagnóstico definitivo.

Para determinar el estadio del mastocitoma intestinal o del linfoma también se necesita realizar una citología de médula ósea, ya que es importante para el pronóstico y el tratamiento. Una vez que se han recogido los datos, se puede realizar el estadio clínico, basado en el sistema TNM (**Tabla 1**).

Tabla 1. Sistema TNM para el estadio de neoplasias intestinales felinas.

T: tumor primario	
<ul style="list-style-type: none"> • T₀: sin evidencia de neoplasia • T_{is}: <i>in situ</i> (relativo a la mucosa), tumor intraepitelial o invasión de la lámina propia • T₁: tumor con invasión mucosa y submucosa • T₂: tumor con invasión muscular y serosa sin afectar a estructuras adyacentes • T₃: tumor perforando el peritoneo visceral o estructuras adyacentes 	
N: Nódulos linfáticos regionales; hepático, pancreaticoduodenal, yeyunal, mesentérico, cecal, cólico y rectal	
<ul style="list-style-type: none"> • N₀: Linfonodos regionales no afectados • N₁: Linfonodos regionales afectados • N₂: Linfonodos distantes afectados 	
M: metástasis a distancia	
<ul style="list-style-type: none"> • M₀: Sin evidencia de metástasis a distancia • M₁: Metástasis a distancia 	
Estadio I:	T ₁ , N ₀ , M ₀
Estadio II:	T ₂₋₃ , N ₀ , M ₀
Estadio III:	cualquier T, N ₁ , M ₀
Estadio IV:	cualquier T, cualquier N, M ₁



© Dr. Evan McNeill

Figura 4. La laparotomía permite la valoración del tumor intestinal y la exploración de la cavidad abdominal en su totalidad.

■ Tratamiento

Cirugía

El tratamiento de elección de los tumores intestinales malignos de origen no hematopoyético es la cirugía con márgenes (al menos 5-8 cm de margen tanto en intestino delgado como en grueso). Desafortunadamente, no siempre es posible obtener esos márgenes en el colon y el recto, debido a la tensión del tejido de anastomosis o al riesgo de incontinencia fecal. El tipo de cirugía se verá influenciado por la localización de la neoplasia intestinal, su extensión, el informe histopatológico y la condición general del paciente.

La exéresis de una porción extensa del duodeno es complicada, especialmente si el tumor se encuentra cerca del conducto pancreático o del biliar, mientras que la exéresis de un tumor en el íleo podría suponer la exéresis de la unión ileocecal con una anastomosis entre el yeyuno y el intestino grueso. Si la escisión radical no es posible, todavía puede emplearse la cirugía paliativa en un intento de mantener la permeabilidad intestinal (al menos temporalmente) o como tratamiento de obstrucción intestinal (**Figura 5**). Es fundamental la exploración en su totalidad de la cavidad abdominal durante el procedimiento quirúrgico, prestando particular atención a los linfonodos regionales y al hígado, de forma que cualquier lesión sospechosa debe ser evaluada mediante biopsia.

Las obstrucciones intestinales o la perforación con peritonitis y hemorragia normalmente requieren cirugía de urgencias, pero hay que tener en cuenta que existen ciertos factores que influyen en la esperanza de vida; la obstrucción

intestinal provoca hipovolemia debido a la salida de líquidos al lumen intestinal con posibles desequilibrios electrolíticos significativos, que desembocarían en taquicardia e hipotensión. La pérdida de la integridad biológica intestinal permitiría la entrada de bacterias y toxinas del intestino en la circulación, provocando, a su vez, un shock séptico. A nivel intraluminal, la flora bacteriana anaerobia aumenta significativamente, lo que puede dar como resultado complicaciones sépticas postoperatorias y obstrucción, lo cual daría lugar a un aumento de la presión en la pared intestinal que puede evolucionar a perforación. Estas consideraciones patofisiológicas influyen notablemente en el planteamiento quirúrgico; si no hay perforación intestinal, el paciente se estabiliza con fluidos para corregir el desequilibrio electrolítico previamente a la laparotomía. Sin embargo, si existe perforación, es necesaria una cirugía urgente, con lavados peritoneales abundantes con una solución fisiológica templada durante la cirugía. Siempre se deben administrar antibióticos en el postoperatorio, y (cuando sea necesario) nutrición parenteral. La mortalidad perioperatoria es alta, pero los pacientes que sobreviven al periodo postoperatorio inicial tienen un pronóstico favorable.

Quimioterapia y otros tratamientos farmacológicos

El papel de la quimioterapia adyuvante en el tratamiento de las neoplasias intestinales que no son linfomas está lejos de ser claro y no se han publicado estudios prospectivos ni aleatorios hasta la fecha. Aparentemente, la quimioterapia está indicada como tratamiento adyuvante de tumores con metástasis regional y/o a distancia (estadio clínico III o IV), pero existe cierta controversia para neoplasias en estadio II (lesión localizada sin metástasis regional en linfonodos) que se han extirpado en su totalidad.

Cuando la cirugía no ha sido radical (principalmente debido a la localización o extensión del tumor), la quimioterapia puede ser de utilidad en el postoperatorio para disminuir la posibilidad de recidiva local, incluso para tumores en estadio II.

El citostático más efectivo es la doxorubicina (en mono o politerapia), a razón de 1 mg/kg cada 3 semanas durante 5 ó 6 tratamientos. En un estudio retrospectivo, los gatos con carcinoma de colon tratados quirúrgicamente y posteriormente con doxorubicina presentaron una supervivencia media de 280 días, comparado con los 56 días observados en los gatos que se sometieron únicamente a tratamiento quirúrgico (20). Recientemente, 18 gatos con carcinoma de colon tratados con colectomía subtotal y carboplatino adyuvante obtuvieron una supervivencia media de 269 días (14).



Figura 5. Linfoma yeyunal en un gato con obstrucción parcial de la luz intestinal.

El linfoma intestinal responde bien a la quimioterapia sistémica, estando indicada la cirugía sólo si existe obstrucción intestinal. En el linfoma de bajo grado se puede emplear clorambucilo (0,2 mg/kg SID) y prednisona (1 mg/kg SID). El clorambucilo puede ser dosificado en función de la superficie corporal (15 mg/m² durante 4 días consecutivos y repetir a los 21 días, ó 20 mg/m² cada 2 semanas).

De manera alternativa, la lomustina se puede emplear en monoterapia (50-60 mg/m² PO, repetir cada 4-6 semanas). En caso de recidiva, se recomiendan protocolos combinados (COP), que incluyan doxorubicina o ciclofosfamida (25 mg/gato 2 veces a la semana en semanas alternas). Aunque el clorambucilo y la prednisona no son sustratos de la glicoproteína P en el gato, el linfoma normalmente responde a este tratamiento (1, 6, 21, 22).

El linfoma de grado alto, sin embargo, requiere una terapia más agresiva y se ha demostrado que los protocolos que incorporan doxorubicina están asociados con pronósticos más favorables (23). Desafortunadamente, el linfoma de células grandes granulares presenta una pobre respuesta a la quimioterapia y tiene un índice de supervivencia inferior, independientemente del protocolo elegido.

Es muy importante asegurarse de que el paciente (especialmente si sufre anorexia) tenga un soporte nutricional, mediante el uso de nutrición parenteral o enteral. La deficiencia de cobalamina requiere suplementación (250 µg/gato SC 1 vez a la semana), recomendándose además el empleo de metoclopramida u ondansetrón para controlar las náuseas y los vómitos.

La cirugía es el método de elección para el tratamiento del mastocitoma y requiere extirpación radical con 5-10 cm de margen en el tejido sano proximal y distal. La quimioterapia adyuvante con lomustina está indicada si existe un comportamiento biológico agresivo y/o dificultad para establecer márgenes “limpios”, aunque está pendiente aún demostrar su beneficio.

Radioterapia

El empleo de la radioterapia en el tratamiento de tumores intestinales está limitado en medicina veterinaria; se debe en parte a su localización (los tumores del intestino delgado son típicamente móviles y es difícil conseguir un posicionamiento exacto para el tratamiento) y en parte a la baja tolerancia del intestino a la radioterapia (la dosis necesaria para controlar el tumor a menudo no es tolerada por los tejidos circundantes).

■ Pronóstico

El pronóstico de las neoplasias intestinales en el gato depende de la clasificación histológica, la localización primaria, el estadio clínico, la condición general del paciente, la presencia de metástasis y del tipo de cirugía y condición del

paciente. Aunque la respuesta al tratamiento sea satisfactoria, el motivo principal de muerte de estos pacientes es la recidiva del tumor. Los gatos con carcinoma en intestino delgado tienen un mayor riesgo perioperatorio, pero, no obstante, si sobreviven más de 2 semanas después de la cirugía, el pronóstico a largo plazo es razonable. El tratamiento del carcinoma de colon con quimioterapia adyuvante (doxorubicina) puede aumentar la supervivencia (20). El linfoma de alto grado conlleva un pronóstico reservado; en caso de recibir quimioterapia, la supervivencia media es de 3 meses, con un 18% de los casos con remisión completa (23).

