

VETERINARY focus

#27.1
2017 - \$10/10€

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía



Gastroenterología

Enteropatía crónica en el gato • Pancreatitis canina • Esofagitis en el gato • Enteropatías perdedoras de proteínas en el perro • Prevalencia de signos gastrointestinales crónicos en gatos • Endoscopia gastrointestinal en el perro • El gato con diarrea crónica • Sondas de alimentación nasales en el perro

A Breath of Fresh Air
...All Things Respiratory



16th EVECC Congress

Dublin, Ireland

June 22nd - 24th, 2017

Refresher, advanced & nursing streams
Labs, abstracts, posters & more

www.evecc-congress.org



02 Enteropatía crónica en el gato

Suliman Al-Ghazlat y Christian Eriksson de Rezende

09 Pancreatitis canina

Melinda A. Wood y Craig Datz

14 Esofagitis en el gato

Toshihiro Watari

20 Enteropatías perdedoras de proteínas en el perro

Rance Sellon

25 Prevalencia de signos gastrointestinales crónicos en gatos

Emi Saito y Silke Kleinhenz

27 Endoscopia gastrointestinal en el perro

Franck Jolivet y Olivier Dossin

35 Cómo abordar... El gato con diarrea crónica

Craig Webb

42 Guía rápida sobre... Sondas de alimentación nasales en el perro

Joris Robben y Chiara Valtolina



El enfoque lógico y racional que defiende la actual comunidad científica dista bastante de los métodos que utilizaron las civilizaciones pasadas en la búsqueda del conocimiento. De hecho, a lo largo de los siglos, muchos imperios y culturas diferentes han empleado infinidad de estrategias para ampliar su conocimiento de una forma u otra, incluyendo la superstición, los rituales ocultos y fantásticos que incluso, a veces,

se consideraron más importantes que el razonamiento analítico y el descubrimiento sistemático. Tal vez no ha habido ningún otro método tan extraño como el arte etrusco de la aruspicina, basado en examinar los órganos de los animales sacrificados para obtener información inalcanzable mediante la investigación empírica. La clave del éxito radicaba en el arúspice, quien tenía el don sobrenatural de adivinar lo que los intestinos y otras vísceras presagiaban, y aunque hoy nos pueda parecer grotesco, los resultados de esta práctica muchas veces eran mejor considerados que los de otros métodos más convencionales, como la astrología o las profecías.

Pero en ningún caso, la única fuente de conocimiento consistía en examinar las vísceras, y algunos de los métodos que se utilizaban hace siglos todavía perduran en la actualidad, como la interpretación de las cartas del Tarot, la lectura de las líneas de la mano o la visión de las profundidades de la bola de cristal. La mayoría de estas técnicas de adivinación, incluyendo la aruspicina, tienen en común la necesidad de que exista un médium capaz de obtener el conocimiento verdadero; así, para interpretar las cartas místicas se necesita un cartomántico, el quiromántico puede obtener la información oculta en las palmas de las manos y el clarividente es capaz de sondear las profundidades tenebrosas de la bola de cristal.

Todo esto parece alejarse bastante del mundo científico y de nuestro deseo de conocimiento, sin embargo, en cierta manera, este número de *Veterinary Focus* tiene algo en común con los métodos tan poco convincentes del pasado. Aunque el enfoque es más lógico, existen algunas similitudes: nuestros médiums son los autores, las entrañas constituyen el trabajo contenido en su interior que nos ilustra, y la revista, en todo su conjunto, es la vía de aprendizaje que nos proporciona nuevas ideas para comprender los misterios de las enfermedades gastrointestinales.

Ewan McNeill – Editor jefe

Veterinary Focus – Vol 27 n°1 – 2017

Comité editorial

- Franziska Conrad, DVM, Comunicación científica, Royal Canin, Alemania
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Director Sénior de Asuntos Científicos, Royal Canin, EE.UU.
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Comunicación científica y Asuntos externos, Royal Canin, Reino Unido
- María Elena Fernández, DVM, Chile
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS,

MRCVS, Ciencia y Comunicación técnica, *WALTHAM Centre for Pet Nutrition*, Reino Unido

- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Responsable de Marketing para los Prescriptores Veterinarios, Royal Canin, Francia
- Sally Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutricionista, Royal Canin, EE.UU.
- Anne van den Wildenberg, DVM Gerente Técnico, Royal Canin Países Bajos

- Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM, Director de Asuntos Científicos, Royal Canin, EE.UU.

Supervisión de la traducción

- Elisabeth Landes, DVM (Alemán)
- Noemí Del Castillo, PhD (Español)
- Matthias Ma, DVM (Chino)
- Minoru Fukuyama, DVM (Japonés)
- Boris Shulyak, PhD (Ruso)

Traductora:

María Elena Fernández, DVM
Editor adjunto: Buena Media Plus

Bernardo Gallitelli y Didier Olivreau
Dirección: 90, rue de Paris 92100 Boulogne-Billancourt, Francia
Teléfono: +33 (0) 1 72 44 62 00

Editor jefe: Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secretaría editorial

- Laurent Cathalan
lcathalan@buena-media.fr

Material gráfico

- Pierre Ménard

Impreso en la Unión Europea

ISSN 2430-7963
Circulación: 70.000 copias
Depósito legal: Marzo 2017
Portada: 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.

Puede encontrar los números más recientes de *Veterinary Focus* en la página web de IVIS: www.ivis.org.



Enteropatía crónica en el gato



■ Suliman Al-Ghazlat, DVM, Dipl. ACVIM

Hospital Veterinario *BluePearl Veterinary Partners*, Paramus, Nueva Jersey, EE. UU.

El Dr. Al-Ghazlat se licenció en 1999 por la Universidad de Ciencia y Tecnología de Jordania. Realizó un internado en Medicina y Cirugía de Pequeños Animales en la Universidad de Purdue y una residencia en Medicina Interna de Pequeños Animales en el *Animal Medical Center* de Nueva York. Actualmente trabaja como especialista en medicina interna en una clínica privada.



■ Christian Eriksson de Rezende, DVM, MS, Dipl. ACVIM

Hospital Veterinario *BluePearl Veterinary Partners*, Paramus, Nueva Jersey, EE. UU.

El Dr. Eriksson de Rezende se licenció en el 2006 por la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Estatal de Ohio. En el 2010 finalizó una residencia en Medicina Interna de Pequeños Animales en la Universidad Estatal de Michigan, y desde entonces trabaja en el Hospital Veterinario *BluePearl Veterinary Partners*.

PUNTOS CLAVE

- Es frecuente que los signos clínicos, la exploración física y los resultados de los análisis y de las pruebas de imagen de la enfermedad inflamatoria intestinal y del linfoma intestinal sean similares, sin embargo, el tratamiento y el pronóstico de ambas enfermedades son distintos, siendo esencial realizar un diagnóstico preciso.
- Para obtener un diagnóstico definitivo es necesario el estudio histopatológico, en el que las muestras que incluyen la totalidad del espesor de la pared intestinal parecen ser más sensibles que las muestras obtenidas por biopsia endoscópica. La precisión del diagnóstico se puede mejorar si, además, se realizan pruebas de diagnóstico avanzadas.
- Las dietas con proteína novel o hidrolizada pueden mejorar los signos de EII, pero para mantener la enfermedad controlada puede ser necesaria la administración de corticoesteroides.
- El veterinario, antes de modificar el tratamiento de una EII refractaria, debe considerar la falta de cumplimiento del tratamiento por parte del propietario, así como la posible presencia de enfermedades concurrentes o la emisión de un diagnóstico erróneo.
- Los propietarios deben saber que un gato con linfoma de células pequeñas puede tener un pronóstico favorable.

■ Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y el linfoma de células pequeñas (ScLSA) del tracto gastrointestinal (GI) son patologías muy frecuentes en el gato que presentan signos clínicos similares. La EII engloba una serie de trastornos crónicos e idiopáticos que se caracterizan por un cuadro gastrointestinal recurrente o persistente, estableciéndose un diagnóstico por exclusión. Probablemente, la etiología y patogenia de la EII sean multifactoriales, interaccionando factores genéticos, inmunológicos y del microambiente intestinal del huésped. La etiología del ScLSA es igualmente compleja, poco comprendida y probablemente multifactorial. El reconocimiento del linfoma GI como entidad ha derivado en que el diagnóstico y el tratamiento del gato con enteropatía crónica representen un reto para el veterinario. Los esfuerzos que se han realizado para estandarizar los resultados de la endoscopia y de la histopatología, junto con el desarrollo de pruebas de diagnóstico avanzadas, como la inmunohistoquímica (IHQ) y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), representan una gran ayuda para el veterinario.

■ Enteropatía crónica felina

La evaluación del paciente felino con signos crónicos de enfermedad GI (vómitos, diarrea, pérdida de peso y/o cambios en el apetito) debe comenzar con un procedimiento diagnóstico exhaustivo, ordenado, sistemático y no invasivo, junto con un tratamiento empírico bien implementado y específicamente diseñado para cada paciente. El objetivo consiste en excluir los trastornos extra-GI, los parásitos GI, las enteropatías que responden a la dieta o a los antibióticos y las anomalías estructurales del intestino, antes de limitar el diagnóstico

Tabla 1. Procedimiento diagnóstico sugerido para el gato con signos GI crónicos.

Análisis básicos (hemograma, bioquímica y urianálisis) para valorar la gravedad de la enfermedad y detectar una enfermedad extra-GI subyacente o concomitante.
Análisis coprológico para detectar parásitos o tratamiento de prueba con un antiparasitario de amplio espectro; dependiendo de cada caso, también puede estar indicado realizar tratamientos de prueba para diarreas que responden a la dieta o a los antibióticos.
Niveles de hormonas tiroideas en gatos > 6 años, especialmente con pérdida de peso, polifagia, vómitos y/o diarrea esporádica.
Pruebas de pancreatitis en gatos con letargia, deshidratación, hiporexia, vómitos y diarrea.
Pruebas de insuficiencia pancreática exocrina en gatos con pérdida de peso, diarrea y aumento de apetito.
Determinación del nivel de cobalamina para valorar la gravedad y localización de la enfermedad GI, así como la necesidad de suplementación.
Pruebas de imagen abdominales: mediante las radiografías se pueden identificar masas, organomegalia o la disminución del detalle de la serosa, sugiriendo efusión o emaciación. Mediante la ecografía se puede valorar mejor la arquitectura GI, la apariencia de otros órganos y la linfadenopatía.
Pruebas específicas para enfermedades infecciosas de la zona en caso necesario (p.ej., histoplasmosis).
Biopsia endoscópica/quirúrgica si con las pruebas anteriores no se ha identificado la causa.

diferencial a EII y ScLSA (**Tabla 1 y Figuras 1-3**). Diferenciar un ScLSA de una EII es complicado, y requiere de pruebas diagnósticas relativamente invasivas y costosas (1-8).

La falta de un estándar diagnóstico y terapéutico para la enteropatía crónica felina supone un gran reto para el veterinario. Probablemente, debido a la insuficiente comprensión de la EII y a los criterios poco precisos para su diagnóstico, este síndrome se ha sobrediagnosticado o diagnosticado erróneamente (1). Durante la última década, numerosas asociaciones de especialistas han realizado una excelente labor proporcionando guías y estándares para la obtención de la historia clínica, la realización de la exploración física, de pruebas diagnósticas laboratoriales y de imagen, biopsias y endoscopia, y la interpretación histopatológica, junto con los tratamientos de prueba y evaluación de la respuesta y pronóstico del paciente canino y felino con enfermedad GI crónica (1,4-7). El veterinario puede evitar las pruebas costosas e invasivas, además de la utilización innecesaria de antiinflamatorios

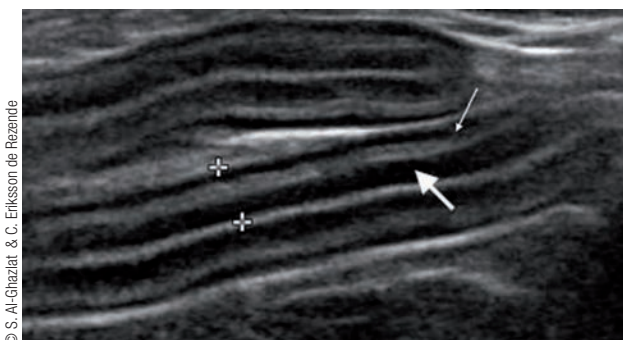


Figura 1. Imagen ecográfica longitudinal del yeyuno de un gato con diagnóstico de EII. La capa mucosa (flecha gruesa) es más prominente que la capa muscular (flecha fina), pero este hallazgo no descarta la existencia de un ScLSA. El grosor de toda la pared intestinal (entre cruces) estaba aumentado, llegando a 3,2 mm.

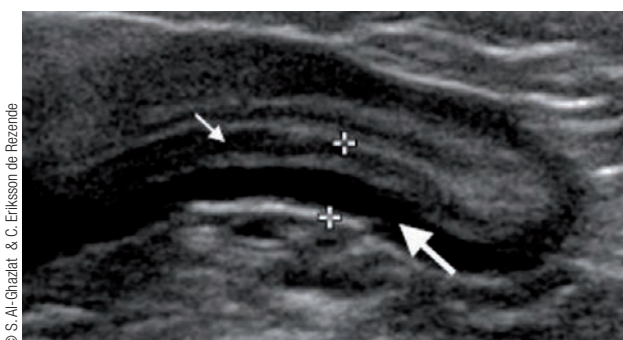
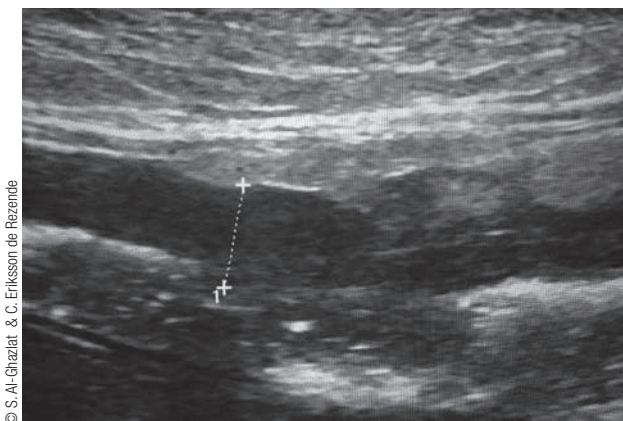


Figura 2. Imagen ecográfica longitudinal del yeyuno de un gato diagnosticado con ScLSA. La capa muscular (flecha gruesa) es prominente y más gruesa que la capa mucosa (flecha fina). El grosor de toda la pared intestinal (entre cruces) estaba aumentada, llegando a 4,2 mm.

Figura 3. Imagen ecográfica longitudinal en la que se observa un marcado engrosamiento del asa yeyunal con 6,9 mm de grosor (entre cruces) y la obliteración completa de la arquitectura normal. Este paciente estaba diagnosticado de ScLSA.



a largo plazo, comprobando el cumplimiento de los criterios establecidos para el diagnóstico de la EII (**Tabla 2**) (1).

El linfoma es la neoplasia hematopoyética más frecuente en el gato, pudiendo originarse en múltiples localizaciones anatómicas, siendo la más frecuente el tracto GI (8). El ScLSA intestinal felino se considera una enfermedad emergente con una patogenia poco conocida y probablemente multifactorial. Entre los factores de riesgo se pueden incluir la inflamación crónica, la infección por *Helicobacter*, la infección por retrovirus (FeLV, FIV) y la exposición al humo de tabaco (8-11). Tanto el ScLSA como la EII se caracterizan por la infiltración GI de linfocitos pequeños, solapándose en ambas enfermedades los hallazgos de la historia clínica, exploración física, análisis sanguíneos, pruebas de imagen y de la histopatología. A pesar de las similitudes entre ambas, el curso de la enfermedad, las opciones terapéuticas y el pronóstico son diferentes, lo cual destaca la importancia de un diagnóstico preciso (**Tabla 3**).

■ El dilema del diagnóstico mediante biopsia

Muchas veces se recomienda la biopsia para la evaluación histopatológica cuando, a pesar de realizar un procedimiento diagnóstico exhaustivo y los tratamientos de prueba, se sigue sin identificar la causa de la enteropatía crónica. Aunque la evaluación histopatológica es la prueba de elección para el diagnóstico de la EII y el linfoma, existen muchos factores que dificultan su realización. Estos factores incluyen el tamaño inapropiado de la muestra, el procesamiento inadecuado de la muestra, la distribución segmentaria de la enfermedad, la coexistencia en un mismo paciente de ScLSA e inflamación, el solapamiento de los hallazgos histopatológicos entre ambas identidades y las diferencias entre los patólogos (1,3,5). Además, la posible progresión de la EII hacia linfoma complica aún más el diagnóstico (9).

Entre las principales dificultades relacionadas con la biopsia GI se encuentra la necesidad de que la muestra de tejido se obtenga de la localización correcta y tenga la profundidad adecuada. La incapacidad de evaluar la integridad de la arquitectura del tejido de todos los compartimentos en las muestras obtenidas mediante biopsia endoscópica y el hecho de que algunos pacientes presenten la enfermedad segmentaria han avivado el debate sobre la mejor técnica necesaria (biopsia por endoscopia o por laparotomía) para diferenciar la EII del ScLSA (5).