La supervivencia media aumenta alrededor de 7-10 meses si los protocolos de quimioterapia incluyen doxorubicina, con un 38-87% de remisión completa (23). Los linfomas de bajo grado son, por otro lado, menos agresivos, con índices de supervivencia superiores (hasta 2-3 años) e índices mayores de remisión total (56-96%) (21, 24, 25). El linfoma de células grandes granulares tiene un bajo índice de supervivencia (17 días de media), con un índice de remisión < 5% (1, 6, 21, 22). Finalmente, el pronóstico para los tumores intestinales benignos es excelente ya que el tratamiento quirúrgico es curativo.

Bibliografía

1. Selting KA. Intestinal tumors. In: Withrow SJ, Vail DM, Page RL eds, *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2012;412-423.
2. Rissetto K, Villamil JA, Selting KA, et al. Recent trends in feline intestinal neoplasia: an epidemiologic study of 1,129 cases in the veterinary medical database from 1964 to 2004. *J Am Anim Hosp Assoc* 2011;47:28-36.
3. Barrs V, Beatty J. Feline alimentary lymphoma: 1. Classification, risk factors, clinical signs and non-invasive diagnostics. *J Feline Med Surg* 2012;14:182-90.
4. Russell KJ, Beatty JA, Dhand NT, et al. Feline low-grade alimentary lymphoma: how common is it? *J Feline Med Surg* 2012;14:910-912.
5. Vezzali E, Parodi AL, Marcato PS, et al. Histopathologic classification of 171 cases of canine and feline non-Hodgkin lymphoma according to the WHO. *Vet Comp Oncol* 2010;8:38-49.
6. Barrs V, Beatty J. Feline alimentary lymphoma: 2. Further diagnostics, therapy and prognosis. *J Feline Med Surg* 2012;14:191-201.
7. Kiupel M, Smedley RC, Pfent C, et al. Diagnostic algorithm to differentiate lymphoma from inflammation in feline small intestinal biopsy samples. *Vet Pathol* 2011;48:212-222.
8. Moore PF, Rodriguez-Bertos A, Kass PH. Feline gastrointestinal lymphoma: mucosal architecture, immunophenotype, and molecular clonality. *Vet Pathol* 2012;49:658-668.
9. Cesari A, Bettini G, Vezzali E. Feline intestinal T-cell lymphoma: assessment of morphological and kinetic features in 30 cases. *J Vet Diagn Invest* 2009;21:277-279.
10. Briscoe KA, Krockenberger M, Beatty JA, et al. Histopathological and immunohistochemical evaluation of 53 cases of feline lymphoplasmacytic enteritis and low-grade alimentary lymphoma. *J Comp Path* 2011;145:187-198.
11. Evans SE, Bonczynski JJ, Broussard JD, et al. Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tract lymphoma in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229:1447-1450.
12. Krick EL, Little L, Patel R, et al. Description of clinical and pathological findings, treatment and outcome of feline large granular lymphocyte lymphoma (1996-2004). *Vet Comp Oncol* 2008;6:102-110.
13. Roccabianca P, Vernau W, Caniatti M, et al. Feline large granular lymphocyte (LGL) lymphoma with secondary leukemia: primary intestinal origin with predominance of a CD3/CD8 phenotype. *Vet Pathol* 2006;43:15-28.
14. Arteaga TA, McKnight J, Bergman PJ. A review of 18 cases of feline colonic adenocarcinoma treated with subtotal colectomies and adjuvant carboplatin. *J Am Anim Hosp Assoc* 2012;48:399-404.
15. Cribb AE. Feline gastrointestinal adenocarcinoma: a review and retrospective study. *Can Vet J* 1988;29:709-712.
16. Craig LE, Hardam EE, Hertzke DM, et al. Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia. *Vet Pathol* 2009;46:63-70.
17. Halsey CHC, Powers BE, Kamstock DA. Feline intestinal sclerosing mast cell tumour: 50 cases (1997-2008). *Vet Comp Oncol* 2010;8:72-79.
18. Bonfanti U, Bertazzolo W, Bottero E, et al. Diagnostic value of cytologic examination of gastrointestinal tract tumors in dogs and cats: 83 cases (2001-2004). *J Am Vet Med Assoc*, 2006;229:1130-1133.
19. Scott KD, Zoran DL, Mansell J, et al. Utility of endoscopic biopsies of the duodenum and ileum for diagnosis of inflammatory bowel disease and small cell lymphoma in cats. *J Vet Intern Med* 2011;25:1253-1257.
20. Slawinski MJ, Mauldin GE, Mauldin GN, et al. Malignant colonic neoplasia in cats: 46 cases (1990-1996). *J Am Vet Med Assoc* 1997;211:878-881.
21. Stein TJ, Pellin M, Steinberg H, et al. Treatment of feline gastrointestinal small-cell lymphoma with chlorambucil and glucocorticoids. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:413-417.
22. Zwahlen CH, Lucroy MD, Kraegel SA, et al. Results of chemotherapy for cats with alimentary malignant lymphoma: 21 cases (1993-1997). *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:1144-1149.
23. Moore AS, Cotter SM, Frimberger AE, et al. A comparison of doxorubicin and COP for maintenance of remission in cats with lymphoma. *J Vet Intern Med* 1996;10:372-375.
24. Kiselow MA, Rassnick KM, McDonough SP, et al. Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232:405-410.
25. Fondacaro JV, Richter KP, Carpenter JL, et al. Feline gastrointestinal lymphoma: 67 cases (1988-1996). *Eur J Comp Gastroenterol* 1999;4:5-11.

Patologías del esófago



■ **Iwan Burgener**, DVM, PhD, Dipl. ACVIM (SA-IM), Dipl.-Ing. ECVIM-CA

Clínica de Pequeños Animales de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Leipzig, Alemania

El Dr. Burgener estudió veterinaria en la Universidad de Berna donde se licenció en 1996. Tras realizar la tesis doctoral en neuroinmunología, completó un internado y una residencia en Medicina Interna de Pequeños Animales en la Universidad de Berna y en la Universidad Estatal de Louisiana en Baton Rouge, EE.UU., entre 1999-2003. Obtuvo su doctorado y diplomatura en el campo de la gastroenterología en la Universidad de Berna, y actualmente es profesor y director del área de Medicina Interna en la Universidad de Leipzig, con un especial interés en gastroenterología y endocrinología.

■ Introducción

El esófago es un largo tubo que transporta los alimentos y el agua desde la boca hasta el estómago. Con el fin de garantizar un transporte rápido y completo de los alimentos, los músculos se contraen rítmicamente durante la deglución. Estructuralmente, la mucosa esofágica está protegida por un epitelio escamoso con uniones estrechas y por moco a base de iones bicarbonato. Hay que tener

en cuenta que en el perro, la musculatura del esófago es estriada en toda su longitud, mientras que en el gato y las personas, la porción terminal (que constituye un 30-50% del esófago) presenta musculatura lisa. Esto significa que en los perros, algunas enfermedades, como la *miastenia gravis* focal, pueden cursar con signos esofágicos.

La regurgitación es normalmente el único signo clínico que se observa en perros y gatos con problemas esofágicos. La regurgitación es por tanto un signo muy importante para la localización del problema por lo que es necesario distinguirlo de la disfagia (dificultad para deglutir) y de los vómitos (véase **Tabla 1**).

La disfagia suele ir acompañada de náuseas, salivación y dificultad de prensión de forma que al ingerir alimentos o líquidos parte de éstos se caen de la cavidad oral. Estos signos sugieren una posible causa orofaríngea. En el caso de los vómitos, se produce la expulsión activa de alimentos o líquido procedente del estómago o del duodeno proximal, cursando con contracción de la prensa abdominal. Los pacientes suelen presentar náuseas, arcadas y salivación antes del vómito. La regurgitación, sin embargo, es la expulsión pasiva, sin esfuerzo abdominal, de alimentos o líquidos sin digerir.

■ Anamnesis y exploración física

La anamnesis es muy importante para distinguir entre vómitos y regurgitación. El veterinario debe investigar la presencia de alteraciones en la ingesta de comida y agua, así como el tiempo transcurrido entre la expulsión y la ingestión de comida, características del vómito (grado de digestión, olor, presencia o ausencia de moco, bilis o sangre), y si hay dolor al deglutir. Concretamente, la ausencia de ahogo, náuseas y de esfuerzo abdominal durante la expulsión, debe interpretarse como una indicación clara de regurgitación y, por lo tanto, sugiere un problema en el esófago. El momento de expulsión después de la ingesta

PUNTOS CLAVE

- A diferencia de los gatos y de las personas, los perros tienen musculatura estriada a lo largo de todo el esófago. Por lo tanto, las enfermedades del músculo estriado (p. ej., *miastenia gravis*) pueden afectar al esófago.
- Independientemente de la causa, los signos clínicos de enfermedad esofágica suelen incluir regurgitación, salivación y disfagia.
- La regurgitación es un proceso pasivo y hay que saber diferenciarlo de los vómitos.
- En la mayoría de los casos, los cuerpos extraños esofágicos se pueden extraer mediante endoscopia o fluoroscopia. Si el cuerpo extraño es un hueso o lleva varios días en el esófago el riesgo de aparición de complicaciones aumenta, especialmente en perros de pequeño tamaño.
- La estenosis esofágica puede ocurrir por presencia de cuerpos extraños, esofagitis, reflujo gastroesofágico o tras la administración de ciertos fármacos, y debe tratarse mediante la dilatación con balón.
- El megaesófago es la causa más común de regurgitación, y puede ser congénito o adquirido.
- Siempre que un animal tenga megaesófago debe descartarse la presencia de *miastenia gravis* midiendo los anticuerpos receptores de acetilcolina.

del alimento, por desgracia, no permite diferenciar entre regurgitación y vómito. La exploración física del esófago debe comenzar con la inspección de la región cervical, para poder palpar, en el lado izquierdo del cuello, el posible alimento o cuerpo extraño impactado (al menos en perros de pelo corto). También es importante observar al animal mientras come, ofreciéndole el alimento tanto en textura seca como húmeda, en comederos en el suelo, y prestando especial atención al modo de tragar y a la presencia de regurgitación o secreción nasal.

Los animales con parálisis faríngea o esofágica intentan constantemente beber agua. El agua se mezcla con su saliva, que suele ser espumosa debido a la flacidez de la lengua. Si se observa alguna anomalía, se debe repetir la prueba pero colocando los comederos en alto, ya que la fuerza de la gravedad ayudará al paso del alimento a través del esófago. El dolor en la cavidad oral hace que el animal intente echar la comida fuera de la boca, pero esto no debe confundirse con disfagia. Por último, los cuerpos extraños de gran tamaño se pueden detectar por palpación de la porción cervical del esófago.

Otros signos como linfadenopatías, tórax no compresible (en gatos y perros pequeños) y signos neurológicos también pueden indicar un problema esofágico. La disnea, la tos inducible y los estertores en la auscultación torácica suelen indicar neumonía por aspiración. En casos de *miastenia gravis*, se observa debilidad generalizada y progresiva (sobre todo después del esfuerzo). En el caso del megaesófago por endocrinopatías, se pueden observar simultáneamente los signos de enfermedades endocrinas (p. ej., hipotiroidismo o hipoadrenocorticismos). Los animales con enfermedad esofágica persistente, pueden presentar una mala condición corporal o incluso caquexia.

■ Diagnóstico

La radiología puede ser muy útil para valorar la función esofágica. La disfunción severa puede apreciarse normalmente mediante radiografía de contraste, aunque la dinámica de la deglución sólo se puede observar mediante fluoroscopia. Normalmente el esófago no se puede visualizar con una radiografía simple, a no ser que tenga alguna forma de contraste como el aire (en caso de megaesófago o aerofagia, o neumomediastino), o si hay un cuerpo extraño radiopaco o alimento. Si se utilizan medios de contraste, es preferible usar productos yodados antes que productos que contengan bario. Esto es especialmente importante si se sospecha de una perforación esofágica (el bario es mucho más irritante que el yodo en el tórax) o si se va a realizar una esofagoscopia (el bario obstruye el canal de endoscopia y reduce la visibilidad).

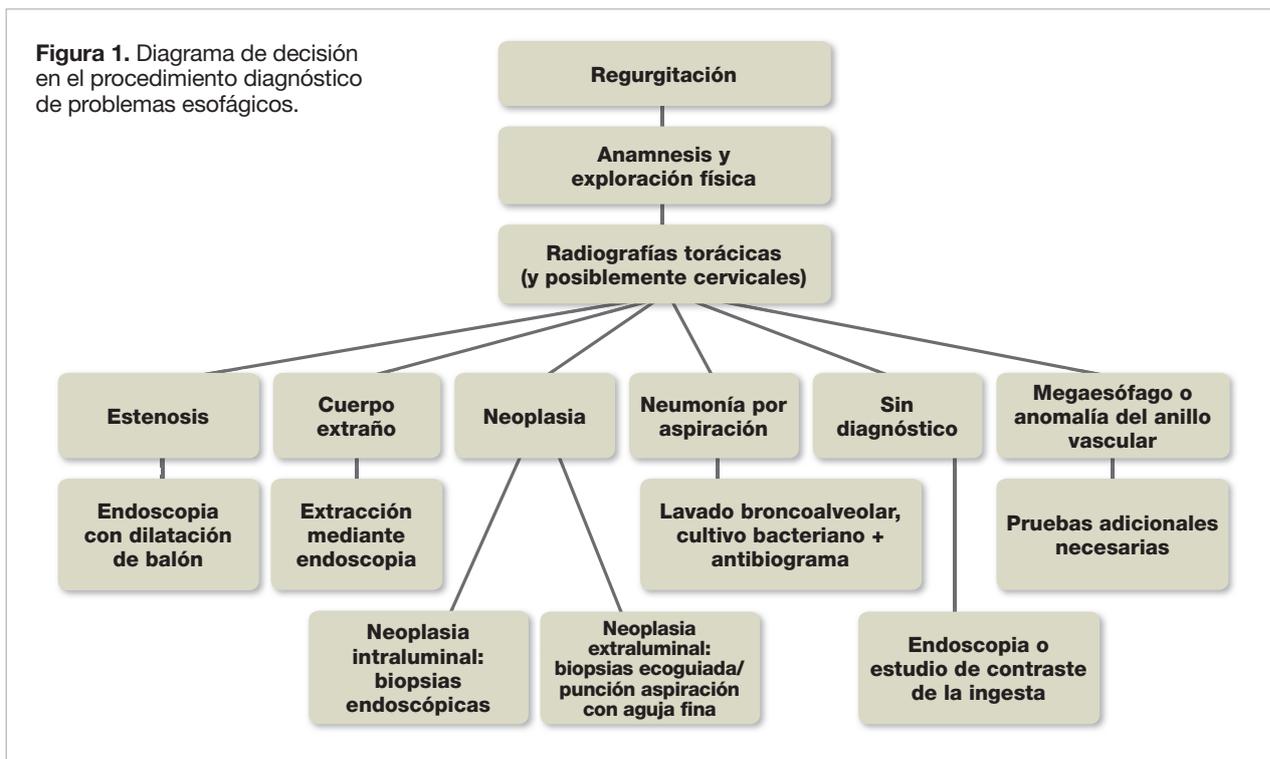
Para determinar si hay alteraciones de la mucosa es preferible realizar una esofagoscopia ya que con el examen radiográfico no se suelen detectar estas anomalías. En cualquier caso, este método conlleva la desventaja de que sólo se puede realizar bajo anestesia general, pero permite visualizar además el estómago y el intestino delgado, así como realizar una biopsia si fuera necesario. La endoscopia también tiene la ventaja de realizar un tratamiento inmediato en ciertas situaciones (por ejemplo, la eliminación de un cuerpo extraño o la dilatación con balón en caso de estenosis).

La **Figura 1** muestra un diagrama de decisión para investigar los problemas esofágicos. Si el megaesófago es radiológicamente visible, se deben investigar las posibles causas. Determinar los niveles de los anticuerpos receptores de acetilcolina en suero ayuda a diagnosticar la *miastenia gravis* focal o generalizada. Las pruebas adecuadas para

Tabla 1. Diferenciación entre regurgitación y vómito.