Algunos estudios defienden la obtención de biopsias de grosor completo mediante cirugía al demostrar que en el linfoma (a diferencia de la EII) el infiltrado normalmente va más allá de la mucosa, afectando a capas más profundas

Tabla 2. Criterios para el diagnóstico clínico de EII (1).

Signos gastrointestinales crónicos (> 2 semanas) persistentes o recurrentes.
Respuesta inadecuada al tratamiento dietético, antibiótico y antihelmíntico.
Evidencia histopatológica de infiltrado inflamatorio de la mucosa.
Incapacidad para demostrar otras causas de los signos gastrointestinales o de la inflamación.
Respuesta clínica a los agentes antiinflamatorios o inmunosupresores.

Tabla 3. Comparación entre algunas características de la EII y de la ScLSA (12,13).

Reseña	No existe una clara predisposición por sexo, edad o raza. Los gatos con linfoma suelen ser de edad avanzada, con una edad media de 9-13 años.
Signos clínicos	Los signos clínicos más frecuentes son inespecíficos en ambas patologías, incluyendo pérdida de peso, cambio del apetito, vómitos, diarrea y letargia.
Exploración física	En ambas patologías el paciente puede presentar una condición corporal delgada, engrosamiento intestinal y linfadenopatía mesentérica. En gatos con linfoma puede que se palpen masas abdominales.
Patología clínica	En gatos con EII, el hemograma y la bioquímica suelen ser normales. El 50% de los gatos con linfoma presenta anemia e hipoalbuminemia. La hipocobalaminemia es un hallazgo frecuente en ambas patologías.
Diagnóstico por imagen	Las radiografías abdominales no suelen ser útiles. Las alteraciones ecográficas más frecuentes en ambas patologías son el engrosamiento de la pared GI, la linfadenopatía mesentérica y una menor motilidad. Entre los hallazgos que apoyan el diagnóstico de linfoma se incluyen la pérdida de estratificación, engrosamiento desproporcionado de la capa muscular, masas focales intestinales y ascitis.

y destruyendo la arquitectura normal del tejido (5). Además, las localizaciones más frecuentes del linfoma intestinal felino son la unión ileocecolica y el yeyuno; zonas que de forma rutinaria no se suelen biopsiar en la gastroduodenoscopia. Hace diez años, en un estudio prospectivo con 22 gatos a los que se les realizó una gastroduodenoscopia inmediatamente antes de una laparotomía o cirugía laparoscópica se concluyó que las biopsias endoscópicas no eran adecuadas para la diferenciación entre la EII y el linfoma intestinal, siendo necesario obtener muestras intestinales de grosor completo para un diagnóstico preciso (2). Sin embargo, este estudio presenta limitaciones importantes puesto que el endoscopio no pudo atravesar el píloro en 8 de los gatos y, por tanto, algunas de las muestras duodenales se obtuvieron a ciegas. Probablemente, se hubieran podido obtener mejores muestras mediante biopsia endoscópica si se hubiera accedido al duodeno satisfactoriamente.

El ACVIM* ha afirmado que aunque la biopsia no es una prueba apropiada para cualquier animal con una enfermedad GI crónica, en caso de estar indicada, el método de elección es la biopsia endoscópica (1). Reconoce que la biopsia quirúrgica presenta ciertas ventajas al permitir obtener muestras de grosor completo, así como observar y biopsiar otros órganos abdominales. Sin embargo, la endoscopia permite visualizar las alteraciones de la mucosa y tomar las muestras correspondientes (**Figura 4**), pudiendo obtener varias muestras de tejido procedentes de varias localizaciones del intestino. La endoscopia también permite emitir un diagnóstico en determinadas lesiones (p.ej., úlceras, erosiones, linfangiectasia). En un gran estudio retrospectivo en el que se obtuvieron muestras GI de 63 gatos (50 mediante cirugía y 13 mediante endoscopia) se demostró que se pueden obtener tanto falsos negativos como positivos en el diagnóstico de ScLSA, incluso examinando muestras de grosor completo (5). En un estudio retrospectivo se observó que en el 44% de la población del estudio, el diagnóstico mediante gastroduodenoscopia estándar fue erróneo; en 8 de los 18 gatos con diagnóstico de ScLSA, únicamente se encontraron células neoplásicas en el íleon, por lo que para mejorar la precisión en la obtención de muestras los autores sugirieron realizar la endoscopia tanto del tracto GI superior como inferior (14).

■ IHQ y PCR

Teniendo en cuenta todas las razones mencionadas anteriormente, confirmar el diagnóstico de ScLSA GI frente al de EII mediante el estudio histopatológico tradicional puede resultar complicado. Se han investigado muchas pruebas de diagnóstico avanzadas para ayudar al patólogo a establecer un diagnóstico preciso. Entre ellas, las pruebas más aceptadas son las técnicas de inmunohistoquímica (IHQ) y la PCR



© S. Al-Chazlat & C. Eriksson de Rezende

Figura 4. Imagen endoscópica del duodeno proximal de un gato doméstico de pelo corto, esterilizado, de 12 años de edad, que presentaba vómitos crónicos y pérdida de peso. Nótese la granularidad de la mucosa duodenal. El diagnóstico histopatológico fue de inflamación linfoplasmocitaria crónica de grado moderado a grave.

(5-8,15,16). La detección de una población clonal de células en una lesión constituye un criterio importante para el diagnóstico de una neoplasia. La PCR es una técnica que se puede utilizar para detectar la clonalidad de los linfocitos. Mediante la técnica de IHQ se puede valorar la uniformidad fenotípica de un infiltrado linfocitario, complementando el estudio histopatológico y caracterizando mejor una lesión. Diversos estudios han demostrado que la IHQ y la PCR, dada su sensibilidad y especificidad, son herramientas complementarias valiosas para diferenciar con precisión el ScLSA de la EII, incluso en una pequeña cantidad de tejido como la obtenida en la biopsia endoscópica (5-8,16) (**Figuras 5 y 6**). Además, la clonalidad y el inmunofenotipo podrían tener valor pronóstico en el linfoma GI felino (15,16).

En un estudio se evaluó el impacto de incorporar los resultados de la IHQ y de la PCR al estudio tradicional histopatológico en el diagnóstico del ScLSA GI o de la EII (5). Los gatos del estudio se clasificaron en función del estudio histopatológico rutinario en EII (19 casos) o ScLSA (44 casos). Cuando, además de la histopatología, se utilizaron las pruebas de IHQ y PCR, 10 de los 19 casos iniciales de EII se reclasificaron como ScLSA y 3 de los 44 casos de ScLSA se reclasificaron como EII. Este estudio demuestra que cuando únicamente se utiliza la histopatología tradicional, se diagnostica erróneamente a un número significativo de gatos con ScLSA o EII, incluso aunque las muestras se hayan obtenido mediante biopsia quirúrgica. El autor del

*Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria

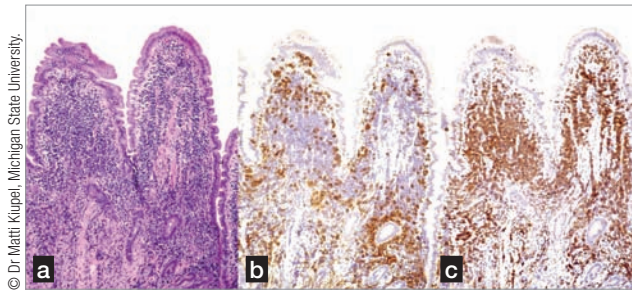


Figura 5. Imágenes histopatológicas del intestino delgado de un gato con EII **(a)**. La mucosa del intestino delgado se caracteriza por una infiltración linfoplasmocitaria difusa (tinción H&E); **(b)** algunas de las células inflamatorias se tiñen positivamente al CD20, que es un marcador de células B; **(c)** otras células se tiñen positivamente al CD3, que es un marcador de células T.

estudio, basándose en estos resultados, sugirió utilizar un nuevo enfoque diagnóstico siguiendo la estrategia de realizar pruebas escalonadamente; comenzando con la evaluación histopatológica, siguiendo por la IHQ y finalizando con la PCR. Probablemente, este enfoque sistemático permita disminuir la probabilidad de emitir un diagnóstico erróneo además de servir de ayuda al veterinario para instaurar el tratamiento adecuado y emitir un pronóstico más preciso.

■ Tratamiento de la EII

El tratamiento de la EII, una vez diagnosticada o ante su sospecha, incluye la modificación de la dieta, la suplementación de cobalamina (en caso necesario), el uso de antimicrobianos con propiedades inmunomoduladoras y un tratamiento inmunosupresor.

Modificación de la dieta

En gatos con sospecha o diagnóstico de EII está recomendada la utilización de dietas de elevada digestibilidad con una fuente de proteína novel (p.ej., conejo, venado) o con proteína hidrolizada. Se puede observar una mejoría de los signos clínicos a los 4-8 días después del cambio dietético. En algunos estudios se ha observado que el tratamiento dietético de prueba puede ayudar a mejorar los signos clínicos, aunque para mantener la remisión sea necesario el tratamiento inmunosupresor (17). Si el paciente presenta inapetencia puede recurrirse a un estimulante del apetito (p.ej., mirtazapina 1/8-1/4 de un comprimido de 15 mg por gato cada 48-72 h, o ciproheptadina 1-2 mg/gato cada 12 h). A veces, es necesario iniciar el tratamiento con glucocorticoides antes de completar el cambio dietético.

Probióticos y simbióticos

Todavía no se ha determinado la eficacia de los probióticos como tratamiento adyuvante en la EII o en el ScLSA felino; no obstante, estudios en gatos han demostrado que los

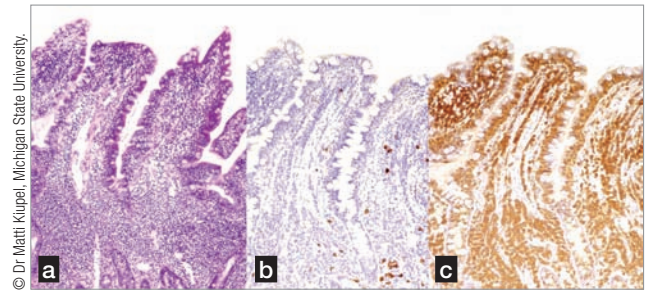


Figura 6. Imágenes histopatológicas del intestino delgado de un gato con diagnóstico de ScLSA. Mediante la tinción de H&E se observa un patrón infiltrativo difuso importante que afecta a la mucosa y a las microvellosidades **(a)**; nótese cómo el patrón de la tinción se desvanece al realizar la inmunohistoquímica frente a células B **(b)** y sin embargo es positivo cuando se realiza la inmunohistoquímica frente a células T, confirmando un infiltrado predominante de células T **(c)**.

probióticos pueden mejorar el microambiente intestinal, así como la función del sistema inmune (18). Una vez iniciado el tratamiento con probióticos, deberá continuarse indefinidamente, aunque es difícil elegir el mejor producto puesto que existe una gran variabilidad en cuanto al control de calidad de los productos comerciales. Los simbióticos contienen azúcares prebióticos (p.ej., inulina, fructo-oligosacáridos) y bacterias probióticas, y en un artículo de revisión publicado recientemente se ha indicado que los gatos con diarrea crónica mejoraron la puntuación fecal después de alimentarse con un simbiótico patentado durante 21 días (19).

Cobalamina

La cobalamina (vitamina B12) es un cofactor en la síntesis de ácidos nucleicos y es absorbida por receptores específicos del íleon. Por tanto, una alteración en esta localización puede dar lugar a hipocobalaminemia. Mediante la suplementación subcutánea de cobalamina (**Tabla 4**) se puede observar una mejoría de los signos clínicos y una respuesta óptima a la terapia inmunosupresora (12). Aunque la suplementación oral es una opción, todavía no se ha determinado su eficacia ni la dosificación recomendada en gatos.

Terapia inmunosupresora

Los corticoesteroides son la base del tratamiento de la EII y del ScLSA. En el gato es preferible utilizar prednisolona antes que prednisona debido a su mayor biodisponibilidad. En el tratamiento de la EII existen varias pautas para disminuir progresivamente la dosis (**Tabla 4**) hasta alcanzar la dosis mínima efectiva con la que el paciente se mantiene libre de signos clínicos. En pocas ocasiones es posible retirar la corticoterapia y mantener al paciente únicamente con la dieta novel; además, es probable que también sean necesarios los antimicrobianos (p.ej., metronidazol). Si se utilizan preparaciones de prednisolona se deben evitar los

aditivos aromatizantes o saborizantes de origen animal, puesto que pueden interferir en la remisión de la enfermedad.

La respuesta a la prednisona puede variar de un gato a otro, y si el tratamiento no funciona, el veterinario debe considerar otro tipo de corticoesteroides, como la dexametasona o la metilprednisona, aunque esta última presenta ciertos inconvenientes como la biodisponibilidad impredecible y el posible desarrollo de *diabetes mellitus*. La budesonida es un glucocorticoide de administración oral con una alta depuración hepática de primer paso, lo que podría dar lugar a menos efectos secundarios sistémicos. Aunque no se ha demostrado su eficacia en gatos con EII, se ha sugerido utilizar una dosis empírica de 0,5-0,75 mg/gato cada 24 h (20).

Algunos veterinarios reservan el uso de clorambucilo, junto con esteroides, para los pacientes con EII grave o recurrente (21). Generalmente se administra cada 48 o 72 horas según el peso del animal (**Tabla 4**) (20). Al principio se debe realizar un seguimiento del hemograma cada 2-4 semanas para detectar

la posible disminución del recuento de neutrófilos o de plaquetas, lo que puede indicar toxicidad de la médula ósea.

La ciclosporina se ha utilizado anecdóticamente para el tratamiento de la EII en el gato, obteniendo cierto éxito a dosis de 5 mg/kg/12-24 horas (20). Los efectos secundarios incluyen vómitos, diarrea y anorexia, pudiendo ser necesario modificar la dosis o frecuencia de administración. También pueden desarrollarse hepatopatías, infecciones del tracto urinario y agravamiento de una toxoplasmosis latente. La azatioprina no se suele recomendar en gatos, puesto que se ha descrito la mielosupresión grave y la leucopenia y la trombocitopenia idiosincrásicas de evolución fatal (23).

Antimicrobianos

El metronidazol se puede utilizar como agente único en pacientes con una leve inflamación, o bien junto con un glucocorticoide. Su principal efecto secundario es la neurotoxicidad (desorientación, ataxia, convulsiones, ceguera), la cual se suele revertir al interrumpir la administración (20).

Tabla 4. Fármacos frecuentemente utilizados en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal en el gato (20-22).

Fármaco	Mecanismo de acción	Indicación	Dosis	Efectos secundarios
Prednisona	Inmunosupresión	Falta de respuesta al cambio de dieta/tratamiento antimicrobiano o EII confirmada por la histopatología	2-4 mg/kg/día durante 2-3 semanas reduciendo el 25-50% de la dosis cada 2-4 semanas hasta alcanzar la dosis mínima efectiva	PU/PD Polifagia Cardiomiopatía Infecciones
Metilprednisona	Inmunosupresión	Alternativa para los pacientes que rechazan la administración de medicamentos por vía oral	10 mg/kg SC cada 2-4 semanas, reduciendo la dosis cada 4-8 semanas	Mismos de la prednisona <i>Diabetes mellitus</i>
Clorambucilo	Agente alquilante	En ScLSA o EII refractaria	Gatos > 4 kg: 2 mg PO cada 48 h Gatos < 4 kg: 2 mg PO cada 72 h	Mielosupresión Neurotoxicidad
Ciclosporina	Inhibe la función de las células T	Casos graves o refractarios de EII	5 mg/kg PO cada 12-24 h	Vómitos, diarrea, hepatopatía
Azatioprina	Interfiere con la síntesis de ADN	Casos graves o refractarios de EII	0,3 mg/kg PO cada 48 h	Mielosupresión grave
Metronidazol	Actividad anaerobia. Posibles propiedades inmunomoduladoras	Casos graves o refractarios de EII	10-15 mg/kg/día PO una vez al día (25 mg/kg/día si se utiliza benzoato de metronidazol)	Neurotoxicidad con el uso crónico
Cobalamina (B12)	Cofactor para la metilación	Niveles de cobalamina < 300 ng/l	250 mg SC/gato una vez a la semana durante 6 semanas, transcurridos 30 días se administra una dosis y a los 30 días se vuelven a medir los niveles, si se encuentran en el rango normal se continúa con la administración mensual	Ninguno descrito

■ Tratamiento del ScLSA

La dieta óptima para el gato con ScLSA es similar a la dieta de la EI (p.ej., nutrientes de elevada digestibilidad, con una única fuente de proteínas y carbohidratos si es posible), pudiendo ser necesaria la administración de estimulantes del apetito. La prednisona se suele administrar inicialmente a dosis inmunosupresoras y, una vez alcanzada la remisión, se reduce gradualmente la dosis a días alternos. El clorambucilo se utiliza al principio del tratamiento junto con un corticoesteroide, generalmente de forma continuada (p.ej., cada 48-72 h) o en dosis única (20 mg/m² PO cada 2-3 semanas) (24); la duración de la remisión clínica parece ser similar con cualquiera de los dos protocolos. Una vez más, se debe realizar un seguimiento del hemograma para interrumpir la administración del fármaco cuando el recuento de neutrófilos o plaquetas se mantenga inferior a 1.500 y/o 75.000 células/ μ l, respectivamente (25).