	Regurgitación	Vómito
Signos previos	No	Arcadas, náuseas, salivación
Contracción prensa abdominal	No	Sí
Comida	<ul style="list-style-type: none"> • Sin digerir • Consistencia densa • Con saliva 	<ul style="list-style-type: none"> • Diferentes estadios de digestión • Posible moco/bilis/sangre
Tiempo después de la ingesta de alimentos	Inmediato o posterior	Por lo general más tarde (hasta horas)
Olor, acidez, bilis	<ul style="list-style-type: none"> • De neutro a ácido • Sin bilis 	<ul style="list-style-type: none"> • El pH varía ampliamente • +/- bilis
Específico para	Problema de esófago (o de faringe)	Problemas gastrointestinales, metabólicos o neurológicos

Figura 1. Diagrama de decisión en el procedimiento diagnóstico de problemas esofágicos.



comprobar si hay hipotiroidismo (*por ejemplo*, niveles de T₄ y TSH) e hipoadrenocorticismo (prueba de estimulación con ACTH, medición de los niveles séricos de sodio y potasio) se justifican si hay una sospecha clínica de estas endocrinopatías, pero hay que tener en cuenta que el megaesófago por hipoadrenocorticismo puede no estar necesariamente acompañado de cambios electrolíticos. Para descartar otras causas de megaesófago hay que considerar el resto de los signos clínicos y los resultados de las pruebas laboratoriales específicas (*por ejemplo*, determinar los anticuerpos antinucleares ante un posible lupus eritematoso sistémico, comprobar los niveles séricos de plomo o de toxina botulínica, o realizar una biopsia del nervio y del músculo en caso de problemas neurológicos).

■ Principales patologías esofágicas

Las patologías esofágicas se pueden dividir generalmente según su causa: morfológica o funcional (véase **Tabla 2**). Hay que tener en cuenta que el megaesófago casi siempre se debe a una causa funcional. Los principales problemas se describen con más detalle a continuación.

Cuerpos extraños

Los cuerpos extraños (CE), como los fragmentos óseos, juguetes y todo tipo de desechos, son un problema frecuente en perros. En un estudio publicado recientemente (1) los CE extraídos por endoscopia representaban el

0.67% de todos los casos de un hospital de referencia. De un total de 102 cuerpos extraños, 57 se encontraron en el esófago, 36 en el estómago y 9 en ambos lugares. Respecto al material, el 50% eran huesos, seguidos en número por plástico, huesos para masticar, objetos punzantes como agujas y anzuelos, restos de madera y piedras. Dependiendo del tamaño, forma y material, algunos CE pueden regurgitarse o eliminarse a través del tracto gastrointestinal sin problemas. La localización más frecuente de los cuerpos extraños es la entrada del tórax, la base del corazón y el cardias. En la anamnesis, el propietario suele hacer referencia a la ingesta de huesos, basura o juguetes. Algunas razas, como los Terriers suelen ingerir CE con más frecuencia. En el estudio que se menciona anteriormente, los perros con mayor incidencia de CE fueron los de raza West Highland White Terrier y Yorkshire Terrier, seguidos del Boyero de Berna.

En algunos casos, el CE se puede palpar extratorácicamente, pero siempre se debe confirmar mediante radiografía (**Figura 2a**). La mayoría de CE son radiopacos y se identifican fácilmente. Los cuerpos extraños no radiopacos se pueden identificar y extraer mediante endoscopia. La radiografía tiene una probabilidad de éxito para el diagnóstico de CE esofágicos muy alta (100% en el estudio anterior), mientras que en el caso de CE gástricos pueden no detectarse y algunos sólo se identifican mediante

Tabla 2. Etiología de las patologías esofágicas.

Morfológica	Funcional
<ul style="list-style-type: none"> • Cuerpo extraño • Esofagitis • Reflujo gastroesofágico • Estenosis/divertículos • Anomalía del anillo vascular • Neoplasia <ul style="list-style-type: none"> - Intraluminal - Extraluminal • Granuloma (cuerpo extraño, <i>Spirocerca lupi</i>) • Hernia de hiato • Acalasia cricofaríngea 	<ul style="list-style-type: none"> • Megaesófago congénito • Megaesófago adquirido <ul style="list-style-type: none"> - <i>Miastenia gravis</i> (focal o generalizada) - Secundaria a esofagitis - Hipoadrenocorticismo - Hipotiroidismo - Lupus eritematoso sistémico - Timoma - Problemas neuromusculares (<i>por ejemplo</i>, poli/radiculo neuritis, polimiositis) - Disautonomía - Envenenamiento (<i>por ejemplo</i>, plomo/talio/organofosforado) - Infecciosa (<i>por ejemplo</i>, botulismo, tétanos, rabia, moquillo) - Idiopática

ecografía o endoscopia. Como se señaló anteriormente, si se van a utilizar agentes de contraste, éstos deben ser yodados, ya que el bario puede causar pleuritis si hay una perforación y también puede retrasar la realización de la endoscopia.

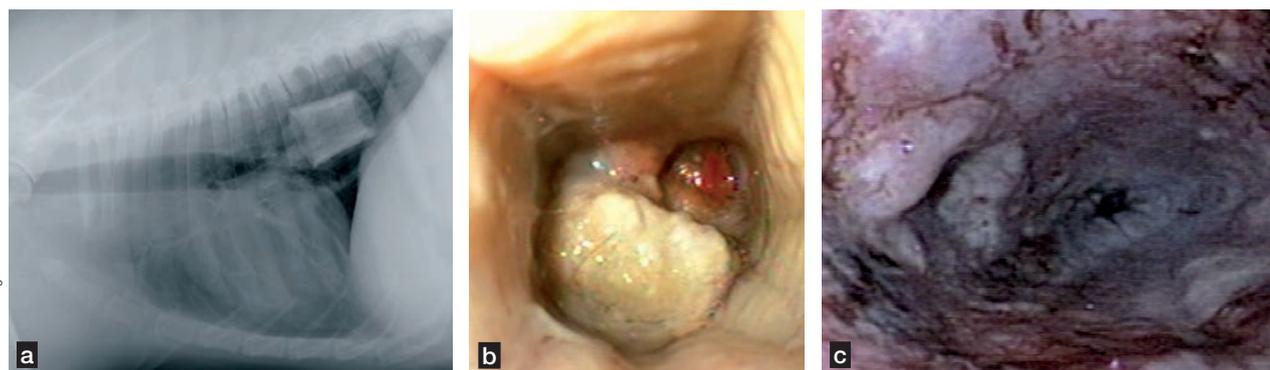
En la mayoría de los casos, la extracción se consigue mediante endoscopia (**Figura 2b**), aunque a veces, es necesario movilizar el CE hacia el estómago para extraerlo mediante gastrostomía. El porcentaje de éxito de la extracción endoscópica es muy elevado si se cuenta con la experiencia y el equipo adecuados (92/102 en el estudio anterior; a ningún animal se le tuvo que practicar esofagotomía, y los otros 10 objetos se extrajeron mediante gastrostomía). El porcentaje de complicaciones es relativamente bajo, pero un hueso impactado desde hace más de 3 días y un peso corporal <10 kg se consideran factores

de riesgo de complicaciones e incluso de muerte (1). Dependiendo del grado de lesión de la mucosa (**Figura 2c**), los animales deben estar en ayunas durante 12-48 horas (especialmente con lesiones necróticas o ulceradas) tras la extracción. Para reducir complicaciones como la esofagitis y la estenosis, se puede administrar durante varios días un antiácido (como omeprazol o bloqueantes H₂) y sucralfato. A diferencia de lo que se describía en el pasado y basándose en la experiencia del autor, la perforación esofágica y la estenosis post-eliminación es rara, y el pronóstico a largo plazo en general es muy bueno (**Figura 3**).

Esofagitis

La mucosa del esófago se protege de las agresiones gracias a su epitelio escamoso con uniones estrechas y al moco que contiene bicarbonato y prostaglandinas. Si la

Figura 2. Cuerpos extraños esofágicos.



a. Radiografía lateral de tórax de un cuerpo extraño (una pieza de hueso hueco) en el esófago distal de un perro. El cuerpo extraño se había deglutido una hora antes de realizar la radiografía, por lo que el hueso está definido con nitidez y no hay reacción en el tejido circundante.

b. Endoscopia esofágica de un cuerpo extraño óseo, además de comida. La mucosa del esófago del perro presenta una apariencia normal.

c. Endoscopia del esófago distal de un perro después de la extracción de un cuerpo extraño (una escápula de roedor). El hueso llevaba atascado 10 días, se observan grandes cambios en el esófago; entre ellos la gran indentación visible en el lado izquierdo del esófago sin perforación.



© Dr. Ivan Burgener

Figura 3. Perforación esofágica tras la extracción de un cuerpo extraño óseo. En la radiografía simple se puede ver un esófago lleno de aire (a); las fugas de contraste son visibles tanto con la radiografía (b) y con la fluoroscopia (c).

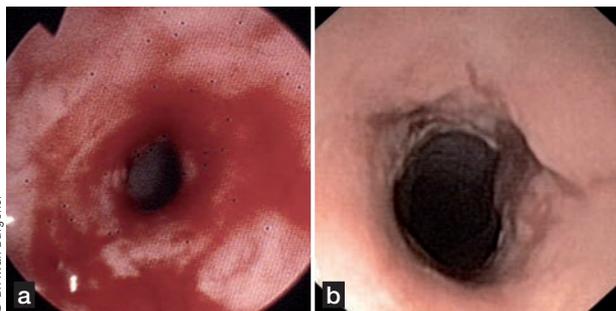
mucosa se lesiona, se puede desarrollar una inflamación severa, úlceras y estenosis (*p. ej.*, por CE, productos químicos, quemaduras, vómitos frecuentes, hernia de hiato o reflujo gastroesofágico). La esofagitis también puede darse tras el reflujo bajo anestesia (2).

Resulta cuestionable que una esofagitis leve pueda causar signos clínicos. Los casos más graves provocan hipersalivación, anorexia y regurgitación. El tratamiento consiste en fluidoterapia y ayuno durante 1-3 días (excepto para cachorros o razas miniatura) y, dependiendo de la gravedad, sucralfato y antiácidos (*por ejemplo*, omeprazol o bloqueantes H₂). La colocación de una sonda de alimentación gástrica puede ser útil para proteger el esófago, al igual que el uso de procinéticos (especialmente cisaprida y metoclopramida) ya que pueden mejorar la funcionalidad del esfínter esofágico inferior si existe reflujo gastroesofágico (2).

Estenosis esofágica

La estenosis esofágica es más frecuente en los animales adultos y normalmente su etiología es similar a la de una esofagitis (CE, reflujo, anestesia, productos químicos,

Figura 4. Vistas endoscópicas de una estenosis esofágica. **4a** muestra el esófago inmediatamente después de la primera dilatación con balón (la mucosa está bastante hemorrágica tras el procedimiento) y **4b** muestra el esófago una semana después de la última dilatación. Este perro se dilató un total de 4 veces en un período de 10 días y se recuperó completamente.



© Dr. Ivan Burgener

etc.). La estenosis se puede diagnosticar mediante endoscopia o radiografía de contraste y debe descartarse compresión extraluminal. La estenosis esofágica puede producirse en gatos a los que se les ha administrado doxiciclina (3) o clindamicina (4); aunque la patogenia no está clara, cuando se prescriban estos fármacos deben administrarse junto con agua o comida.

La estenosis se debe tratar mediante endoscopia (utilizando una técnica de balón (**Figura 4**) que se repite cada pocos días, aumentando el diámetro del balón gradualmente) o mediante la dilatación bajo fluoroscopia. El sucralfato, los antiácidos y la prednisolona a dosis antiinflamatoria se puede utilizar con el fin de minimizar la fibrosis después de la distensión. La aplicación de inyecciones interlesionales de triamcinolona junto con la técnica de globo puede tener un resultado satisfactorio en caso de estenosis refractaria (5). El tratamiento quirúrgico suele fracasar debido a la cicatrización y a la fibrosis.

Divertículo esofágico

Un divertículo esofágico es una protrusión en forma de saco del esófago y puede ser congénito o adquirido. Esta patología es rara en perros y excepcional en gatos. La causa no siempre está clara, pero puede surgir por anomalías de la mucosa, inflamación grave, fibrosis o por aumento de la presión intraluminal (secundaria a CE, trastornos de la motilidad local, presión extramural), o puede ser consecuencia de la formación de abscesos, anomalías del anillo no tratadas o debilidad del tejido local.

El diagnóstico suele ser radiológico. En la mayoría de los casos la parte del esófago dilatado craneal a la obstrucción se puede ver con una radiografía simple (**Figura 5a**). El divertículo presenta una radiodensidad aumentada y es muy evidente si se ha complicado con mediastinitis, mientras que se observa un patrón pulmonar broncoalveolar en casos de neumonía por aspiración. En caso contrario, la radiografía con contraste permite identificar

siempre el divertículo (**Figura 5b**). Cuando existen divertículos de gran tamaño, se puede intentar la resección y la reconstrucción del esófago, teniendo en cuenta que el tejido cicatricial puede provocar estenosis y causar complicaciones.

Anomalías del anillo vascular

Las anomalías vasculares, como el arco o conducto aórtico derecho persistente, la arteria subclavia derecha aberrante o el arco aórtico doble, son anomalías congénitas del desarrollo. El arco aórtico derecho persistente (AADP) es probablemente la anomalía más común y mejor descrita. Los signos se observan generalmente justo después del destete cuando el cachorro ingiere por primera vez alimento sólido. El diagnóstico se realiza en función de la anamnesis e historial, (ya que se observa especialmente en los primeros 3-6 meses de edad y en perros de razas grandes) y del estudio radiográfico. Mediante contraste se observa una dilatación del esófago craneal a la base del corazón (**Figura 5**). Otras posibles causas se pueden descartar evidenciando la vascularización anormal mediante angiografía con tomografía computerizada.

En el examen endoscópico se puede observar una compresión extraluminal craneal a la base del corazón, lo que debe distinguirse de una estenosis. La mayoría de las anomalías vasculares se corrigen quirúrgicamente mediante una toracotomía derecha, aunque los casos de AADP se tratan mediante abordaje intercostal izquierdo.

Neoplasias

Las neoplasias esofágicas son poco frecuentes y representan menos del 0,5% de las neoplasias caninas y felinas (6). Pueden ser primarias (principalmente carcinomas

y sarcomas), peri-esofágicas (linfoma, carcinoma de tiroides, timoma), o de origen metastásico (de tiroides, pulmonar, de estómago). Lo más frecuente es encontrar metastásis de neoplasias primarias. En las zonas geográficas en las que *Spirocerca lupi* es endémica se pueden desarrollar granulomas en el esófago que pueden evolucionar a metaplasia o incluso neoplasia, como fibrosarcomas o sarcomas osteogénicos.

Si no se ha podido localizar, se recomienda utilizar la endoscopia. Los tumores intraluminales se pueden diagnosticar mediante biopsia, teniendo en cuenta que el tejido esofágico normal es bastante duro, lo que dificulta la toma de muestras. En general, y en particular si se trata de neoplasias malignas, el pronóstico es reservado. En el mejor de los casos, si el tumor está en el segmento de la faringe, se puede eliminar antes de que se disemine. Si el tumor es un linfoma, la quimioterapia es lo más adecuado. Los tumores benignos (como el leiomioma) pueden extirparse y tener un pronóstico favorable.

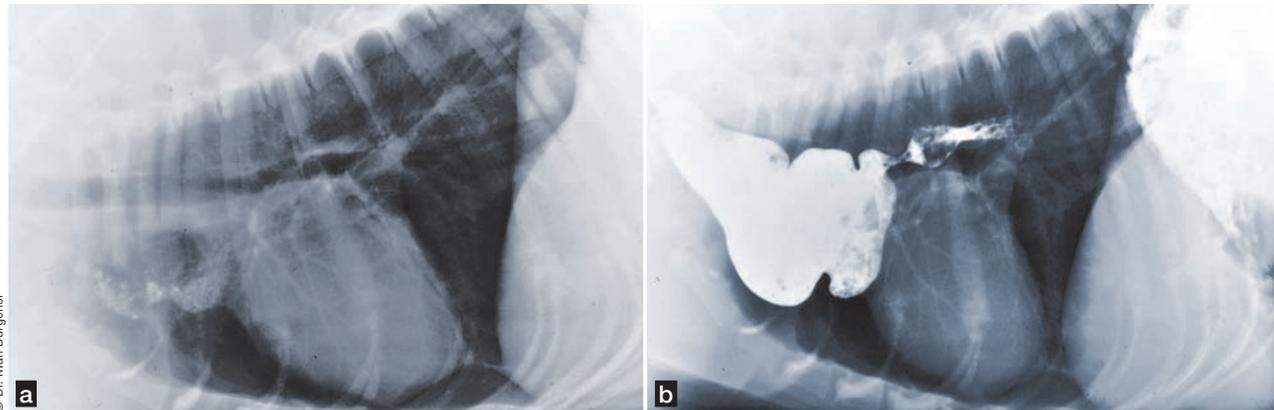
Hernia de hiato

El desplazamiento del estómago a través del hiato esofágico se conoce como hernia de hiato y puede ser congénito o adquirido. Se describen varios tipos de hernias de hiato en los animales (7):

- Axial (deslizamiento)
- Paraesofágica (ondulada)
- Mixta (combinación de axial y paraesofágica)
- Invaginación gastroesofágica

En una hernia axial, el esófago caudal se desplaza cranealmente con el cardias. En una hernia paraesofágica (**Figura 6**), el cardias permanece en su lugar y una

Figura 5. Imágenes radiográficas de un perro de 6 meses de edad con un arco aórtico derecho persistente. Debido al severo y persistente estrechamiento del esófago a nivel de la base del corazón, se ha desarrollado una gran dilatación, que se puede ver tanto en radiografías simples (a) como de contraste (b).