Si el gato no tolera o no responde al tratamiento de glucocorticoides y clorambucilo, se puede intentar un protocolo de rescate (p.ej., ciclofosfamida) (24).

■ Pronóstico

El pronóstico del gato con ScLSA puede ser favorable, habiéndose descrito una tasa de respuesta del 92% con una media de supervivencia > 2,5 años (26). En el gato, la EI puede manejarse bien combinando la modificación dietética con la inmunosupresión; sin embargo, el propietario debe saber que el objetivo del tratamiento es mejorar los signos clínicos, siendo poco probable la cura. El pronóstico puede ser reservado en pacientes muy débiles o con importantes lesiones histopatológicas gastrointestinales, enteritis eosinofílica o síndrome hipereosinofílico (27). En la EI refractaria al tratamiento, el veterinario debe cuestionarse el cumplimiento del tratamiento por parte del propietario (p.ej., ¿ha cambiado la dieta o administrado la medicación?), la presencia de comorbilidades (p.ej., pancreatitis, colangitis) y la precisión del diagnóstico inicial (27). En este último caso, el veterinario debe plantear la obtención de biopsias gastrointestinales para su estudio histopatológico y, en caso necesario, la realización de pruebas de IHQ y de PCR para el reordenamiento del receptor de antígeno (5).

Bibliografía

1. Washabau RJ, Day MJ, Willard MD, *et al.* WSAVA International Gastrointestinal Standardization Group.: Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. *J Vet Intern Med* 2010;24(1):10-26.
2. 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(9):1447-1450.
3. 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.
4. 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. WSAVA Gastrointestinal Standardization Group. *J Comp Pathol* 2008;137:S1-S43.
5. Kiupel M, Smedley RC, Pfent C, *et al.* Diagnostic algorithm to differentiate lymphoma from inflammation in feline intestinal biopsy specimens. *Vet Pathol* 2011;48:212-222.
6. Waly NE, Gruffydd-Jones TJ, Stokes CR, *et al.* Immunohistochemical diagnosis of alimentary lymphomas and severe intestinal inflammation in cats. *J Comp Pathol* 2005;133:253-260.
7. Moore PF, Woo JC, Vernau W, *et al.* Characterization of feline T-cell receptor gamma (TCRG) variable region genes for the molecular diagnosis of feline intestinal T-cell lymphoma. *Vet Immunol Immunopathol* 2005;106:167-178.
8. Louwerens M, London CL, Pedersen NC, *et al.* Feline lymphoma in the post-feline leukemia virus era. *J Vet Intern Med* 2005;19(4):329-335.
9. Davenport DJ, Leib NS and Roth L. Progression of lymphocytic-plasmacytic enteritis to gastrointestinal lymphosarcoma in three cats. In: *Proceedings, Veterinary Cancer Society 7th Annual Conference*: 1987 suppl.
10. Bridgeford EC, Marini RP, Feng Y, *et al.* Gastric *Helicobacter* species as a cause of feline gastric lymphoma. *Vet Immunol Immunopathol* 2008;123:106-113.
11. Bertone ER, Snyder LA, Moore AS. Environmental tobacco smoke and risk of malignant lymphoma in pet cats. *Am J Epidemiol* 2002;156(3):268-273.
12. Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Early biochemical and clinical responses to cobalamin supplementation in cats with signs of gastrointestinal disease and severe hypocobalaminemia. *J Vet Intern Med* 2005;19(2):155-160.
13. Zwingenberger AL, Marks SL, Baker TW, *et al.* Ultrasonographic evaluation of the muscularis propria in cats with diffuse small intestinal lymphoma or inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2010;24(2):289-292.
14. Scott KD, Zoran DL, Mansell J, *et al.* Utility of endoscopic biopsies of the duodenum and ileum for the diagnosis of inflammatory bowel disease and small cell lymphoma in cats. *J Vet Intern Med* 2011;25(6):1253-1257.
15. Sabattini E, Botero ME, Turba F, *et al.* Differentiating feline inflammatory bowel disease from alimentary lymphoma in duodenal endoscopic biopsies. *J Small Anim Pract* 2016;57(8):396-401.
16. Patterson-Kane JC, Kugler BP and Francis K. The possible prognostic significance of immunophenotype in feline alimentary lymphoma: a pilot study. *J Comp Pathol* 2004;130:220-222.
17. Dennis JS, Kruger JM, Mullaney TP. Lymphocytic-plasmacytic gastroenteritis in cats: 14 cases (1985-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1992;200:1712-1718.
18. Marshall-Jones ZV, Baillon MLA, Croft JM, *et al.* Effects of *Lactobacillus acidophilus* DSM13241 as a probiotic in healthy adult cats. *Am J Vet Res* 2006;67:1005-1012.
19. Wynn SG. Probiotics in veterinary practice. *J Am Vet Med Assoc* 2009;234:606-613.
20. Trepanier L. Idiopathic inflammatory bowel disease in cats – rational treatment selection. *J Feline Med Surg* 2009;11:32-38.
21. Willard MD. Feline inflammatory bowel disease: a review. *J Feline Med Surg* 1999;1:155-164.
22. Ferguson D, Gaschen F. Feline idiopathic inflammatory bowel disease. *J Feline Med Surg* 2009;19(2):20-30.
23. Krecic MR. Feline inflammatory bowel disease: treatment, prognosis, and new developments. *Compend Contin Educ Vet* 2001;23:964-973.
24. 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.
25. Wilson HM. Feline alimentary lymphoma: demystifying the enigma. *Top Comp Anim Med* 2008;23:177-184.
26. 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(3):405-410.
27. Jergens AE. Managing the refractory case of feline IBD. *J Feline Med Surg* 2003;5:47-50.

Pancreatitis canina



■ **Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM**
Royal Canin EE. UU. St. Charles, Misuri, EE. UU.

La Dra. Wood se licenció en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Estatal de Ohio en el 2003. Finalizó un internado en *Carolina Veterinary Specialists*, en Charlotte, NC, así como una residencia en Medicina Interna y un MS en Ciencias Veterinarias y Biomédicas en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Regional de Virginia-Maryland. Durante siete años estuvo trabajando en una clínica privada antes de formar parte de Royal Canin, donde trabaja actualmente como Directora de Asuntos Científicos.



■ **Craig Datz, DVM, MS, Dipl. ABVP, Dipl. ACVN**
Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Misuri, Columbia, EE. UU.

El Dr. Datz se licenció en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Regional de Virginia-Maryland en 1987. Ha trabajado tanto en una clínica privada de pequeños animales como en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Misuri. Actualmente es el Director de Nutrición y Asuntos Científicos de Royal Canin EE. UU. y profesor adjunto en la Universidad de Misuri.

■ Introducción

La pancreatitis canina es una enfermedad inflamatoria del páncreas de naturaleza aguda o crónica. En la pancreatitis aguda no se producen alteraciones permanentes del páncreas, mientras que en la crónica se desarrolla fibrosis y atrofia del mismo (1). El diagnóstico de

pancreatitis puede resultar complicado a pesar de los avances en los test diagnósticos.

En el perro, la causa de pancreatitis normalmente es idiopática, pero se han sugerido diversos factores de riesgo, entre los que se incluyen la pica o indiscreción alimentaria, la obesidad, la hipertrigliceridemia y las endocrinopatías como la *diabetes mellitus*, el hiperadrenocorticismismo y el hipotiroidismo (2-5). Numerosos fármacos, como el bromuro potásico, el fenobarbital, los diuréticos tiazídicos, la furosemina, la L-asparaginasa, la azatioprina y los organofosforados (3,6,7), se han involucrado como posible causa de pancreatitis; también se ha descrito la babesiosis como agente causal (7). En diversos estudios se ha indicado que los perros de raza Schnauzer Miniatura y Yorkshire Terrier presentan un mayor riesgo de desarrollar pancreatitis aguda (2-4). En un estudio en EE. UU. se demostró una mayor prevalencia de pancreatitis crónica en perros de razas toy y razas no deportivas (8), pero según otro estudio en el RU los perros de raza Cavalier King Charles Spaniel, Cocker Spaniel Inglés, Bóxer y Collie fueron los de mayor riesgo de presentar esta misma patología (9).

PUNTOS CLAVE

- La pancreatitis canina puede ser de naturaleza aguda o crónica, y aunque se han sugerido diversos factores etiológicos, la causa desencadenante suele ser idiopática.
- La pancreatitis se desarrolla como consecuencia de la activación prematura del tripsinógeno a tripsina dentro del páncreas, dando lugar a la destrucción de las células pancreáticas. En algunos casos, los efectos sistémicos pueden ser graves, pudiéndose producir fallo multiorgánico.
- Los signos clínicos de pancreatitis pueden variar de leves a graves, e incluso comprometer la vida del animal. Actualmente, el marcador sérico más sensible y específico consiste en el test de inmunorreactividad de la lipasa pancreática canina.
- La nutrición puede desempeñar un papel esencial en el tratamiento. En diversos estudios en perros con pancreatitis, se ha demostrado la seguridad y eficacia de la nutrición enteral asistida.

■ Fisiopatología

En condiciones normales, existen diversos mecanismos que protegen al páncreas de su autodigestión por las enzimas digestivas. Las enzimas proteolíticas que se sintetizan en el páncreas se almacenan como zimógenos inactivos y únicamente se activan cuando alcanzan el duodeno. Las células acinares pancreáticas sintetizan y secretan un inhibidor de la tripsina pancreática; además, el plasma sanguíneo contiene varias antiproteasas que limitan la activación

de proenzimas en el páncreas e inactivan las enzimas proteolíticas en caso de liberarse al torrente sanguíneo (7,10).

La pancreatitis se desarrolla como consecuencia de la activación prematura del tripsinógeno a tripsina dentro de las células acinares del páncreas, provocando la destrucción de las células pancreáticas. La activación de la tripsina desencadena la activación del resto de zimógenos pancreáticos, dando lugar a la autodigestión, inflamación y necrosis del páncreas, así como a una reacción inflamatoria sistémica. En algunos casos, las consecuencias pueden ser graves y conducir al fallo multiorgánico (7,10).

■ Signos clínicos y diagnóstico

En el perro, los signos clínicos de pancreatitis pueden variar de leves a graves, e incluso comprometer la vida del animal. Entre los signos clínicos se incluyen vómitos, letargia, anorexia o disminución del apetito, diarrea y dolor abdominal (8,11). Los pacientes con pancreatitis crónica generalmente presentan signos leves e intermitentes, aunque también pueden aparecer de forma aguda (1). Los perros pueden adoptar la típica postura de “orador” con las extremidades anteriores extendidas en el suelo y las extremidades posteriores levantadas (**Figura 1**). Los hallazgos de la exploración física varían en función de la gravedad de la enfermedad, pero pueden incluir dolor abdominal (**Figura 2**), deshidratación, fiebre y, en caso de obstrucción secundaria post-hepática del conducto biliar, ictericia (8,11).

Las alteraciones bioquímicas y hematológicas son inespecíficas, pudiendo incluir la elevación de las enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, azotemia, hipoalbuminemia, hipocalcemia, hipopotasemia, anemia, trombocitopenia, leucocitosis y, con menor frecuencia, leucopenia (3,11). Los marcadores que se utilizaban antes para el diagnóstico de pancreatitis eran la elevación sérica de la lipasa y de la amilasa, pero actualmente no se recomienda su uso dada la falta de sensibilidad y de especificidad de estas pruebas. Esto es debido a que la amilasa y la lipasa tienen su origen en varios tejidos además del pancreático, y las pruebas tradicionales no permiten diferenciar su origen (12).

El marcador sérico de la pancreatitis canina más sensible y específico en la actualidad es la prueba de la inmunorreactividad de la lipasa pancreática canina (cPLI). En varios estudios se han evaluado las pruebas para detectar a los pacientes tanto con signos clínicos como histopatológicos de pancreatitis, y cabe señalar, que no todos los pacientes con histopatología de pancreatitis mostraron signos clínicos. Se ha indicado que la sensibilidad de la cPLI es mayor en pacientes con pancreatitis de moderada a grave. Además,



Figura 1. Los perros con pancreatitis pueden adoptar la típica postura de “orador”, con las extremidades anteriores extendidas en el suelo y las extremidades posteriores levantadas.

esta prueba pierde especificidad cuando se utiliza un punto de corte inferior (200 $\mu\text{g/l}$) para el diagnóstico positivo (12-14). Actualmente se dispone de un test rápido que se puede realizar en la propia clínica y que ha demostrado una elevada sensibilidad (14), siendo poco probable obtener un resultado falso negativo en perros con pancreatitis.

Más recientemente, se ha desarrollado y validado en perros una nueva prueba que mide la actividad de la lipasa utilizando el sustrato 1,2-O-dilauril-rac-glicero-3-ácido glutárico-(6-metil resorufina)-éster (DGGR) (15). Esta prueba ha demostrado tener una elevada correlación con la prueba de la cPLI (16).

■ Diagnóstico por imagen

La pancreatitis se puede sospechar, aunque no confirmar, mediante el estudio de las radiografías abdominales. Entre los hallazgos descritos en un estudio en perros con pancreatitis se incluyen la pérdida de detalle o un aumento de la radiopacidad en el abdomen craneal derecho, el

Figura 2. Los hallazgos de la exploración física pueden variar en función de la gravedad de la pancreatitis, aunque es frecuente la presencia de dolor abdominal.



desplazamiento del duodeno hacia la derecha o del antro pilórico hacia la izquierda, y la presencia de gas en el duodeno descendente o en el colon transverso (11). Sin embargo, según ese estudio, las alteraciones radiográficas que sugieren pancreatitis aguda solo se encontraron en el 24% de los perros con pancreatitis aguda de evolución fatal.

La prueba de diagnóstico por imagen que se utiliza con más frecuencia para evaluar el páncreas canino es la ecografía abdominal. Las alteraciones ecográficas que se pueden observar en la pancreatitis aguda incluyen el aumento de tamaño del páncreas, un aspecto hipoecogénico, y frecuentemente, un mesenterio peripancreático hiperecogénico (**Figura 3**). Otras anomalías que también pueden estar presentes son los pseudoquistes pancreáticos, abscesos, masas y efusiones peritoneales (6,11,17). Se pueden observar áreas hiperecogénicas dentro del páncreas que pueden corresponderse con zonas de fibrosis (12). Sin embargo, generalmente, cuando se emplea la ecografía como única prueba diagnóstica de pancreatitis aguda la sensibilidad es baja, alcanzando el 68% según un estudio (11).

La tomografía computarizada (TC) es la modalidad de diagnóstico por imagen más útil para el diagnóstico de pancreatitis en personas, técnica que se ha estudiado menos en perros. En un estudio reciente los hallazgos de la angiografía en la TC incluyeron la imagen de un páncreas hipertrofiado, atenuado de forma homogénea a heterogénea, con una mayor captación de contraste y con bordes mal definidos en todos los perros con pancreatitis (18). Aunque se trata de un estudio a pequeña escala, los resultados fueron prometedores, puesto que la angiografía por TC permitió visualizar todo el páncreas y el conducto biliar común; demostrando ser una técnica superior a la ecografía en algunos perros, en los que la exploración ecográfica se encontraba limitada por la superposición de gas y líquido.

■ Tratamiento

Puesto que no existe una cura específica, el tratamiento de la pancreatitis se basa en el control de los signos (6). Las principales complicaciones de la pancreatitis de moderada a grave son la anorexia, los vómitos, el dolor abdominal, la deshidratación, los desequilibrios electrolíticos y, en ocasiones, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) (19,20). A continuación, en este artículo, se realiza una breve revisión del manejo médico de la pancreatitis, centrándose en el manejo dietético.

Fluidoterapia

La fluidoterapia intravenosa es necesaria en todos los casos, a excepción de las pancreatitis más leves (19). La mayoría de



© Andrew Holdsworth/SCVSt

Figura 3. Entre las alteraciones ecográficas que se observan en la pancreatitis aguda se incluye la presencia de un páncreas aumentado de tamaño, hipoecogénico y, generalmente, un mesenterio peripancreático hiperecogénico.



© Shutterstock

Figura 4. En la historia clínica de la mayoría de los perros con pancreatitis se incluyen episodios de vómitos o pérdida de apetito.

los perros se presentan con una historia de pérdida de apetito o vómitos (**Figura 4**), siendo necesaria la administración de fluidos para restablecer la hidratación y restaurar el equilibrio electrolítico. Inicialmente, las soluciones de elección son las de Ringer Lactato o Hartmann. También puede ser necesaria la suplementación con potasio. Las soluciones coloidales, como el hidroxietilalmidón o el plasma fresco congelado, pueden ser útiles cuando la presión oncótica se encuentra disminuida (p.ej., hipoalbuminemia), pero se debe realizar un estrecho seguimiento a los pacientes para detectar efectos adversos como la coagulopatía (19,21).

Antieméticos

Los vómitos son una causa importante de morbilidad y agravamiento de la deshidratación y del desequilibrio ácido-base o electrolítico. Los fármacos más novedosos, como

el maropitant y los antagonistas de los receptores de la serotonina (ondansetrón, dolasetrón), son más efectivos reduciendo la incidencia de vómitos que otros fármacos más tradicionales como la metoclopramida (19).