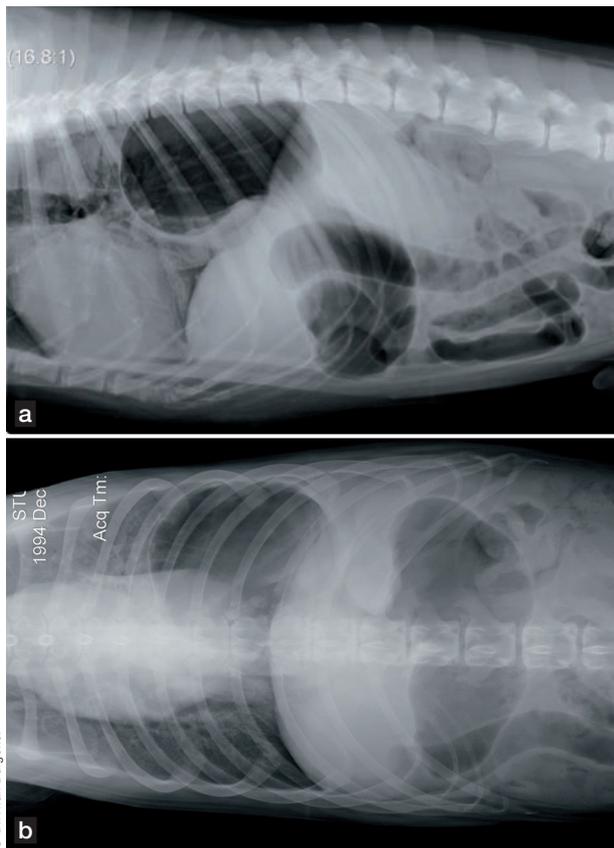


Figura 6. Radiografías laterolateral (a) y ventrodorsal (b) de una hernia de hiato. Llama la atención la cantidad de aire presente en el esófago, con una imagen del 'reloj de arena' en la porción de estómago intraabdominal. Se trata de una hernia de hiato para-esofágica, con lo que una parte del estómago se desplaza intratorácicamente junto al esófago.

porción del estómago protuye a través del hiato hacia la cavidad torácica. La invaginación del estómago hacia el esófago (invaginación gastroesofágica) se puede desarrollar con una hernia axial. Puede quedar el tejido atrapado en las hernias paraesofágicas y, raramente, en las invaginaciones gastroesofágicas. La patogenia se desconoce, a pesar de que el aumento de la presión intraabdominal (consecuencia de vómitos crónicos) o de la presión intratorácica negativa (en animales con obstrucción intermitente) son posibles causas de hernia de hiato adquirida.

Clínicamente, la enfermedad conduce a una alteración en la ingesta de comida, con náuseas, salivación, vómitos o regurgitación (a veces con sangre), problemas respiratorios y, en casos graves, caquexia. La radiografía puede mostrar una sección caudal del esófago llena de gas. La parte invaginada del estómago se puede ver detrás del esófago lleno de gas como un área radiodensa. Sin

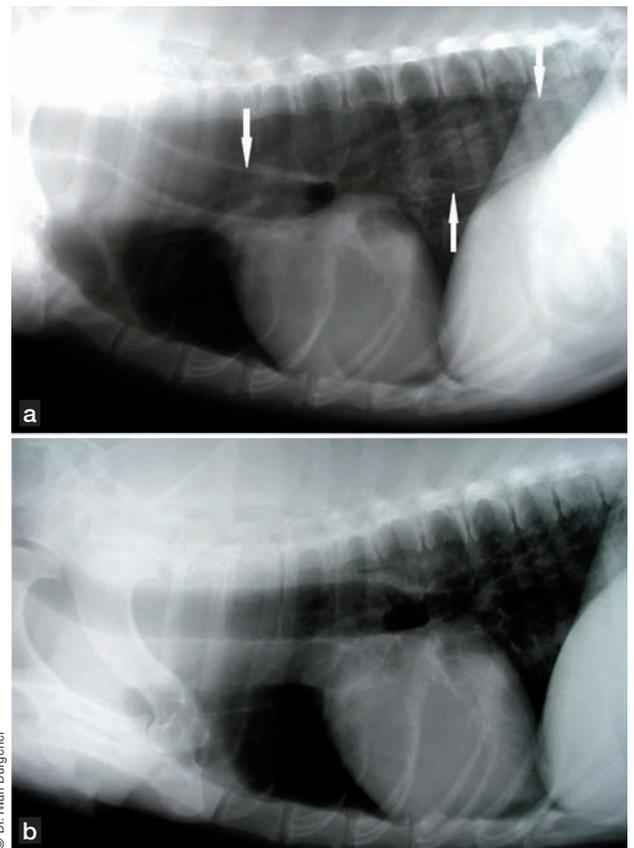


Figura 7. Radiografías de tórax lateral de un perro de 4 años de edad, diagnosticado de hipoadrenocorticismo antes (a) y 1 semana después (b) de iniciar el tratamiento con fludrocortisona. El megaesófago original, responsable de las regurgitaciones, se ha resuelto gracias al tratamiento.

embargo, puede ser difícil llegar a ver las vísceras desplazadas, por lo que durante la radiografía puede ser útil aplicar una presión externa sobre el abdomen. Los estudios de contraste normalmente facilitan considerablemente la localización. El tratamiento de la hernia de hiato es quirúrgico y consiste en reducir el estómago y estrechar el hiato.

Acalasia cricofaríngea

La palabra "calasia" se conoce como la relajación de una abertura anatómica, y por lo tanto "acalasia" se usa para indicar el espasmo de los esfínteres esofágicos superior o inferior. La acalasia cricofaríngea, o disfagia, se debe a la falta de relajación del esfínter faringoesofágico (es decir, el esfínter esofágico superior) durante la primera fase de la deglución (2). Este problema es casi indistinguible clínicamente de una asincronía cricofaríngea, que consiste en la falta de coordinación del esfínter esofágico superior y de la contracción faríngea. La etiología y la patogénesis de esta enfermedad no están claras. La mayoría de los perros

afectados muestran signos clínicos poco después del nacimiento, pero la acalasia puede aparecer espontáneamente en perros de más edad. En estos casos suelen darse a la vez otras patologías adquiridas como la *miastenia gravis*, la parálisis laríngea o la estenosis esofágica. Los animales afectados presentan dificultad para comer. Habrá varios intentos fallidos a la hora de tragar y los alimentos se pueden caer fuera de la boca. Además, en estos casos se puede observar regurgitación, reflujo nasofaríngeo, ptialismo, tos, ahogo, pérdida de peso, e incluso neumonía por aspiración. El diagnóstico se realiza mediante fluoroscopia de contraste observando los intentos fallidos al tragar. El bolo alimenticio se forma pero no llega al esófago (o sólo en pequeñas cantidades), a pesar de los repetidos intentos. La mayoría de los pacientes diagnosticados con esta enfermedad se tratan mediante una miotomía del cricofaríngeo o miectomía, con una probabilidad de éxito de moderada a buena. Los pacientes normalmente muestran una mejoría significativa inmediatamente después de la cirugía, a pesar de la presencia de complicaciones preoperatorias tales como neumonía por aspiración y la malnutrición, que pueden ser indicadores de pronóstico reservado.

Megaesófago

El megaesófago se puede definir como la dilatación (a veces con un aumento masivo del tamaño) e hipomotilidad del esófago, y es un trastorno funcional que afecta generalmente al esófago en toda su longitud. Los alimentos y el agua ingeridos permanecen en el esófago y no pasan al estómago. Este trastorno puede ser congénito o adquirido. Los perros se caracterizan por tener músculo estriado a lo largo de todo el esófago, por lo que el esfínter esofágico inferior es particularmente vulnerable al megaesófago y puede afectarse por las enfermedades del músculo estriado, tales como la *miastenia gravis*. La *miastenia gravis* focal o generalizada, la esofagitis, el hipotiroidismo, el hipoadrenocorticismo (**Figura 7**) o los timomas son las causas más comunes de megaesófago (véase más arriba), aunque normalmente la causa se desconoce (idiopática). En la forma congénita, los signos suelen aparecer mientras el animal está en crecimiento. Se puede desarrollar neumonía por

aspiración secundaria. Además de los signos típicos de la enfermedad subyacente también se puede observar tos, taquicardia, disnea, fiebre y estado general malo. El megaesófago se puede diagnosticar fácilmente mediante radiografía (**Figura 7a**): las paredes dorsal y ventral del esófago no son visibles en una radiografía simple, pero si el esófago se llena de aire, líquido o alimento será posible identificar el megaesófago. El esófago es más fácil de visualizar en la zona caudal al corazón. El borde dorsal de la tráquea se suele ver como una línea muy afilada, bien definida que contrasta con aire en el esófago. En caso de duda, es útil utilizar un medio de contraste, aunque esto aumenta el riesgo de neumonía por aspiración. La endoscopia por lo general no es necesaria, pero puede ser útil para descartar o confirmar la presencia de inflamación, neoplasia, hernia de hiato o un cuerpo extraño que deba extraerse.