Analgésicos

En los animales afectados puede resultar complicado reconocer el dolor abdominal, por lo que hay que proporcionar analgésicos en la mayoría de los casos. Los opioides (agonistas *mu*) suelen ser los fármacos más efectivos para el control del dolor abdominal. Se pueden utilizar antagonistas NMDA (p.ej., ketamina) y anestésicos locales (p.ej., lidocaína) administrándolos en infusión continua, tanto solos como en combinación (19).

Corticoesteroides

Aunque antes se pensaba que los corticoesteroides constituían un factor de riesgo de pancreatitis, las evidencias más recientes sugieren que estos fármacos no causan pancreatitis y, de hecho, pueden ser beneficiosos para el tratamiento. En algunos casos se utilizan dosis bajas de corticoesteroides de acción corta como ayuda al manejo de la inflamación, de moderada a grave (SRIS), asociada con la pancreatitis (19).

Nutrición

Anteriormente, entre las recomendaciones tradicionales para el manejo de la pancreatitis aguda en el perro se incluía el ayuno para que el “páncreas descansara” (22). Se creía que la recomendación *nil per os* (NPO) durante 48-72 horas (o hasta 5 días de anorexia) podría reducir la estimulación pancreática y la liberación excesiva de enzimas (19,22). Sin embargo, lo más probable es que en la patogenia esté involucrada la activación intracelular de enzimas proteolíticas más que la estimulación excesiva del páncreas (6); además, la recomendación NPO durante un periodo prolongado conlleva numerosos efectos adversos. Una nutrición deficiente en proteínas puede derivar en un estado catabólico e hipoproteïnemia. La barrera gastrointestinal se puede ver comprometida debido a la disminución del flujo sanguíneo intestinal, a la atrofia de las microvellosidades y a la disminución de la producción local de inmunoglobulinas, lo cual representa un riesgo de translocación bacteriana y SRIS. Además, la pérdida de motilidad intestinal, e incluso el íleo, pueden agravar los vómitos y la diarrea (6).

En varios estudios se ha demostrado la seguridad y eficacia de la nutrición enteral asistida en perros con pancreatitis inducida experimentalmente o espontánea (23-26). También se ha recomendado la nutrición parenteral total (NPT), especialmente cuando los vómitos son graves o refractarios, aunque este tipo de nutrición puede estar asociado a un mayor porcentaje de complicaciones (6). La nutrición enteral asistida

es más económica, se puede administrar fácilmente en cualquier clínica y es la más segura; de hecho, actualmente, cada vez se recomienda más instaurar un soporte nutricional temprano en lugar de tardío (6,20,26).

Las sondas de alimentación pueden variar según el tamaño y el material de fabricación. Las sondas de alimentación que se utilizan con más frecuencia para el manejo de la pancreatitis aguda son las sondas nasogástricas (NG) y las de esofagotomía (E) (6). Las sondas NG se colocan fácilmente, sin necesidad de sedación y pueden permanecer hasta 7 días, siendo normalmente este plazo suficiente para la recuperación del paciente y el inicio de la ingesta voluntaria de alimento. A través de las sondas NG solo se pueden administrar dietas líquidas, lo cual limita la elección de los posibles productos. Para la colocación de las sondas de E es necesaria la anestesia general y la preparación del campo quirúrgico. Antes de proceder con la anestesia el paciente debe estar estabilizado. Existen varios tipos de dietas que se pueden utilizar con las sondas de E; la mayoría son dietas húmedas (latas) para perros que se pueden mezclar con agua para obtener una consistencia lo suficientemente líquida como para fluir por la sonda sin causar obstrucciones (27,28).

Todavía no se han determinado las características de la dieta ideal para el manejo del perro con pancreatitis. En la mayoría de los casos, la dieta de elección debe ser muy digestible y restringida en grasas (6,19,27), ya que una dieta alta en grasas puede representar un factor de riesgo tanto de pancreatitis como de hiperlipidemia. Una recomendación que se suele seguir es la de elegir una dieta comercial para perros que no tenga más de 20 gramos de grasa por 1.000 kcal (aproximadamente un 7% de grasa sobre materia seca) (29). Existen varias dietas de prescripción veterinaria formuladas para el manejo de trastornos gastrointestinales que también son restringidas en grasas. No obstante, las dietas formuladas para el manejo de la obesidad o de los trastornos que responden a la fibra no son adecuadas, puesto que no son muy digestibles y es necesario administrar una gran cantidad

Tabla 1. Cálculo de las NER

Necesidades energéticas de reposo (NER) en el perro =
70 x PC (kg)^{0,75}

El protocolo de alimentación que se suele seguir consiste en administrar 1/3 de las NER el primer día, pasando a 2/3 de las NER el segundo día, y proporcionando todas las NER a partir del tercer día. Así, por ejemplo, un perro de 7 kg tiene unas NER de 301 kcal ($70 \times 7^{0,75}$) y se administrarían 100 kcal el primer día, 200 kcal el segundo día y 300 kcal el tercer día. Cabe señalar que la ración diaria se debe dividir en varias tomas pequeñas, siendo lo más frecuente unas 4-6 tomas.

de volumen de alimento para cubrir las necesidades energéticas del animal. Algunas de las dietas líquidas disponibles comercialmente no son restringidas en grasas, pero pueden utilizarse para su administración por sonda NG siempre y cuando se realice un estrecho seguimiento del paciente para detectar la presencia de náuseas, vómitos, dolor abdominal o de cualquier reacción adversa que surja como consecuencia de la ingesta de alimento (27). Las dietas líquidas bajas en grasas están disponibles en algunos países.

Como punto de partida para instaurar el soporte nutricional (sondas NG o de E) se pueden calcular las necesidades energéticas de reposo (**Tabla 1**), que corresponden a las kilocalorías necesarias para que un perro se recupere de una enfermedad (6,19,27,28). Los perros con pancreatitis leve suelen empezar a comer de forma voluntaria en el transcurso de los tres primeros días desde el inicio de la anorexia, no siendo necesaria la alimentación con sonda, aunque en estos casos también se deben seguir las recomendaciones

para reintroducir la alimentación gradualmente. En los perros con pancreatitis de moderada a grave es recomendable instaurar la nutrición enteral (mediante una sonda) cuando la anorexia se prolongue durante más de tres días sin que se haya producido la ingesta voluntaria de alimento (27,28).

Una vez que el paciente con pancreatitis crónica o aguda se haya recuperado y dado de alta en la clínica, son necesarios los cuidados en el hogar, incluyendo generalmente un tratamiento farmacológico y la administración de una dieta de prescripción (1,20,27). Si el perro presenta hiperlipidemia o un riesgo elevado de recaída, la dieta que se debe proporcionar debe ser muy digestible y restringida en grasas, tal y como se ha mencionado anteriormente (27,29). Aunque algunos perros pueden llegar a tolerar una dieta moderada en grasas (hasta 40 gramos/1.000 kcal o un 15% de grasas sobre materia seca), en general se debe evitar el uso a largo de plazo de alimentos ricos en grasas, así como la ingesta de restos de comida o premios con un contenido muy alto en grasas.

Bibliografía

1. Watson P. Chronic pancreatitis in dogs. *Top Comp Anim Med* 2012;27(3):133-139.
2. Lem KY, Fosgate GT, Norby B, et al. Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2008;233(9):1425-1431.
3. Cook AK, Breitschwerdt EB, Levine JF. Risk factors associated with acute pancreatitis in dogs: 101 cases (1985-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1993;203(5):673-679.
4. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, et al. Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999;214(1):46-51.
5. Xenoulis PG, Suchodolski JS, Ruaux CG, et al. Association between serum triglycerides and canine pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in Miniature Schnauzers. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:229-234.
6. Jensen KB, Chan DL. Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2014;24(3):240-250.
7. Kalli I, Adamama-Moraitou K, Rallis TS. Acute pancreatitis in dogs: a review article. *Eur J Comp Anim Pract* 2009;19(2):147-155.
8. Bostrom BM, Xenoulis PG, Newman SJ, et al. Chronic pancreatitis in dogs: a retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases. *Vet J* 2013;195(1):73-79.
9. Watson PJ, Roulois AJ, Scase T, et al. Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first-opinion dogs. *J Small Anim Pract* 2007;48:609-618.
10. Mansfield C. Pathophysiology of acute pancreatitis: potential application from experimental models and human medicine to dogs. *J Vet Intern Med* 2012;26(4):875-887.
11. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1998;213(5):665-670.
12. Xenoulis PG. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 2015;56(1):13-26.
13. Trivedi S, Marks SL, Kass PH, et al. Sensitivity and specificity of canine pancreas-specific lipase (cPL) and other markers for pancreatitis in 70 dogs with and without histopathologic evidence of pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2011;25(6):1241-1247.
14. McCord K, Morley PS, Armstrong J, et al. A multi-institutional study evaluating the diagnostic utility of the spec cPL™ and SNAP® cPL™ in clinical acute pancreatitis in 84 dogs. *J Vet Intern Med* 2012;26(4):888-896.
15. Graca R, Messick J, Minter H, et al. Validation and diagnostic efficacy of a lipase assay using the substrate 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin)-ester for the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *Vet Clin Pathol* 2005;34(1):39-43.
16. Kook PH, Kohler N, Hartnack S, et al. Agreement of serum Spec cPL with the 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay and with pancreatic ultrasonography in dogs with suspected pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2014;28(3):863-870.
17. Van Enkevort BA, O'Brien RT, Young KM. Pancreatic pseudocysts in 4 dogs and 2 cats: ultrasonographic and clinicopathologic findings. *J Vet Intern Med* 1999;13(4):309-313.
18. Adrian AM, Twedt DC, Kraft SL, et al. Computed tomographic angiography under sedation in the diagnosis of suspected canine pancreatitis: a pilot study. *J Vet Intern Med* 2015;29(1):97-103.
19. Mansfield C, Beths T. Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. *J Small Anim Pract* 2015;56:27-39.
20. Ruaux CG. Treatment of canine pancreatitis. In Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*. St. Louis: Elsevier Saunders, 2014;561-565.
21. Gauthier V, Holowaychuk MK, Kerr CL, et al. Effect of synthetic colloid administration on coagulation in healthy dogs and dogs with systemic inflammation. *J Vet Intern Med* 2015;29:276-285.
22. Simpson KW. Diseases of the pancreas. In: Tams TR. *Handbook of Small Animal Gastroenterology* 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 2003;363-364.
23. Qin HL, Su ZD, Hu LG, et al. Parenteral versus early intrajejunal nutrition: effect on pancreatic natural course, entero-hormones release and its efficacy on dogs with acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003;9:2270-2273.
24. Qin HL, Su ZD, Hu LG, et al. Effect of parenteral and early intrajejunal nutrition on pancreatic digestive enzyme synthesis, storage and discharge in dog models of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007;13:1123-1128.
25. Mansfield CS, James FE, Steiner JM, et al. A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2011;25:419-425.
26. Harris JP, Parnell NK, Saker KE. Evaluating the impact of early-targeted nutrition on clinical outcomes for dogs with severe acute pancreatitis. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2014;98:1189.
27. Villaverde C. Nutritional management of exocrine pancreatic diseases. In: Fascetti AJ, Delaney SJ, eds. *Applied Veterinary Clinical Nutrition*. West Sussex, UK: Wiley-Blackwell, 2012;221-233.
28. Larsen JA. Enteral nutrition and tube feeding. In: Fascetti AJ, Delaney SJ, eds. *Applied Veterinary Clinical Nutrition*. West Sussex, UK: Wiley-Blackwell, 2012;329-352.
29. Xenoulis PG, Steiner JM. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *Vet J* 2010;183:12-21.

Esofagitis en el gato



■ Toshihiro Watari, BVSc, MVSc, PhD

Facultad de Ciencias de Recursos Biológicos, Universidad de Nihon, Japón

El Dr. Watari se licenció en 1986 por la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Nipona (actual Universidad de Veterinaria y Ciencias de la Vida), y actualmente es profesor de Medicina Interna Veterinaria en la Universidad de Nihon.

■ Introducción

La esofagitis felina, a pesar de no ser una patología infrecuente, pasa desapercibida muchas veces debido a su típica presentación subclínica o inespecífica. La esofagitis leve suele ser autolimitante, pero la esofagitis grave puede dar lugar a una estenosis secundaria, con la consecuente obstrucción del tránsito alimentario. Una vez que se ha desarrollado una estenosis es necesario el tratamiento de la misma mediante la dilatación endoscópica con balón o utilizando otras técnicas invasivas, por lo que, siempre que sea posible, es preferible tratar la esofagitis de forma temprana. Para el mejor manejo de esta patología infradiagnosticada es esencial conocer la anatomía del esófago y los factores de riesgo de la esofagitis en el gato.

PUNTOS CLAVE

- La esofagitis felina puede presentarse de forma subclínica o, frecuentemente, con signos clínicos inespecíficos. Probablemente, en las clínicas de primera opinión la esofagitis esté infradiagnosticada.
- La etiología más frecuente parece ser el reflujo gastroesofágico, el cual puede agravarse con la anestesia general. También se ha demostrado que las tetraciclinas pueden provocar esofagitis.
- El tratamiento se basa en la administración de fármacos que inhiban la secreción de ácido gástrico y favorezcan el vaciado gástrico.
- Las esofagitis persistentes o graves, y la consecuente fibrosis, pueden desembocar en estenosis esofágica. El tratamiento de elección de estas estenosis consiste en la dilatación endoscópica con balón.

■ Anatomía del esófago

El esófago es un tubo hueco que conduce el alimento desde la faringe al estómago. Transcurre junto a la tráquea desde la faringe hasta la entrada en la cavidad torácica, a continuación, atraviesa el mediastino y, después, penetra en el diafragma hasta el estómago. El esófago presenta cuatro estrechamientos fisiológicos: en su origen en la faringe, en la entrada torácica, a nivel de la bifurcación de la tráquea y en el hiato esofágico al atravesar el diafragma.

La pared esofágica está comprendida por la capa mucosa (que consta de un epitelio, mucosa, lámina propia y muscular de la mucosa), la capa submucosa y dos capas más externas de fibras musculares. En el perro, la capa muscular del esófago está compuesta en toda su longitud por musculatura estriada. En el gato, la capa muscular del esófago está compuesta tanto por músculo estriado como por músculo liso; presentando en los dos tercios proximales del esófago, musculatura estriada, y en el último tercio distal, musculatura lisa. Por este motivo, la mucosa de la porción distal del esófago felino (caudal a la base del corazón) presenta pliegues circulares (*Figura 1*), lo que confiere el característico patrón en forma de “espiga” que se puede observar en las radiografías de contraste. Esta diferencia entre la musculatura del perro y la del gato explica por qué el tratamiento del megaesófago con procinéticos falla en el perro, mientras que en el gato estos fármacos se pueden utilizar con éxito para inducir la motilidad del esófago distal.

■ Etiología de la esofagitis

Según parece, la causa más frecuente de esofagitis es el reflujo gastroesofágico, puesto que las secreciones gástricas entran en contacto con el esófago y lesionan su mucosa. En particular, se puede producir reflujo durante la anestesia general, sugiriéndose que un tiempo de contacto relativamente corto (20 minutos o más) con el ácido gástrico incrementa el riesgo de esofagitis. El reflujo gastroesofágico también puede ser secundario a una hernia

de hiato (**Figura 2**), en la que el desplazamiento de la parte craneal del estómago reduce la presión sobre el cardias, permitiendo el reflujo de los jugos gástricos. Otro factor de riesgo importante en el gato es la administración de tetraciclinas, ya que si no se administran con el agua suficiente se pueden adherir a la mucosa esofágica causando una esofagitis. Los propietarios deben estar informados sobre el riesgo de estos fármacos cuando se prescriban. Otra posible etiología es la lesión mecánica de la mucosa provocada por un cuerpo extraño esofágico, aunque esta causa es más frecuente en el perro.

■ Signos clínicos y diagnóstico

Los signos principales de una esofagitis son inespecíficos, como la anorexia y la hipersalivación. No obstante, la esofagitis también puede ser asintomática en los casos leves, pasando desapercibida por el propietario hasta el desarrollo de estenosis y la consecuente aparición de regurgitaciones. Dada la presentación clínica inespecífica, la esofagitis se debe sospechar e incluir en el diagnóstico diferencial de cualquier gato con vómitos/regurgitación, inapetencia y/o hipersalivación, siendo más probable esta patología cuando en la historia clínica se constata que el gato anteriormente se ha sometido a una anestesia, ha recibido antibióticos (particularmente, tetraciclinas) y/o tiene una mayor predisposición a la ingestión de cuerpos extraños.

La hematología y bioquímica séricas suelen ser normales en los pacientes con esofagitis, excepto cuando la inflamación es importante. En las radiografías simples se puede observar la retención de aire dentro del esófago; las radiografías con contraste no suelen ser diagnósticas, a menos que la inflamación de la mucosa sea muy notable. En la actualidad, la prueba de elección ante la sospecha de esofagitis es la esofagoscopia. Esta técnica permite la visualización de cualquier inflamación en el esófago, pudiéndose tomar fácilmente biopsias de las lesiones para su estudio histopatológico. Cabe señalar que la mucosa esofágica sana es muy firme y cuesta tomar una muestra con el fórceps de biopsia. En medicina humana, es esencial diferenciar entre esofagitis y cáncer esofágico, pero esto no suele ser necesario en el gato, puesto que en esta especie son muy poco frecuentes los tumores esofágicos. Sin embargo, ante la sospecha de una neoplasia es recomendable realizar una biopsia para su evaluación histopatológica.

■ Tratamiento

El tratamiento de la esofagitis se basa en minimizar el reflujo, inhibiendo la secreción de ácido gástrico y favoreciendo el vaciado gástrico. Para inhibir la secreción

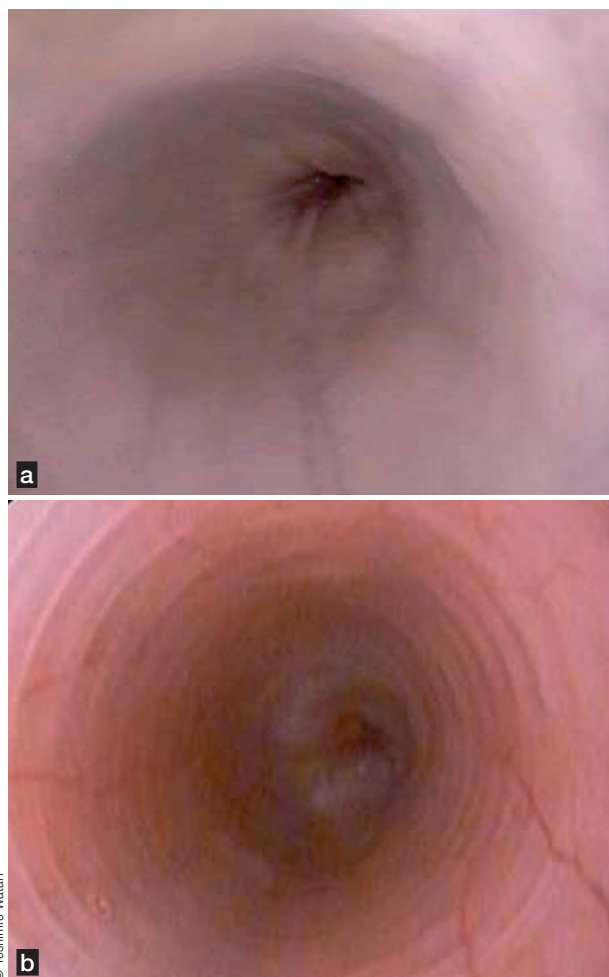
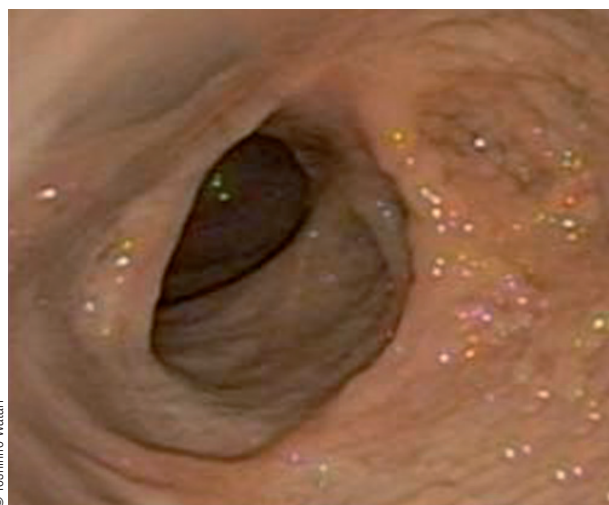


Figura 1. Comparación endoscópica entre el esófago distal del perro (**a**) y del gato (**b**). En la imagen del gato las estrías son claramente visibles.

Figura 2. Vista endoscópica de una esofagitis secundaria a la hernia de hiato en un gato.



ácida se utilizan bloqueantes H2 e inhibidores de la bomba de protones, mientras que los fármacos procinéticos (como los antagonistas de los receptores dopaminérgicos D2 y los agonistas de los receptores serotoninérgicos 5-HT4) pueden utilizarse para estimular el vaciado gástrico. Además, se pueden utilizar protectores de la mucosa, como el sucralfato, para reforzar el epitelio esofágico, y se deben prescribir antibióticos si se sospecha una infección grave secundaria a la inflamación. En la esofagitis persistente se debe considerar la gastrostomía endoscópica percutánea (PEG). Si la esofagitis es secundaria a una hernia de hiato está indicada la cirugía para corregir el defecto anatómico.

La esofagitis se debe tratar tan pronto como sea posible, puesto que si la inflamación persiste en el tiempo se puede producir una estenosis esofágica secundaria a la formación de tejido cicatricial. Algunos veterinarios, antes de realizar cualquier procedimiento anestésico en el gato, optan por la administración profiláctica de inhibidores de la bomba de protones o de procinéticos para prevenir el reflujo esofágico. Otra alternativa como medida protectora frente al reflujo de cualquier contenido gástrico, es la administración de sucralfato en suspensión tras la inducción anestésica.

■ Estenosis esofágica

En el gato, no es raro que una esofagitis grave o persistente, y la fibrosis asociada, desemboquen en una estenosis esofágica. Dado que el tratamiento de la estenosis esofágica puede ser largo y costoso, es esencial resaltar la conveniencia de detectar y tratar eficazmente la esofagitis tan pronto como sea posible antes de que se desarrolle

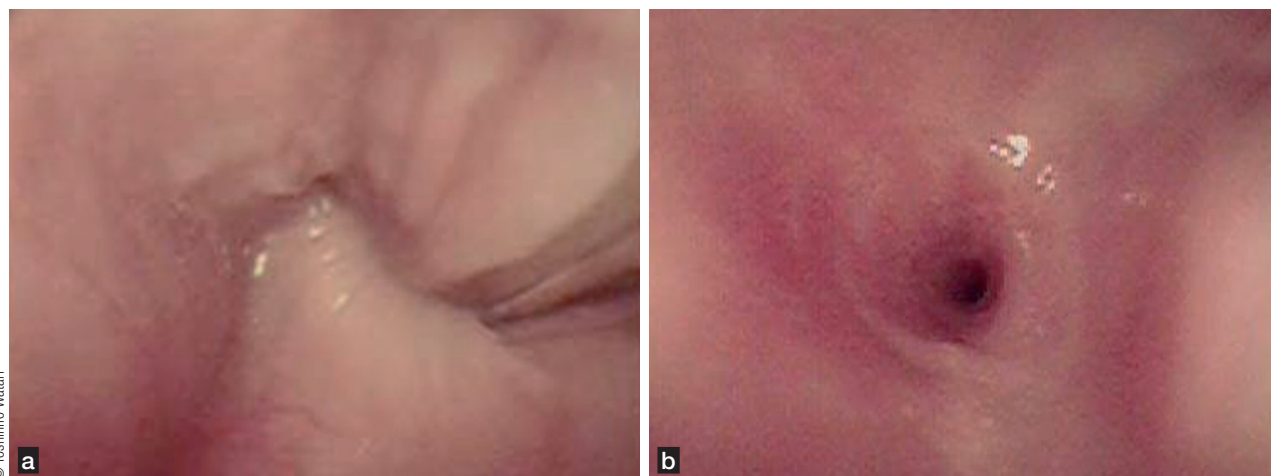
una estenosis. En cualquier gato con episodios previos de esofagitis siempre se debe intentar prevenir su reaparición. Tal y como se ha mencionado anteriormente, y teniendo en cuenta que las tetraciclinas pueden ser una causa frecuente de esofagitis y, por tanto, también pueden predisponer al desarrollo de estenosis, es esencial advertir a los propietarios que estos antibióticos se deben administrar con agua o alimento.

Signos clínicos y diagnóstico

Cuando ya se ha desarrollado una estenosis esofágica, es frecuente observar la regurgitación de alimento inmediatamente después de la ingesta (**Recuadro 1**). Dependiendo del grado de estrechamiento, es posible que el gato solo regurgite los alimentos sólidos y tolere tanto el agua como la dieta líquida. Es raro que el animal presente anorexia. Cuando se sospeche una estenosis se deben realizar radiografías de contraste, puesto que el diagnóstico se basa en la observación de un estrechamiento de la luz esofágica y una distensión proximal al lugar de la estenosis. Es importante señalar que la estenosis no se debe confundir con el estrechamiento fisiológico normal del esófago asociado al peristaltismo. Si no se observa con claridad la estenosis con el bario líquido, pero se sigue manteniendo la sospecha de la misma, el medio de contraste se puede mezclar con el alimento para espesarlo y facilitar el diagnóstico radiológico.

La posterior esofagoscopia es útil para confirmar el diagnóstico, permitiendo a la vez realizar el tratamiento. En gatitos que comienzan a regurgitar el alimento en el momento del destete, o en gatos que no tienen una historia clínica de uso previo de antibióticos, se puede considerar

Figura 3. Vista endoscópica de una compresión esofágica debida a la anomalía del anillo vascular (a) y estenosis esofágica secundaria (b).



Recuadro 1. Caso clínico de estudio.

Se remite a la clínica un gatito de 3 meses de edad, doméstico de pelo corto, hembra, con signos de regurgitación al poco tiempo de ingerir alimento. El gatito fue recogido hace dos meses y el propietario actual lo adoptó. El gato comenzó a regurgitar alimento sólido (no leche) al poco tiempo de administrarle un antibiótico por vía oral prescrito por su veterinario habitual para el tratamiento de una conjuntivitis.

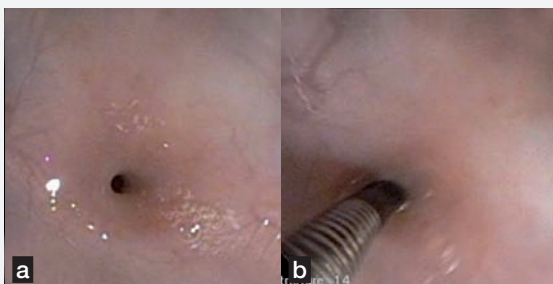
Las radiografías torácicas de contraste evidenciaron un estrechamiento esofágico a nivel de la base del corazón y una distensión proximal al mismo (**Figura 1**). La endoscopia reveló una estenosis de unos 14 cm desde el extremo proximal del esófago (**Figura 2**); el diámetro de la luz del esófago en la estenosis fue de 2 mm. El tratamiento de elección fue la dilatación con balón mediante esofagoscopia, utilizando un balón de 8 mm. El balón se mantuvo inflado en su posición durante 3 minutos tras los cuales se desinfló; el diámetro luminal conseguido



© Toshihiro Watari

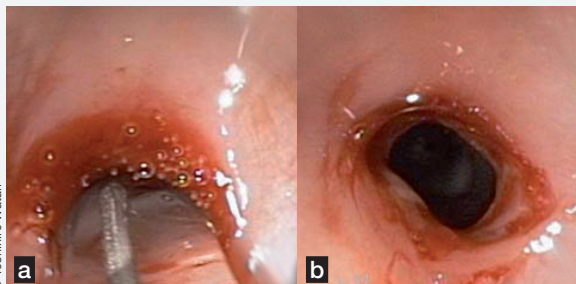
Figura 1. Las radiografías con contraste de tórax son útiles para el diagnóstico de la estenosis esofágica; nótese la gran dilatación del esófago proximal a la estenosis.

fue satisfactorio según la evaluación visual (**Figura 3**). Una vez que el gato se recuperó de la anestesia se administraron antibióticos, sucralfato en suspensión, famotidina y citrato de mosaprida. En la endoscopia realizada dos semanas más tarde se confirmó que el diámetro luminal del esófago a nivel de la estenosis previa continuaba en 8 mm, por lo que no fue necesario un tratamiento posterior.



© Toshihiro Watari

Figura 2. Apariencia endoscópica de una estenosis esofágica (**a**). El diámetro del esófago en el lugar de la estenosis, medido con fórceps, fue de 2 mm (**b**).



© Toshihiro Watari

Figura 3. Estenosis durante (**a**) y después (**b**) de la dilatación con balón; nótese el diámetro de la luz después del tratamiento con respecto al mostrado en la **Figura 2a**.

una posible anomalía del anillo vascular, siendo útil la esofagoscopia para su diagnóstico definitivo. En las anomalías del anillo vascular, el esófago se encuentra atrapado en el tórax por los grandes vasos, apreciándose en la endoscopia una luz esofágica externamente comprimida. Cuando la estenosis es secundaria a la esofagitis, no se observa una compresión extraluminal (**Figura 3**). Si se sospecha una anomalía del anillo vascular, la tomografía computarizada con contraste (si está disponible) puede ayudar al diagnóstico, observándose al esófago rodeado de la vasculatura.

Tratamiento

Cuando los signos clínicos son persistentes, la única opción terapéutica es la corrección de la estenosis. Los métodos posibles para resolver la estenosis incluyen la resección quirúrgica, la dilatación con bujías y la dilatación endoscópica con balón. La esofagectomía parcial no siempre es satisfactoria, debido al mayor riesgo de dehiscencia anastomótica como consecuencia de la vascularización relativamente deficiente del esófago. También existe el riesgo de que se vuelva a desarrollar una estenosis postquirúrgica. La dilatación con bujías

conlleva el riesgo de perforación esofágica al realizarse sin guía endoscópica, siendo difícil confirmar la correcta colocación del dilatador en el lugar de la estenosis.

La dilatación endoscópica, utilizando un catéter con balón, es una opción más segura y permite visualizar la colocación del balón en el lugar de la estenosis (**Recuadro 2**). Además, es poco probable que la dilatación hacia el exterior del segmento estenosado provoque una perforación. El balón de dilatación se puede hacer pasar a través del canal del endoscopio si este es lo suficientemente amplio. Esta opción no siempre es posible en el gato, puesto que el endoscopio puede ser pequeño, y en este

caso la única alternativa consiste en hacer avanzar cuidadosamente el catéter con el balón junto al endoscopio. Una vez que la punta del catéter alcance el lugar de la estenosis, se coloca la parte central del balón cerca del medio de la estenosis y utilizando una jeringa especial de inflado se llena el balón de agua (**Figura 4**). Esto es esencial, ya que el manómetro integrado en la jeringa permite comprobar si se alcanza la presión óptima necesaria para inflar el balón. El autor, según el sistema de catéter con balón utilizado, prefiere mantener el catéter *in situ* durante 3 minutos con el balón inflado a la presión recomendada, y después, vaciar el agua, desinflar el balón y retirar el catéter. El procedimiento de dilatación daña la

Recuadro 2. Revisión sobre la dilatación con balón en estenosis esofágicas felinas.

En la tabla de más abajo se resumen 7 casos de estenosis esofágica secundaria, diagnosticados en la universidad donde trabaja el autor. Todos los gatos, excepto uno de 6 años de edad, tenían en el momento de presentación 2 años de edad o menos, sin observarse predisposición sexual. Todos los gatos se presentaron con regurgitación; en 6 gatos la estenosis se localizó en el esófago torácico y en 1 gato en el esófago cervical. El diámetro de las estenosis varió entre 2 y 5 mm. La dilatación se realizó utilizando endoscopios de 5,5-6,0 mm y balones de 8 mm. En todos los casos, el balón se mantuvo inflado en su posición durante 3 minutos y antes de que el gato se recuperara de la anestesia se aplicó sucralfato

localmente. El tratamiento farmacológico post-dilatación incluyó la administración oral de sucralfato, antibióticos, famotidina, metoclopramida y citrato de mosaprida. En todos los casos se obtuvo una respuesta satisfactoria después de realizar un máximo de 3 dilataciones, sin que se volvieran a formar estenosis, excepto en el gato de 6 años con afectación del esófago cervical, en el que fue necesario realizar 17 procedimientos de dilatación para resolver el problema. En 3 gatos, la causa de estenosis se atribuyó al vómito crónico y en 2 casos al tratamiento antibiótico previo. En los otros 2 gatos no se encontró una historia previa de vómitos, antibioterapia o administración de anestésicos y no se pudo determinar la causa de la

estenosis. Los resultados sugieren que, tanto la confirmación del diagnóstico mediante endoscopia como la dilatación con balón, son enfoques útiles para el manejo de la estenosis esofágica secundaria a la esofagitis. Los propietarios deben saber que puede ser necesario repetir el procedimiento varias veces (al menos 3 veces, pero posiblemente más de 10) para obtener una mejoría satisfactoria a largo plazo. En términos de prevención, los propietarios deben tener en cuenta que los vómitos frecuentes son un factor de riesgo de la esofagitis por reflujo, además, hay que asegurarse de que son conscientes de la necesidad de administrar la cantidad de agua adecuada tras la administración de antibióticos.

Resumen de 7 casos de estenosis esofágica felina tratados mediante dilatación endoscópica con balón.

Caso	Edad	Sexo	Lesión*	Diámetro de la estenosis	Nº de dilataciones realizadas
1	1 año	M/C	T	4 mm	2
2	3 meses	H	T	2 mm	1
3	5 meses	M	T	4 mm	3
4	6 años	M/C	C	5 mm	17
5	2 meses	H	T	2 mm	2
6	2 años	H	T	2 mm	2
7	2 años	M	T	3 mm	3

*C = esófago cervical; T = esófago torácico

Tabla 1. Fármacos frecuentes y dosis para el tratamiento de la esofagitis felina.