Cuando se presenta un animal con megaesófago, los objetivos del manejo consisten en identificar y tratar la causa subyacente (**Figura 7b**), reducir la frecuencia de regurgitación y la dilatación del esófago, asegurar una nutrición adecuada y tratar o prevenir las complicaciones como esofagitis o neumonía por aspiración (8). Los fármacos procinéticos (p. ej. cisaprida) son útiles en el gato, ya que actúan mejor en la musculatura lisa, pero no son útiles en el perro. Si la causa no se ha identificado y no se puede tratar específicamente, el pronóstico a largo plazo es en general malo. Las pautas de alimentación (en alto, ofreciendo pequeñas cantidades de comida, etc.) pueden contribuir a mejorar el pronóstico a largo plazo, sobre todo si se reduce el riesgo de neumonía por aspiración.

■ Conclusión

El esófago tiene sus propias patologías. El veterinario debe saber abordar sistemáticamente el procedimiento diagnóstico de las patologías esofágicas. El pronóstico es muy variable, dependiendo de la causa subyacente, y en algunas situaciones puede ser necesario un tratamiento a largo plazo. El megaesófago en particular, puede suponer un reto en el tratamiento, y siempre se debe hacer todo lo posible para llegar a un diagnóstico definitivo en todos los casos.

Bibliografía

1. Gianella P, Pfammatter NS, Burgener IA. Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and follow-up of 102 dogs. *J Small Anim Pract* 2009;50:649-654.
2. Moore LE. The esophagus. In: Steiner JM, ed. *Small Animal Gastroenterology*. Hannover, Schlütersche, 2008;139-150.
3. German AJ, Cannon MJ, Dye C, et al. Oesophageal strictures in cats associated with doxycycline therapy. *J Feline Med Surg* 2005;7:33-41.
4. Beatty JA, Swift N, Foster DJ, et al. Suspected clindamycin-associated oesophageal injury in cats: five cases. *J Feline Med Surg* 2006;8(6):412-9.
5. Fraune C, Gaschen F, Ryan K. Intralesional corticosteroid injection in addition to endoscopic balloon dilation in a dog with benign oesophageal strictures. *J Small Anim Pract* 2009;50:550-553.
6. Hohenhaus AE. Neoplastic conditions of the esophagus. In: Steiner JM, ed. *Small Animal Gastroenterology*. Hannover, Schlütersche, 2008;151-153.
7. Hedlund CS. Surgery of the digestive system. In: Fossum TW, ed. *Small Animal Surgery*. St. Louis, Mosby, 2007;396-400.
8. Johnson BM, DeNovo RC, Mears EA. Canine megaesophagus. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. St. Louis, Saunders Elsevier 2009;486-492.

Un enfoque sistemático del manejo de los perros y gatos con diarrea crónica

■ **Jörg Steiner, DVM, PhD, Dipl. ACVIM, Dipl. ECVIM-CA, AGAF**

Laboratorio Gastrointestinal, Departamento de Ciencias Clínicas de Pequeños Animales de la Facultad de Medicina Veterinaria y Ciencias Biomédicas de la Universidad A & M de Texas, EE.UU.

Uno de los principales motivos de consulta en la clínica de pequeños animales es la presencia de diarrea. Los pacientes con diarrea aguda normalmente requieren pocas pruebas diagnósticas, siendo más importante el tratamiento sintomático, que variará en función de la gravedad de los signos y de las repercusiones sistémicas, tales como la deshidratación, los desequilibrios electrolíticos o incluso la anemia. El procedimiento diagnóstico de los pacientes con diarrea crónica supone un reto mucho mayor. Esto se debe en parte al hecho de que en estos pacientes, se deben tener en cuenta una amplia variedad de diagnósticos diferenciales (**Tabla 1**). Por lo

tanto, para alcanzar el diagnóstico y el tratamiento más adecuado, se debe llevar a cabo un procedimiento diagnóstico sistemático que por lo general consta de 6 pasos (**Tabla 2**).

1. Anamnesis y exploración física

Al igual que en el abordaje diagnóstico de cualquier otra patología, es necesario contar con una historia clínica completa y realizar una exploración física exhaustiva a cada perro o gato con diarrea crónica. La historia clínica debe incluir cualquier información relativa a enfermedades anteriores, así como la descripción del problema actual. Un aspecto crucial es la obtención del historial alimentario completo, que debe incluir tanto la alimentación principal como la de los extras (premios, golosinas...). Además, la diarrea debe estar bien descrita, lo que puede simplificarse mediante el uso de una tabla que incluya imágenes de heces de diferente calidad. La anamnesis y la exploración física proporcionan información suficiente para descartar enfermedades del sistema nervioso central o cardiovasculares como posibles causas de la diarrea crónica.

2. Controlar y tratar los endoparásitos

Los endoparásitos siguen siendo una causa importante de la diarrea crónica, que puede ser fácilmente diagnosticada y tratada en la mayoría de los casos. Como mínimo, se debe realizar un examen fecal por frotis directo de heces y flotación para cada paciente. Independientemente del resultado, siempre se debe administrar un antiparasitario interno de amplio espectro. Cabe destacar que *Tritrichomonas fetus* es un importante, si no el más importante, parásito intestinal del gato. Por lo tanto, todos los gatos con diarrea crónica deben someterse a una prueba de PCR para descartar su presencia, en especial si los signos son de diarrea de intestino grueso o se trata de gatos que pertenezcan a un grupo de riesgo (gatos que viven en colonias).

3. Diferenciar las causas primarias y secundarias de la diarrea crónica (Véase **Tabla 3**)

Tabla 1. Etiología de la diarrea crónica.

Esta tabla muestra las causas más frecuentes de diarrea crónica en perros y gatos, y los ejemplos más comunes para algunas categorías.

Causas primarias de diarrea crónica	Causas secundarias de diarrea crónica
Infecciosas <ul style="list-style-type: none"> • Endoparásitos • Enteropatógenos • Disbiosis del intestino delgado 	Enfermedad pancreática exocrina <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia pancreática exocrina • Pancreatitis crónica
Inflamatorias <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad intestinal inflamatoria idiopática 	Enfermedad hepática <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia hepática
Neoplásicas <ul style="list-style-type: none"> • Linfoma intestinal • Otros 	Enfermedad renal <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad renal crónica
Mecánicas <ul style="list-style-type: none"> • Invaginación intestinal 	Patologías adrenales <ul style="list-style-type: none"> • Hipoadrenocorticismismo
Intoxicación	Patologías tiroideas <ul style="list-style-type: none"> • Hipertiroidismo felino • Hipotiroidismo canino
Otras enfermedades raras	<ul style="list-style-type: none"> • Patología cardiovascular • Patología del sistema nervioso central

4. Describir el proceso de la enfermedad

La diarrea se puede diferenciar entre diarrea del intestino delgado (aumento del volumen de las heces, con frecuencia pérdida de peso, posible 'melena') o diarrea del intestino grueso (aumento de la frecuencia de la defecación, mayor mucosidad, posible hematoquecia). Hay que tener en cuenta que la colitis aislada no es común en los gatos y es muy poco frecuente en los perros. Otra forma de caracterizar la enfermedad es mediante la medición de la concentración de cobalamina sérica y de folato sérico.

La concentración de folato sérico puede estar disminuida en los pacientes con enfermedad grave y duradera del intestino delgado proximal o difusa, o puede estar aumentada en los casos de disbiosis del intestino delgado. La concentración de cobalamina puede estar disminuida en los pacientes con enfermedad duradera del intestino delgado distal o difusa, insuficiencia pancreática exocrina (IPE) o disbiosis del intestino delgado.

5. Comprobar la respuesta al tratamiento (si no está contraindicado)

En primer lugar, hay que tener en cuenta que la opción de prescribir un tratamiento para comprobar la respuesta y orientar el diagnóstico, está contraindicada en pacientes con mala condición corporal, hipoalbuminemia grave, o alguna otra complicación sistémica. Si el paciente presenta deficiencia de cobalamina, se debe administrar de forma parenteral la vitamina B12 (ver protocolo en <http://www.vetmed.tamu.edu/gilab/research/cobalamin-information#dosing>).