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Comentarios
Famotidina	Bloqueantes H2	0,1-0,2 mg/kg PO, IV cada 12-24 h	Reducir la dosis al 50% en animales con disfunción renal
Omeprazol	Inhibidor de la bomba de protones	0,7-1 mg/kg PO cada 24 h	No triturar las pastillas o cápsulas con cubierta entérica protectora. Se puede observar un mayor beneficio con la dosis de 1 mg/kg cada 12 h
Metoclopramida	Antagonista D2	0,2-0,5 mg/kg PO cada 8 h	Se pueden observar reacciones extrapiramidales cuando el receptor D2 se ha inhibido intensamente
Citrato de mosaprida	Agonista 5HT4	0,25-1 mg/kg PO cada 12 h	No disponible en todos los países
Sucralfato	Forma una barrera de difusión química	0,25-0,5 g por gato PO cada 8-12 h	Cualquier otro fármaco se debe administrar transcurridas dos horas desde la administración del sucralfato; si se administra otro fármaco simultáneamente su absorción puede estar inhibida

mucosa esofágica, exponiendo la capa submucosa. Por tanto, se produce una nueva inflamación, aunque esta se puede controlar de forma efectiva con el tratamiento farmacológico adecuado. Para que la resolución de la estenosis sea exitosa suelen ser necesarias varias dilataciones con balón; el autor prefiere repetir el procedimiento cada 14 días hasta conseguir un diámetro luminal suficientemente amplio que permita el paso del endoscopio a su través (**Recuadro 2**). Si se vuelve a formar una estenosis post-dilatación (en la mayoría de los casos debido a la inflamación asociada), puede ser beneficioso para el gato colocar una sonda de alimentación PEG. Aunque el paciente pueda seguir tragando el agua y el sucralfato en suspensión, la sonda ayudará a evitar que la mucosa esofágica continúe lesionándose como consecuencia del tránsito de alimento. El tratamiento farmacológico post-dilatación es similar al de la esofagitis y consiste en la administración de sucralfato en suspensión, inhibidores de la secreción gástrica y procinéticos (**Tabla 1**). También se deben administrar los antibióticos adecuados.

■ Conclusión

La esofagitis felina es una enfermedad muchas veces infradiagnosticada, a menos que los signos clínicos sean

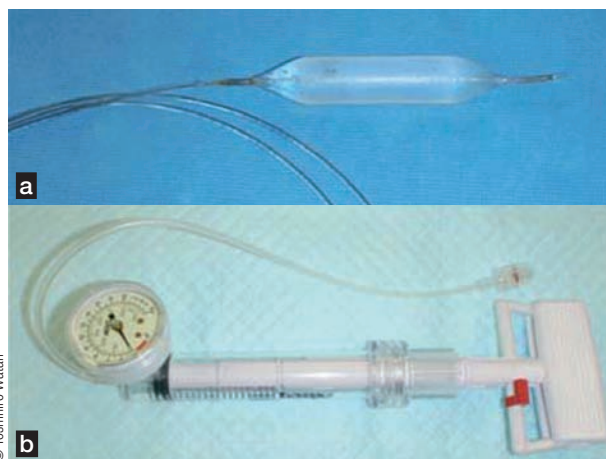


Figura 4. Equipo para el tratamiento de la estenosis; dilatadores con balón (a) y jeringa de inflado (b).

evidentes. En gatos que presenten factores de riesgo conocidos se debe considerar la administración profiláctica de sucralfato, inhibidores de la secreción de ácido gástrico y procinéticos. Si el gato regurgita se debe realizar una radiografía con contraste y/o endoscopia para confirmar el diagnóstico de estenosis, siendo la dilatación con balón el tratamiento de elección.

Lecturas recomendadas

- Gaschen F. Disorders of esophageal, gastric and intestinal motility in cats. In: Little (ed). *August's Consultations in Feline Internal Medicine* Vol 7. St. Louis: Elsevier, 2016;117-128.
- Washabau RJ. Regurgitation. In: Washabau and Day (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St. Louis: Elsevier, 2013;157-161.
- Washabau RJ, Venker-van-Haagen A, Sherding RG, et al. The esophagus. In: Washabau and Day (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St. Louis: Elsevier, 2013;570-605.
- Sherding RG and Johnson SE. Esophagoscopy. In: Tams and Rawlings (eds). *Small Animal Endoscopy* 3rd Ed. St. Louis: Elsevier, 2011;41-95.

Enteropatías perdedoras de proteínas en el perro



■ Rance Sellon, DVM, Dipl. ACVIM (Medicina Interna y Oncología)

Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Estatal de Washington (WSU), Pullman, EE. UU.

El Dr. Sellon se licenció en 1987 por la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Texas A&M, y actualmente es profesor asociado de la WSU. Aunque se ha especializado en Medicina Interna y en Oncología de Pequeños Animales, sus áreas de interés clínico son muy amplias.

■ Introducción

Las enteropatías perdedoras de proteínas (EPP) incluyen un grupo de enfermedades gastrointestinales (GI) caracterizadas por la pérdida intestinal de proteínas, principalmente albúmina, pero también, en algunos casos, globulinas. En el perro, la pérdida de proteínas se puede producir en cualquier segmento del tracto GI, pero es raro que el origen esté en la cavidad oral o el esófago. Algunas veces, las EPP pueden deberse a enfermedades gástricas y del colon, aunque la causa más frecuente es una enfermedad crónica del intestino delgado. En este artículo se revisan las características clínicas, así como las consideraciones diagnósticas y terapéuticas de las principales causas de las EPP del intestino delgado (**Tabla 1**). Para obtener información más detallada de cada una de ellas se remite al lector a la bibliografía (1).

PUNTOS CLAVE

- Las enteropatías perdedoras de proteínas (EPP) se caracterizan por la pérdida intestinal de proteínas, principalmente albúmina, normalmente en relación con alguna enfermedad del intestino delgado.
- Los signos clínicos de las EPP se suelen producir como consecuencia de la disfunción intestinal (vómitos, diarrea, pérdida de peso) y/o de la hipoalbuminemia (efusión en cavidades, edema periférico).
- Es posible que algunos perros con EPP no muestren signos de enfermedad gastrointestinal (GI); antes de investigar un posible origen GI deben excluirse otras causas de hipoalbuminemia.
- Es necesario realizar una biopsia intestinal para obtener el diagnóstico definitivo de las causas más frecuentes de EPP.
- La dieta y el tratamiento inmunosupresor desempeñan un importante papel en el manejo de las EPP de origen no tumoral.

■ Reseña y características clínicas

Aunque cualquier perro puede presentar una EPP, existe una predisposición racial en el Yorkshire Terrier, el Rottweiler, el Wheaten Terrier, el Lundehund Noruego y el Pastor Alemán. Las EPP se pueden desarrollar a cualquier edad y los signos clínicos, aunque son variables, normalmente incluyen la pérdida de peso (con apetito normal o disminuido), los vómitos y/o la diarrea. Algunos perros pueden presentar hematemesis o melena en caso de hemorragia en el tracto GI proximal. Si el paciente tiene diarrea, esta suele ser, aunque no siempre, de intestino delgado. Sin embargo, no todos los pacientes con EPP presentan vómitos y/o diarrea, de manera que la ausencia de estos signos no debe hacernos disminuir la sospecha de una EPP cuando existan otras características clínicas compatibles. Algunos propietarios indican como signo clínico principal la distensión abdominal (por ascitis) o el edema periférico, o bien, cambios en la frecuencia respiratoria o en el tipo de respiración (por efusión pleural). En algunos pacientes, el diagnóstico de EPP se obtiene de forma accidental cuando en el perfil bioquímico se detecta hipoalbuminemia y se descartan otras posibles causas. Aunque es raro, se pueden observar convulsiones secundarias a la hipocalcemia (2).

Los hallazgos de la exploración física del perro con una EPP también pueden variar. Si el animal ha perdido peso es de esperar una deficiente condición corporal. Los pacientes con hipoalbuminemia grave pueden presentar edema periférico, distensión abdominal y una onda de líquido palpable. En algunos casos, se pueden detectar masas intestinales o un engrosamiento de las asas del intestino grueso, por lo que en la exploración física es esencial realizar una palpación abdominal cuidadosa y exhaustiva, especialmente en ausencia de ascitis. La exploración rectal puede revelar un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos sublumbaros en perros con linfoma GI o con otras enfermedades GI infiltrativas. También se puede detectar melena en algunos perros con lesiones hemorrágicas en el tracto GI superior.

■ Consideraciones diagnósticas

Pruebas laboratoriales

La aproximación laboratorial del paciente con signos compatibles con una EPP suele consistir en la realización de pruebas de flotación fecal, o en la desparasitación empírica con un antihelmíntico de amplio espectro, además del hemograma, perfil bioquímico sérico y urianálisis. Los resultados del hemograma varían en función de la causa subyacente de la EPP. Se puede observar un leucograma inflamatorio en enfermedades inflamatorias (p.ej., enfermedad inflamatoria intestinal [EII], neoplasias), aunque no todos los pacientes lo presentan. También se puede observar eosinofilia periférica; se ha descrito la hipereosinofilia, probablemente debida a un fenómeno paraneoplásico, asociada al linfoma GI canino. Puede apreciarse anemia como consecuencia de la inflamación crónica o de la hemorragia GI aguda o crónica. Se pueden observar alteraciones compatibles con deficiencia de hierro (microcitosis, hipocromía) cuando la causa de la EPP provoca por sí misma una hemorragia GI leve y crónica. Es importante fijarse en el leucograma, puesto que la ausencia de un leucograma de estrés puede sugerir un hipoadrenocorticismos, enfermedad que pocas veces es considerada en el diagnóstico diferencial de las EPP (ver más adelante). La linfopenia se presenta de forma variable en perros con linfangiectasia intestinal (LI). El recuento plaquetario puede ser normal o encontrarse aumentado (debido a la inflamación crónica), ya que las principales causas de EPP no suelen cursar con trombocitopenia.

La característica distintiva de una EPP en el perfil bioquímico es la hipoalbuminemia, con o sin hipoglobulinemia; cabe señalar que, en algunos casos, se puede observar hiperglobulinemia. La hipocolesterolemia es frecuente en perros con LI, pero también se puede observar en otras causas de EPP; así, el hipoadrenocorticismos es un diagnóstico diferencial importante de la hipocolesterolemia. La hipocalcemia puede estar presente como consecuencia de la hipoalbuminemia, o como una hipocalcemia verdadera, secundaria a una patología de la mucosa. El nivel de calcio ionizado (iCa) puede ayudar a diferenciar la hipocalcemia, puesto que cuando esta se debe a la hipoalbuminemia el iCa es normal, mientras que en la hipocalcemia verdadera el iCa se encuentra disminuido. En algunos perros se puede observar un aumento de las enzimas hepáticas.

Aunque el urianálisis no suele proporcionar información específica sobre la naturaleza de la EPP, ayuda a descartar la pérdida urinaria de albúmina como causa o factor que contribuye a la hipoalbuminemia. En ciertas razas (Wheaten Terriers), en las que se ha descrito el desarrollo concomitante de una EPP y una nefropatía perdedora de proteínas, se

Tabla 1. Principales causas de EPP en el perro.

• Parasitosis GI (p.ej., por anquilostomas, esquistosomas)
• Enfermedad inflamatoria GI idiopática <ul style="list-style-type: none">- Enteritis linfoplasmocitaria- Enteritis eosinofílica- Enteritis granulomatosa
• Enfermedad GI infecciosa <ul style="list-style-type: none">- Histoplasmosis- Colitis ulcerativa histiocítica (<i>E. coli</i>)- Pitiosis
• Linfangiectasia intestinal primaria
• Neoplasia del tracto GI <ul style="list-style-type: none">- Linfosarcoma- Adenocarcinoma- Tumores de células fusiformes
• Ulceración GI <ul style="list-style-type: none">- Fármacos (AINE, glucocorticoides)- Neoplasia (ver arriba)- Síndromes hipergastrinémicos/hiperhistaminémicos
• Gastroenteritis hemorrágica
• Obstrucción crónica (p.ej., cuerpo extraño, intususcepción)
• Hipoadrenocorticismos
• Hipertensión portal (poco frecuente)

puede observar proteinuria. El urianálisis es una prueba importante en el procedimiento diagnóstico del paciente con hipoalbuminemia sin signos de enfermedad del tracto GI y del paciente sin hipoglobulinemia; la pérdida de globulinas en orina no es una situación frecuente ya que son demasiado grandes como para atravesar el glomérulo. Ante la ausencia de proteinuria, de alteración de la función hepática (aumento de ácidos biliares, hiperamonemia) o de pérdida de fluidos al tercer espacio (efusiones exudativas, edema por vasculitis), la explicación de la hipoalbuminemia, por exclusión, es la pérdida intestinal, debiéndose sospechar una EPP a pesar de la ausencia de signos de enfermedad GI.

Cuando el perro desarrolla efusiones en cavidades secundarias a una EPP cabría esperar la presencia de un trasudado puro, debido a la hipoalbuminemia y a la disminución de la presión oncótica. En la EPP el trasudado puro tiene una concentración muy baja de proteínas, generalmente < 1,0 g/dl (10 g/l), un recuento de células nucleadas bajo y un aspecto parecido al agua. Si un perro presenta un trasudado puro y una concentración de albúmina superior a 1,5 g/dl (15 g/l), se debe sospechar una anomalía sinusoidal o presinusoidal de la vena porta, como la trombosis

de la vena porta, ya que con estos niveles de albuminemia no cabría esperar trasudado puro. Se ha descrito la trombosis de la vena porta en perros con EPP (3).

En animales con sospecha de EPP es recomendable medir la concentración de cobalamina, puesto que puede encontrarse disminuida como consecuencia de la malabsorción. Si se considera la posibilidad de pancreatitis se debe realizar la prueba de la lipasa pancreática canina (cPLI), siendo esta patología poco probable si el resultado es negativo.

Como se ha mencionado anteriormente, el hipoadrenocorticismismo puede parecerse a una EPP y se debe considerar como una causa posible de EPP (4). En este caso, los signos clínicos más frecuentes incluyen pérdida de peso, deficiente condición corporal, vómitos y/diarrea intermitentes, a menudo crónicos, hipoalbuminemia e hipocolesterolemia. En los perros afectados, un hallazgo significativo es la ausencia del leucograma de estrés, especialmente la ausencia de linfopenia. Es importante señalar que las típicas alteraciones electrolíticas del hipoadrenocorticismismo, como la hiponatremia y la hiperpotasemia, pueden no estar presentes, dificultando así su sospecha. Para evitar la realización de pruebas diagnósticas invasivas, innecesarias en un perro con hipoadrenocorticismismo, o la administración de dosis excesivas de glucocorticoides en el tratamiento empírico de una EIP, el autor propone determinar la concentración basal de cortisol en los perros con sospecha de EPP sin evidencias de un leucograma de estrés. Si el cortisol basal es $< 2 \mu\text{g/dl}$ ($< 55 \text{ nmol/l}$), se debe realizar la prueba de estimulación con ACTH antes de continuar con otras pruebas diagnósticas.

Diagnóstico por imagen

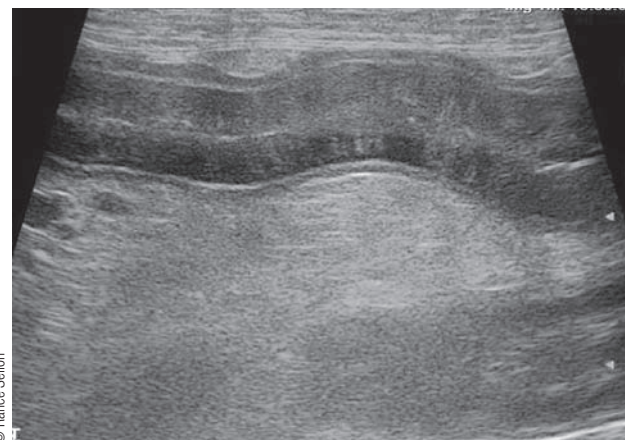
Las pruebas de imagen abdominales pueden resultar de utilidad en la investigación de las EPP. Generalmente, las radiografías abdominales simples no son tan útiles como la ecografía, pero pueden ayudar a descartar la presencia de cuerpos extraños GI, cuya manifestación clínica, debido a la obstrucción crónica, a veces es similar a la de las EPP. En algunos pacientes, cuando las radiografías abdominales simples tienen suficiente detalle seroso, se puede apreciar una masa intestinal o un intestino delgado dilatado sugiriendo obstrucción. Sin embargo, la pérdida de detalle es frecuente en pacientes con EPP debido a la presencia de grasa intraabdominal o a la efusión abdominal. Las radiografías de contraste pueden permitir descartar o sugerir, con más seguridad que con las radiografías simples, enfermedades obstructivas, lesiones ulcerativas o masas.

En el perro con sospecha de EPP la prueba de diagnóstico por imagen de elección del autor es la ecografía abdominal

(5). La ecografía puede ayudar a decidir si la biopsia es necesaria y cuál es la técnica de elección para su realización (endoscopia vs. cirugía). Así, si se observa una lesión en el yeyuno o un trastorno de apariencia focal y manejable quirúrgicamente, estaría más indicada la cirugía que la evaluación endoscópica y la biopsia. Entre las alteraciones ecográficas compatibles con EPP se incluye la presencia de líneas o estrías brillantes perpendiculares al eje longitudinal del intestino que pueden corresponder a conductos linfáticos dilatados, los cuales son típicos, pero no específicos, de la LI (**Figura 1**). Otras alteraciones que también se pueden observar son el engrosamiento de la pared intestinal, el engrosamiento de la capa muscular (más frecuente en el linfoma que en otras causas), la pérdida de la estratificación de la pared, la dilatación de segmentos del intestino (enfermedad obstructiva) o la presencia de masas (tumores, cuerpos extraños). Aunque la pérdida de la estratificación de la pared no es patognomónica, está estrechamente correlacionada con la presencia de una neoplasia GI. Los ganglios linfáticos mesentéricos pueden estar aumentados de tamaño, siendo necesario realizar una punción ecoguiada para diagnosticar un linfoma GI de células grandes/alto grado o una histoplasmosis. Las glándulas adrenales anormalmente pequeñas sugieren un hipoadrenocorticismismo en caso de no encontrarse otros hallazgos patológicos.

Es importante señalar algunas limitaciones de la ecografía abdominal. En primer lugar, es posible no visualizar algunas lesiones o malinterpretarlas. El autor ha visto pacientes con obstrucciones intestinales (cuerpos extraños, tumores focales) que no se pudieron detectar o que se interpretaron como una anomalía en un órgano/tejido diferente por especialistas certificados. En segundo lugar, las imágenes ecográficas no proporcionan un diagnóstico citológico o

Figura 1. Imagen ecográfica del intestino delgado de un perro con diagnóstico confirmado de linfangiectasia. Nótese las líneas verticales en la mucosa.



© Rance Sellon

histopatológico, de manera que cualquier lesión ecográfica se debe confirmar mediante citología o histopatología.

Hallazgos de la biopsia

Para emitir un diagnóstico definitivo de las causas más frecuentes de EPP es necesario realizar una biopsia intestinal de suficiente calidad. Las biopsias intestinales se pueden obtener por vía endoscópica o quirúrgica, mediante laparotomía o laparoscopia. Cabe señalar que la hipoalbuminemia no representa una contraindicación absoluta para la toma de biopsias quirúrgicas – en los estudios realizados en estos pacientes no se ha demostrado una mayor probabilidad de dehiscencias intestinales – aunque la baja presión oncótica puede hacer que el manejo anestésico y perioperatorio sea más complicado que si se realiza una endoscopia.

En la endoscopia, las alteraciones macroscópicas del duodeno pueden sugerir una LI cuando se observa dilatación de los conductos linfáticos, generalmente, se aprecia un punteado blanco o se evidencian las puntas de las vellosidades en la mucosa del duodeno (**Figura 2**). En la enteritis linfocitaria/plasmocitaria y en el linfoma GI las puntas de las vellosidades pueden ser prominentes. En la exploración endoscópica también se pueden observar úlceras gástricas y duodenales. En la laparotomía exploratoria, la presencia de vasos linfáticos en la superficie serosa del tracto GI o en el mesenterio es indicativa de LI. Se pueden observar pequeños nódulos, muchas veces caracterizados histológicamente como lipogranulomas, en la superficie serosa del intestino o diseminados por los vasos linfáticos. Algunos perros presentan una acumulación de “arenilla” en la serosa intestinal (**Figura 3**). Durante la cirugía se deben obtener biopsias del duodeno, yeyuno, íleon y de los ganglios linfáticos hipertrofiados (en caso de presentarse).

Para que las biopsias sean de la calidad adecuada deben abarcar desde el extremo de la vellosidad hasta la submucosa, comprendiendo varias vellosidades. Es importante incluir en la misma muestra el epitelio de la cripta, ya que algunas lesiones de las EPP son más evidentes en las criptas que en las vellosidades. En la mayoría de los pacientes, cuando se remiten biopsias de buena calidad y representativas de las lesiones para su estudio microscópico, se puede esperar un diagnóstico histopatológico que corresponda al cuadro clínico del paciente. Los diagnósticos histopatológicos más frecuentes en perros con EPP son la EII, la LI y el linfoma GI, pero también son posibles otras causas (**Tabla 1**).

■ Tratamiento

El tratamiento viene determinado por la causa subyacente de EPP. En perros con lesiones focales (p.ej., cuerpos extraños,

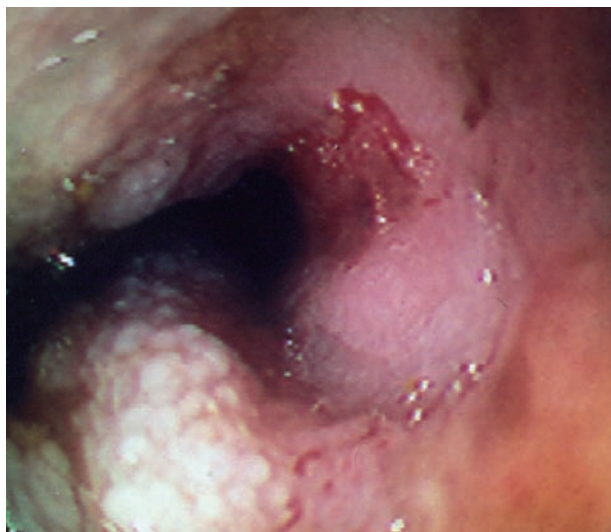


Figura 2. Imagen endoscópica del duodeno de un perro con diagnóstico confirmado de linfangiectasia. Nótese la hilera formada por los extremos de las vellosidades, sobresaliendo como puntos blancos y extendiéndose distalmente desde la parte inferior de la imagen.



Figura 3. Vasos linfáticos de la serosa prominentes en un perro con linfangiectasia intestinal. Estos vasos pueden percibirse como “arenilla” debido a las alteraciones inflamatorias.

tumores) el tratamiento es quirúrgico, seguido de quimioterapia cuando esté indicado (p.ej., linfoma intestinal focal). El tratamiento de la EII y de la LI suele basarse en modificaciones dietéticas y en la administración de fármacos inmunomoduladores. Actualmente, no existe consenso sobre el “mejor” tratamiento farmacológico para estas enfermedades, aunque en la mayoría de los casos está ampliamente reconocido el tratamiento inicial con prednisona. En la **Tabla 2** se muestran los fármacos y dosis que han demostrado ser beneficiosos en perros con EII o LI (1,6,7); la prednisona se puede combinar con otro fármaco cuando el paciente no responde a un único agente.

Tabla 2. Fármacos utilizados frecuentemente en el tratamiento de la EII y de la LI.

Prednisona	1-2 mg/kg PO cada 12 h al inicio, reduciendo un 20-25% de la dosis cada 2-3 semanas si se obtiene la respuesta clínica deseada
Azatioprina	1-2 mg/kg PO cada 24 h durante 10-14 días, después, cada 48 h indefinidamente; se debe hacer un seguimiento del hemograma por riesgo de neutropenia y trombocitopenia, además del perfil bioquímico para controlar las enzimas hepáticas (especialmente ALT)
Ciclosporina	5 mg/kg/día; si no responde, considerar la monitorización del tratamiento farmacológico para valorar si es apropiado incrementar la dosis
Clorambucilo	4 a 6 mg/m ² PO cada 24 h durante 7-21 días, después, aumentar la dosis en función de los signos clínicos y de la tolerancia hematológica

Las modificaciones dietéticas (administración de dietas con proteína novel o hidrolizada) representan un factor importante en el tratamiento, tanto de la EII como de la LI. Las dietas bajas en grasas pueden resultar beneficiosas en pacientes con EPP, ya que estos pacientes suelen presentar un determinado grado de malasimilación de grasas, siendo esto particularmente cierto en pacientes con LI (8). Algunos pacientes con EPP pueden mantenerse controlados, sin necesidad de tratamiento farmacológico, siempre que se utilice una dieta adecuada, aunque para ello puede ser necesario el método de prueba y error. Una estrategia que utiliza el autor con cierto éxito en pacientes que no han respondido a otros enfoques terapéuticos (otras dietas, fármacos) es administrar una dieta que solo contenga una fuente de proteína novel y una fuente de carbohidratos novel. El propietario puede cocer o asar estos ingredientes sin añadir ningún condimento (p.ej., especias, aceite); si se observa una respuesta clínica (según la experiencia del autor, en el transcurso de los primeros 10-14 días), se debe consultar a un nutricionista para que la dieta administrada sea equilibrada a largo plazo.

En pacientes con deficiencia de cobalamina está indicada la suplementación. En un estudio reciente (9) en perros con enteropatía crónica se ha demostrado que la suplementación oral con cobalamina es eficaz para normalizar los niveles séricos de cobalamina; la administración subcutánea sigue siendo una vía adecuada. Teniendo en cuenta que la cobalamina es extremadamente segura en el paciente con EPP – el autor

no tiene conocimiento de ninguna toxicidad asociada a la administración de cobalamina – es razonable, según el autor, instaurar un tratamiento empírico con cobalamina que permita reducir los gastos asociados al seguimiento de la respuesta a la suplementación de cobalamina.

El tratamiento del linfoma GI suele basarse en la administración de quimioterapia. Se recomienda consultar con un oncólogo para elegir el protocolo más adecuado a las necesidades del paciente y del propietario. Como mínimo, cabe considerar la administración única de prednisona, la cual puede mejorar durante un tiempo los signos clínicos en algunos perros.

■ Resumen

En cualquier perro con hipoalbuminemia se debe sospechar una EPP, vomite o no y tenga o no diarrea, si se han descartado otras causas de hipoalbuminemia. Hay que recordar que el hipoadrenocorticismismo puede manifestarse con un cuadro clínico similar al de una EPP, por lo que se debe medir la concentración de cortisol basal en perros con signos de EPP y sin leucograma de estrés. Las pruebas de imagen abdominales y la biopsia intestinal desempeñan un importante papel en la aproximación diagnóstica del paciente con sospecha de EPP. El tratamiento inmunosupresor y la dieta son fundamentales en el manejo de la EII y de la LI. Por último, es importante destacar que el pronóstico del perro con EPP es variable y depende de la enfermedad subyacente.

Bibliografía

- Dossin O, Lavoué R. Protein-losing enteropathies in dogs. *Vet Clin Small Anim* 2011;41:399-418.
- Whitehead J, Quimby J, Bayliss D. Seizures associated with hypocalcemia in a Yorkshire Terrier with protein-losing enteropathy. *J Am Anim Hosp Assoc* 2015;51:380-384.
- Respass M, O'Toole TE, Taeymans O, et al. Portal vein thrombosis in 33 dogs: 1998-2011. *J Vet Intern Med* 2012;26:230-237.
- Lyngby JG, Sellon RK. Hypoadrenocorticism mimicking protein-losing enteropathy in 4 dogs. *Canadian Vet J* 2016;57:757-760.
- Gaschen L. Ultrasonography of small intestinal inflammatory and neoplastic diseases in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim* 2011;41:329-344.
- 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;20:239-244.
- Dandrieux JRS, Noble P-JM, Scase TJ, et al. Comparison of a chlorambucil-prednisolone combination with an azathioprine-prednisolone combination for treatment of chronic enteropathy with concurrent protein-losing enteropathy in dogs: 27 cases (2007-2010). *J Am Vet Med Assoc* 2013;242:1705-1714.
- Okanishi H, Yoshioka R, Kagawa Y, et al. The clinical efficacy of dietary fat restriction in treatment of dogs with intestinal lymphangiectasia. *J Vet Intern Med* 2014;28:809-817.
- Toresson L, Steiner JM, Suchodolski JS, et al. Oral cobalamin supplementation in dogs with chronic enteropathies and hypcobalaminemia. *J Vet Intern Med* 2016;30:101-107.
- Goodwin LV, Goggs R, Chan DL, et al. Hypercoagulability in dogs with protein-losing enteropathy. *J Vet Intern Med* 2011;25:273-277.
- Simmerson SM, Armstrong PJ, Wünschmann A, et al. Clinical features, intestinal histopathology, and outcome in protein-losing enteropathy in Yorkshire Terrier dogs. *J Vet Intern Med* 2014;28:331-337.

Prevalencia de signos gastrointestinales crónicos en gatos



■ Emi Saito, VMD, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidemiología)

La Dra. Saito se licenció en 1997 por la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Pensilvania. Durante varios años estuvo trabajando como epidemióloga en organismos gubernamentales de EE. UU., y desde el 2013 forma parte del equipo de Investigación Aplicada y Conocimiento de Banfield.



■ Silke Kleinhenz, BA

Silke Kleinhenz posee varios títulos en Marketing y Publicidad y ha trabajado elaborando los informes del Departamento de Anestesiología de la Universidad de Ciencias de la Salud de Oregón. En el 2013 comenzó a trabajar en Banfield, donde actualmente forma parte del equipo como analista de datos sénior.

■ Introducción

Muchos propietarios consideran “normal” que su gato vomite o tenga diarrea – algunos incluso ni lo mencionan cuando se les pregunta si todo va bien en casa – no obstante, teniendo en cuenta las múltiples causas posibles de los signos de enfermedad gastrointestinal (GI) crónica (1-3), es importante preguntar al propietario específicamente si se han producido episodios de vómitos y diarrea, describiendo su frecuencia, aspecto y consistencia; además, es importante conocer los cuidados y la salud del gato en casa, así como valorar el procedimiento diagnóstico indicado en cada caso (p.ej., análisis sanguíneos, ecografía). En este artículo se analiza la prevalencia de diarrea y/o vómitos crónicos en gatos adultos en EE. UU.

■ Metodología

Se evaluaron todas las historias clínicas de los gatos de 12 o más meses de edad atendidos en *Banfield Pet Hospitals* desde el 1 de enero del 2008 hasta el 30 de diciembre del 2012, con el objetivo de identificar a los pacientes con diarrea y/o vómitos crónicos (es decir, de al menos 1 mes de duración). Estos casos se clasificaron en diferentes categorías en función los signos clínicos: solo diarrea crónica (sin vómitos dentro de los 30 días de la consulta); solo vómitos crónicos (sin diarrea dentro de los 30 días de la consulta); y con diarrea y vómitos crónicos (ambos signos presentes con menos de 30 días de diferencia entre sí). Es posible que un mismo gato estuviese clasificado en más de una categoría, puesto que durante el periodo de estudio se pudo presentar en la clínica varias veces con diferentes signos. Se excluyeron del estudio los gatos con bolas de pelo o parasitosis GI durante el mismo año natural.

El cálculo y la clasificación de la prevalencia de los signos clínicos estudiados se realizó en función de la edad; adulto joven (1-3 años), adulto maduro (3-10 años) y adulto de edad avanzada (10-25 años), excluyendo a los gatos de más de 25 años, puesto que probablemente, dicha edad se deba al registro impreciso de la fecha de nacimiento. En los gatos maduros y de edad avanzada se calculó la prevalencia y el riesgo relativo (RR; obtenido por el ratio de la prevalencia) de cada categoría de presentación de signos GI crónicos con respecto a los gatos jóvenes.

■ Resultados

Durante el periodo de estudio, fueron atendidos en *Banfield Pet Hospitals* más de 1 millón de gatos adultos (**Tabla 1**), de los cuales, cerca del 2,0% (21.142) presentaron signos de diarrea y/o vómitos crónicos. La presentación clínica más frecuente fue la de solo vómitos crónicos (14.039), seguida de solo diarrea crónica (4.469). Aproximadamente 1.967 gatos (9,3%) presentaron más de un tipo de signo clínico durante el periodo de estudio (p.ej., solo vómitos crónicos durante 30 días y después solo diarrea crónica). En todas las categorías, la prevalencia fue siempre menor en los gatos jóvenes que en los maduros y de edad avanzada. En los gatos maduros y de edad avanzada el RR de presentar signos GI crónicos (**Tabla 2**) fue significativamente mayor que en los jóvenes. Los gatos maduros presentaron en todas las categorías un RR entre 1,4-4,0 veces mayor que los gatos jóvenes, y en los gatos de edad avanzada, este RR fue entre 3,1-18,5 veces mayor que en los jóvenes.

Tabla 1. Distribución del número total de gatos con signos GI crónicos (vómitos y/o diarrea) entre los años 2008-2012. Durante los 5 años de duración del estudio, algunos gatos se incluyeron en más de una categoría de presentación clínica y/o rango de edad.

Grupo de edad	Número de gatos adultos atendidos	Número total de gatos afectados	Solo vómitos crónicos	Solo diarrea crónica	Diarrea y vómitos crónicos
Adulto joven	376.576	2.528 (0,7%)	1.411 (0,4%)	904 (0,2%)	75 (0,0%)
Adulto maduro	514.082	8.099 (1,6%)	5.579 (1,1%)	1.731 (0,3%)	414 (0,1%)
Adulto de edad avanzada	256.214	10.728 (4,2%)	7.177 (2,8%)	1.882 (0,7%)	943 (0,4%)
Total	1.041.887	21.142 (2,0%)	14.039 (1,4%)	4.469 (0,4%)	1.426 (0,1%)

Tabla 2. Coeficientes de riesgo relativo de diarrea y/o vómitos crónicos en gatos adultos, maduros y de edad avanzada, en relación con adultos jóvenes. Los intervalos de confianza al 95% están indicados entre paréntesis.

Grupo de edad	Número total de gatos afectados	Solo vómitos crónicos	Solo diarrea crónica	Diarrea y vómitos crónicos
Adulto maduro	2,4 (2,2-2,5)	2,9 (2,7-3,0)	1,4 (1,3-1,5)	4,0 (3,2-5,2)
Adulto de edad avanzada	6,2 (6,0-6,5)	7,5 (7,1-7,7)	3,1 (2,9-3,2)	18,5 (14,6-23,4)

■ Discusión

Nuestros resultados son consistentes con los obtenidos en otros estudios en los que se ha observado que la enteropatía crónica es más frecuente en los gatos mayores (2). La prevalencia de signos GI crónicos registrada en este artículo probablemente se encuentre subestimada con respecto a la realidad, dada la probabilidad de que los propietarios y/o personal de la clínica no hayan descrito estos signos en la historia clínica del animal.