Probar la respuesta a la dieta es eficaz en hasta el 60% de los perros y gatos con diarrea crónica. Se deben emplear varios tipos de dietas (**Tabla 4**), pero en la actualidad se dispone de datos limitados sobre el uso de las dietas ricas en fibra y de las bajas en carbohidratos.

Durante la última década, muchos estudios experimentales y clínicos han sugerido que la microbiota (todos los microorganismos del tracto GI) desempeña un papel importante en la patogenia de la enfermedad GI crónica. Por lo tanto, una estrategia en la prueba a la respuesta al tratamiento es la de modificar la microbiota intestinal (**Tabla 5**).

El tratamiento de prueba con agentes antiinflamatorios e inmunosupresores puede ser útil, aunque en primer lugar, siempre se debe intentar llegar al diagnóstico

Tabla 2. Enfoque sistemático para los perros y gatos con diarrea crónica.

Paso #	Etapas del diagnóstico
1	Anamnesis y exploración física
2	Controlar y tratar los endoparásitos
3	Diferenciar las causas primarias y secundarias de la diarrea crónica
4	Describir el proceso de la enfermedad
5	Comprobar la respuesta al tratamiento (si no está contraindicado)
6	Estudio histopatológico

Tabla 3. Pruebas para descartar las causas secundarias de diarrea crónica en perros y gatos.

Patología	Prueba diagnóstica
Insuficiencia pancreática exocrina	Disminución de la concentración sérica de TLI
Pancreatitis crónica	Aumento de la concentración sérica PLI (medido mediante las pruebas cPL y fPL)
Insuficiencia hepática	Disminución de la albúmina sérica, colesterol, nitrógeno ureico en sangre (BUN), y/o concentración de glucosa. Aumento de la concentración de bilirrubina sérica
Enfermedad renal crónica	Aumento de la creatinina sérica y BUN. Disminución de la densidad urinaria
Hipoadrenocorticismio	Disminución del sodio sérico, aumento de la osmolaridad sérica de potasio y ausencia de leucograma de estrés (> 2500 linfocitos/ μ L ó > 500 eosinófilos/ μ L), concentración de cortisol basal en caso de sospecha; Confirmación mediante test de estimulación con ACTH
Hipertiroidismo felino	T ₄ total, y si es normal entonces la T ₄ libre. La gammagrafía del tiroides puede ser necesaria para confirmar hipertiroidismo
Hipotiroidismo canino	T ₄ total, y si es baja entonces la T ₄ libre. Si los resultados no son diagnósticos son necesarias más pruebas diagnósticas

definitivo antes de recurrir a su uso. Sin embargo, si el cliente no está dispuesto a continuar con el procedimiento diagnóstico, se puede considerar razonable el uso de estos agentes (*Tabla 6*).

6. Estudio histopatológico

Las muestras de biopsia para su estudio histopatológico se pueden obtener mediante endoscopia (menos invasivo), laparoscopia (menos deseable), o laparotomía exploratoria (más invasiva). Independientemente del método elegido, siempre se deben obtener múltiples muestras de alta calidad en cada segmento del intestino. No obstante, se debe tener en cuenta que incluso a pesar de la alta calidad de las biopsias, existe cierta variabilidad en la evaluación histopatológica de cada individuo. Cuando los hallazgos clínicos y la evaluación histopatológica no coinciden, se debe estudiar el informe con el patólogo para obtener más detalles. Para diferenciar el linfoma intestinal de la enfermedad intestinal inflamatoria idiopática, se debe recurrir a técnicas de inmunohistoquímica y de clonalidad.

Tabla 5. Estrategias para modificar la microbiota gastrointestinal.

Prebióticos	Sustancias no digeribles pero sí fermentables, por ejemplo, fructooligosacáridos (FOS), que pueden estar incorporados en la dieta o administrarse como un suplemento alimenticio
Probióticos	Bacterias vivas beneficiosas. Deben ser seguras, estables y eficaces; muchos productos no cumplen con dichas normas. Sólo se ha demostrado su utilidad en un número limitado de patologías en medicina veterinaria
Simbióticos	Combinación de un prebiótico y un probiótico (en el mismo producto o mediante la combinación de dos productos separados)
Antibióticos	La tilosina es el antibiótico de elección (25 mg/kg cada 12 horas durante 6-8 semanas, aunque a dosis más bajas también puede ser eficaz). Se puede esparcir sobre el alimento o administrarse en cápsulas. El metronidazol también es muy eficaz, tiene tanto efecto antibiótico como inmunomodulador, pero tiene efectos secundarios.

Tabla 4. Tipos de dietas que pueden ser efectivas en perros y gatos con diarrea crónica.

Tipo de dieta	Características
Dietas limitadas en posibles antígenos	Contienen una fuente de proteína y una fuente de carbohidratos
Dietas con proteínas hidrolizadas	Contienen proteínas que se han dividido en pequeños péptidos o aminoácidos. Las dietas difieren en la fuente de proteínas, el grado y consistencia de la hidrólisis
Dietas de fácil digestión	Dieta baja en residuos; contiene prebióticos. Puede contener otros nutracéuticos (<i>p. ej.</i> , antioxidantes)
Dietas ricas en fibra	Limitado a los pacientes con colitis aislada

Tabla 6. Antiinflamatorios e inmunosupresores para el tratamiento de perros y gatos con diarrea crónica.

Agente	Observaciones
Corticoesteroides	Prednisona en perros y prednisolona en gatos; por sus posibles efectos secundarios sistémicos puede ser necesario que haya que valorar otras opciones terapéuticas. La budesonida es un corticoesteroide que actúa localmente y que se puede utilizar en caso de efectos secundarios sistémicos graves por el uso de otros corticoesteroides
Mesalamina	Antiinflamatorio que sólo debe ser utilizado en pacientes con colitis aislada; puede dar lugar a queratoconjuntivitis seca
Ciclosporina	Agente inmunosupresor, muy efectivo pero caro, sobre todo si se utiliza en perros grandes. La respuesta a este tratamiento puede tardar hasta 3 semanas
Metronidazol	Puede tener actividad inmunosupresora
Azatioprina	Agente inmunosupresor; puede estar asociado a efectos secundarios graves. La respuesta a este tratamiento puede tardar hasta 3 semanas



SAVE
THE DATE



26th ANNUAL CONGRESS
OF THE ESVD-ECVD

18-21 SEPTEMBER 2013
VALENCIA - SPAIN

Conference topics:

- Skin barrier: from biology to allergic pathology in humans and animals
- Topical therapy: from pharmacology to antiallergic use
- Demodicosis: diagnosis and therapy
- Malassezia dermatitis: diagnosis and therapy
- Surgical treatment of chronic pododermatitis
- Immunomodulators in Veterinary Dermatology
- Autoimmune skin diseases and their mimickers
- Lasers in Veterinary Dermatology

- Scientific and continuing education programme
- Free communications and posters

President ESVD: Luc Beco, Belgium

President ECVD: Richard Harvey, United Kingdom

President Scientific Organizing Committee: Thierry Olivry, USA



ESVD – European Society
of Veterinary Dermatology



ECVD – European College
of Veterinary Dermatology



Long Term Partners



**For more information about the Programme, Speakers,
Registration, Venue, visit www.esvd-ecvd2013.com**

**Valencia Conference Centre
www.palcongres-vlc.com**

El equipo de Veterinary Focus acepta ofrecimientos de ideas para escribir artículos, así como sugerencias de temas y autores, que deben dirigirse al director. Veterinary Focus tiene completamente reservado el derecho de reproducción. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, copiarse ni transmitirse de ninguna manera ni por ningún medio (ya sea gráfico, electrónico o mecánico), sin el consentimiento por escrito de los editores © Royal Canin 2013. No se han identificado de una manera especial los nombres patentados (marcas registradas). No obstante, de la omisión de esa información no puede deducirse que se trata de nombres no patentados y que, por tanto, puede utilizarlos cualquiera. Los editores no pueden asumir la responsabilidad sobre la información proporcionada acerca de las dosificaciones y los métodos de aplicación. Cada lector debe comprobar en la bibliografía adecuada que los detalles de este tipo son correctos. Puesto que los traductores han hecho todo lo posible por garantizar la precisión de sus traducciones, no puede aceptarse responsabilidad alguna sobre la exactitud de los artículos originales y, por consiguiente, tampoco las reclamaciones resultantes por negligencia profesional a este respecto. Las opiniones expresadas por los autores o los colaboradores no reflejan necesariamente las opiniones de los editores, los directores o los asesores editoriales.

Get more from
Veterinary Focus...



05/12 Creator

... enjoy the clinical
videos on iPad