Al revisar por encima el procedimiento diagnóstico en casos seleccionados, se observó que es posible que en muchos casos no se haya realizado una batería de pruebas básicas (hemograma completo, bioquímica, perfil tiroideo). Los diagnósticos más frecuentes, después del de enfermedad renal crónica e hipertiroidismo, fueron el vómito (inespecífico), la gastritis, la enteritis y la gastroenteritis. Esto, en parte, refleja la falta de concienciación

sobre la importancia de los signos clínicos GI, así como la necesidad de realizar una evaluación diagnóstica, o bien el coste que conlleva la misma, para identificar la causa subyacente.

Aunque en este estudio se encontró una prevalencia de signos GI crónicos no muy alta, en las clínicas de primera opinión no debe subestimarse su frecuencia. Teniendo en cuenta todas las causas posibles de enteropatía crónica en el gato, entre las que se incluyen parásitos, neoplasias e intolerancia alimentaria, es importante que el veterinario ponga especial atención en la descripción por parte del propietario de los signos clínicos para garantizar su detección temprana y el manejo óptimo del paciente, incluyendo otros posibles diagnósticos diferenciales, así como el tratamiento farmacológico y dietético adecuado para mejorar la calidad de vida, tanto del gato como del propietario.

Bibliografía

1. Batchelor DJ, Devauchelle P, Elliott J, *et al.* Mechanisms, causes, investigation and management of vomiting disorders in cats: a literature review. *J Feline Med Surg* 2013;15:237-265.
2. Marsilio S, Steiner J. Feline chronic enteropathies. *Eur J Comp Anim Pract* 2015;25:78-93.
3. Zoran DL. Vomiting cat cases: you can figure them out. *Critical Updates on Canine & Feline Health*. In: *Proceedings NAVC/WVC* 2015;10-18.

Endoscopia gastrointestinal en el perro



■ Franck Jolivet, DVM

Facultad de Veterinaria de Toulouse (ENVT), Departamento de Ciencias Clínicas, Universidad de Toulouse, Francia

El Dr. Jolivet se licenció en Veterinaria en el 2013 por la Universidad de Toulouse y completó un internado rotatorio en Cirugía y Medicina Interna de Pequeños Animales. Estuvo trabajando en dicha universidad como clínico adjunto, y actualmente está realizando la residencia en Medicina Interna de Pequeños Animales para obtener la Diplomatura por el ECVIM.



■ Olivier Dossin, DVM, PhD, Dipl. ECVIM-CA (Medicina Interna)

Facultad de Veterinaria de Toulouse (ENVT), Departamento de Ciencias Clínicas e Instituto de Investigación y Salud Digestiva (IRSD ; INSERM, INRA, ENVT, UPS), Universidad de Toulouse, Francia

El Dr. Dossin se licenció en Veterinaria por la Universidad de Toulouse. Durante unos 15 años estuvo trabajando en dicha universidad y después se trasladó a la Universidad de Illinois durante 3 años. Actualmente es profesor asociado de Medicina Interna de Pequeños Animales en la Facultad de Veterinaria de Toulouse, centrándose especialmente en la Gastroenterología.

■ Introducción

La endoscopia es una técnica versátil y mínimamente invasiva que se utiliza para visualizar la luz gastrointestinal (GI), para la toma de biopsias para su posterior análisis (histopatológico o bacteriano) y para resolver determinados problemas como la estenosis, los pólipos o la presencia de cuerpos extraños. Aunque las complicaciones en las endoscopias rutinarias son raras (1), la endoscopia siempre se debe realizar siguiendo un riguroso procedimiento diagnóstico, y nunca debe sustituir a una historia clínica completa, ni a la exploración física, ni a las

pruebas laboratoriales u otras pruebas de diagnóstico por imagen. Es especialmente importante señalar que la endoscopia y la biopsia endoscópica no están indicadas en todos los casos, especialmente en pacientes con enfermedad crónica GI en los que aún no se ha realizado el tratamiento empírico apropiado (p.ej., desparasitación, modificación dietética, respuesta a antibióticos). La endoscopia, junto con otras modalidades diagnósticas, puede ser una potente herramienta diagnóstica en muchos perros con trastornos GI, además de una herramienta terapéutica muy valiosa, especialmente útil para extraer cuerpos extraños esofágicos o gástricos.

PUNTOS CLAVE

- La endoscopia es una herramienta segura y eficaz en gastroenterología, pero solo constituye una parte del procedimiento diagnóstico y únicamente debe realizarse cuando esté indicada.
- En el procedimiento diagnóstico de una enteropatía crónica en un perro la endoscopia siempre debe ser bidireccional.
- El veterinario debe decidir en cada caso entre la biopsia endoscópica y la biopsia quirúrgica.
- Para garantizar un diagnóstico histopatológico preciso es esencial obtener un número adecuado de biopsias endoscópicas.

En este artículo se revisan los beneficios de la endoscopia en el perro a través de 5 casos clínicos. La endoscopia intervencionista y la laparoscopia se encuentran fuera del alcance de este artículo.

■ Equipo de endoscopia

El equipo de videoendoscopia GI estándar consiste en un endoscopio flexible, una fuente de luz, un monitor y una bomba de aire; frecuentemente, se conecta un sistema de videograbación al equipo (2,3). También se puede disponer de una variedad de instrumentos y accesorios, como fórceps de biopsia, cepillos de citología, agujas de aspiración/inyección y fórceps/cesta de cuerpos extraños (4). Las principales consideraciones que deben tenerse en cuenta para elegir un endoscopio son: la longitud, el diámetro externo del tubo y el diámetro del canal accesorio. Los endoscopios que más se utilizan en el perro para realizar endoscopias rutinarias GI son los de 8-9 mm de

diámetro y 100-140 cm de longitud (2,5), aunque en perros de razas grandes pueden resultar cortos para atravesar la válvula ileocecal o el píloro. Generalmente, es preferible elegir un endoscopio que tenga un canal accesorio de 2,8 mm de diámetro, ya que permite utilizar los fórceps de biopsia más grandes para obtener biopsias de mejor calidad.

Los hallazgos endoscópicos se deben registrar (idealmente incluyendo imágenes) nada más finalizar el procedimiento. Recientemente se han propuesto modelos estandarizados para realizar los informes (ver: www.wsava.org/guidelines/gastrointestinal-guidelines).

■ Esofagoscopia

Indicaciones y preparación del paciente

Los signos clínicos de enfermedad esofágica incluyen regurgitación, disfagia, hipersalivación, tos, anorexia y halitosis. La esofagoscopia solo debe realizarse una vez obtenida una historia clínica detallada y después de completar la exploración física, así como la obtención de radiografías torácicas (incluyendo el estudio con contraste en caso necesario) y la fluoroscopia (en caso de estar indicada) (6). La esofagoscopia, con biopsia en algunos casos, puede ofrecer información adicional útil para el diagnóstico de cuerpos extraños (**Recuadro 1**), estenosis (**Recuadro 2**), esofagitis, granuloma asociado a *Spirocerca lupi* y neoplasias. Normalmente, el esófago sano es difícil de biopsiar y, en general, obtener muestras con facilidad indica alteración de la mucosa esofágica. Para realizar la esofagoscopia es necesaria la anestesia general (idealmente tras 8-12 horas de ayuno) y mantener al paciente en decúbito lateral izquierdo o decúbito esternal. Para realizar con éxito este procedimiento cuando la motilidad se encuentra alterada y hay retención de alimento en el esófago, puede ser necesario el ayuno de 24 horas (o incluso el lavado esofágico tras la intubación traqueal).

Se debe evitar el estudio con contraste, especialmente el bario, justo antes de la esofagoscopia, ya que puede alterar la visualización de la mucosa. Así, si se realiza una radiografía de contraste, la esofagoscopia se debe posponer como mínimo 24 horas.

La esofagoscopia se realiza mejor con un endoscopio flexible; los endoscopios rígidos se pueden utilizar para extraer cuerpos extraños grandes, pero el riesgo de perforación esofágica es mayor; además, estos endoscopios no permiten realizar una inspección esofágica exhaustiva.

Caso 1

Se remite a la consulta un Pug macho, de 11 meses de edad, con anorexia y regurgitación de aparición aguda

Recuadro 1. Cuerpos extraños esofágicos en el perro.

Los cuerpos extraños (CE) esofágicos son frecuentes en el perro y son una verdadera urgencia. Debido al riesgo de complicaciones graves, la intervención rápida es necesaria, de forma que, cuanto más tiempo permanezca el CE en el esófago, mayor será el riesgo. El diagnóstico se suele obtener mediante la información aportada por la historia clínica, la exploración física (hipersalivación, anorexia, regurgitación de saliva) y las radiografías torácicas. La esofagitis grave puede manifestarse con arcadas o regurgitación/vómitos, pudiendo aparecer complicaciones como la neumonía por aspiración o el neumotórax. La mayoría de las veces, el CE se localiza en el esófago torácico, pero siempre se deben realizar radiografías abdominales para evaluar el resto del tracto GI. La técnica de elección para extraer el cuerpo extraño es la endoscopia, siendo el tratamiento definitivo en el 68-90% de los casos, pero a veces no es posible extraerlo, pudiendo, normalmente, llevar el CE hacia el estómago para su extracción quirúrgica. No obstante, si existe riesgo de desgarro esofágico o ya se ha producido una perforación, es preferible realizar una esofagostomía a pesar del elevado riesgo de complicaciones. Para facilitar la extracción del CE puede ser útil cambiar la posición del paciente, pero generalmente, si no se ha conseguido en 60-90 minutos, probablemente, lo más acertado sea considerar la cirugía. Entre las complicaciones de la extracción endoscópica (representan en torno al 10% de los casos) se incluyen la esofagitis y desarrollo de estenosis, la perforación esofágica, e incluso la laceración de órganos adyacentes como la aorta, siendo los huesos, la causa más frecuente de estas complicaciones. Los perros que desarrollan una esofagitis más grave tras la extracción o con un peso < 10 kg, presentan un mayor riesgo de complicaciones, aunque el porcentaje de complicaciones de la intervención quirúrgica es mayor que el de la extracción endoscópica.

Lectura complementaria: 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.

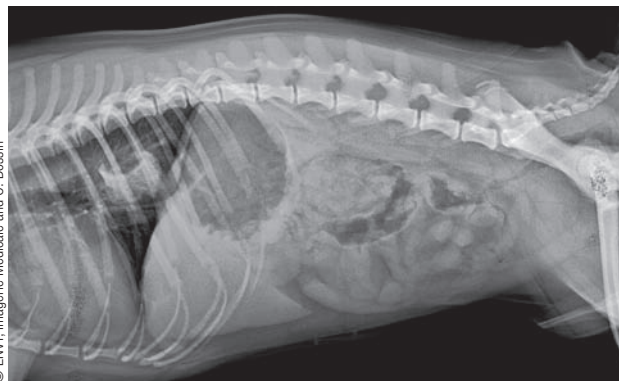
desde hace 3 días. Los hallazgos de la exploración física y de la analítica sanguínea fueron irrelevantes. En las radiografías torácicas se identificó una opacidad anómala en el esófago distal, siendo bastante sugestiva de cuerpo extraño óseo (**Figura 1**). La endoscopia reveló un esófago dilatado en la entrada torácica con un hueso de gran tamaño clavado en la pared esofágica, justo craneal al cardias (**Figura 2**). El procedimiento endoscópico fue largo y, a pesar de cambiar la posición del paciente varias veces, no se pudo extraer el hueso, el cual finalmente fue empujado hacia el estómago. La exploración endoscópica no reveló anomalías gástricas, pero considerando las graves lesiones ulcerativas y necróticas del esófago, así como el elevado riesgo de perforación esofágica, al cabo de solo 2 días se realizó la gastrostomía para extraer el hueso. Se instauró un tratamiento con omeprazol, sucralfato, antibiótico y metilprednisolona durante 10 días. La estenosis postquirúrgica podría haber sido una complicación, y si los signos clínicos

hubieran persistido se tendría que haber realizado otra evaluación endoscópica; sin embargo, el paciente se recuperó sin problemas y su estado de salud sigue siendo bueno al cabo de un año.

Caso 2

Se remite a la consulta una hembra esterilizada de raza Labrador, de 9 meses de edad, con una historia clínica de regurgitación/vómitos crónicos (de un mes de duración) que siempre tienen lugar minutos después de ingerir alimento. También se indica hipersalivación e importante pérdida de peso durante el último mes. El apetito es bueno, pero el paciente no es capaz de retener el alimento. La perra fue esterilizada una semana antes de que los signos clínicos aparecieran. En la exploración física, la puntuación de la condición corporal fue de 2/9 con una atrofia muscular moderada y una deshidratación del 8%. El paciente presentaba ptialismo y una palpación dolorosa de la parte ventral del cuello. Los resultados de la analítica sanguínea revelaron hiperproteinemia, hipernatremia e hipocloremia leves, lo cual es compatible con la regurgitación/hipersalivación. Las radiografías mostraron dilatación de la mitad rostral del esófago torácico (**Figura 3**). Para realizar la endoscopia el paciente fue anestesiado, manteniéndose en decúbito lateral izquierdo. Se observó una estenosis esofágica importante (**Figura 4**), probablemente secundaria al reflujo gastroesofágico asociado a la anterior anestesia del paciente. El extremo del endoscopio no pudo atravesar la estenosis, pero la dilatación se pudo realizar con éxito utilizando un catéter de balón a través del endoscopio e inflándolo con agua (**Figura 5**). Se observó una grave ulceración multifocal en el área caudal a la estenosis (**Figura 6**), pero no se detectaron alteraciones en el estómago. Para conseguir la resolución satisfactoria de la estenosis fue necesario realizar un total de 3 dilataciones con balón (con intervalos de 5-6 días). Después de la segunda dilatación se realizó una fluoroscopia con papilla de bario: la motilidad esofágica era normal con alimento húmedo, pero para que el alimento seco

Figura 1. Radiografía torácica del **Caso 1** que muestra un cuerpo extraño radiopaco en el esófago distal.



© ENVT, Imagerie Médicale and O. Dossin

Recuadro 2. Estenosis esofágica en el perro.

Los signos clínicos de la estenosis esofágica incluyen la regurgitación de alimento, generalmente al poco tiempo de la ingesta, que puede estar acompañada de halitosis y ptialismo. La anorexia es rara, a no ser que el paciente presente odinofagia. La estenosis esofágica puede estar causada por una esofagitis, especialmente cuando se produce reflujo esofágico (RE) durante la anestesia, aunque también puede desarrollarse como consecuencia de la extracción de un CE o como complicación de la cirugía esofágica. El diagnóstico se obtiene mediante el estudio de radiografías simples o de contraste, o bien, por endoscopia. Las opciones terapéuticas incluyen la dilatación guiada por fluoroscopia o por endoscopia. La dilatación se puede realizar inflando un balón con agua o bien con bujías, pero esta última opción es más traumática. Después de la dilatación, y para prevenir recaídas, se puede inyectar en el esófago triamcinolona con una aguja endoscópica, además de administrar al paciente antibióticos, inhibidores de la bomba de protones y protectores gástricos. Recientemente, se ha propuesto la colocación de stents como alternativa en las estenosis refractarias. Se pueden utilizar fármacos como el omeprazol o esomeprazol para aumentar el pH gástrico con el objetivo de evitar el desarrollo de esofagitis y estenosis secundarias a la anestesia general. Un ayuno prolongado, previo a la cirugía, se ha asociado con un mayor RE, sugiriéndose un ayuno preoperatorio ideal de 8-12 horas.

Lectura complementaria: Adamama-Moraitou KK, Rallis TS, Prassinou NN, Galatos AD. Benign esophageal stricture in the dog and cat: a retrospective study of 20 cases. *Can J Vet Res* 2002;66:55-59.

podiera pasar a través de la estenosis era necesario que el perro tragara agua. En la fluoroscopia no se observó reflujo gastroesofágico. Entre una dilatación y otra se prescribió un tratamiento con omeprazol, sucralfato y metilprednisolona, manteniéndolo durante 2 semanas después de la última dilatación. Pasados 3 meses de la última dilatación, el paciente seguía bien y había aumentado de peso, pero únicamente toleraba el alimento seco cuando las croquetas estaban humedecidas con agua, ya que de lo contrario, regurgitaba.

■ Gastroscoopia

Indicaciones y preparación del paciente

Los signos clínicos de enfermedad gástrica incluyen vómitos, hematemesis, anorexia, náuseas, halitosis y/o melena. La gastroscopia está particularmente recomendada

Figura 2. Endoscopia esofágica del **Caso 1** que revela la presencia de un hueso de gran tamaño justo rostral al cardias.



© ENVT, O. Dossin

en pacientes con enfermedad GI crónica, aunque también puede estar indicada cuando se sospecha un problema gástrico agudo, como la presencia de un cuerpo extraño o úlceras (7). Durante el procedimiento, y especialmente cuando el paciente presenta signos GI crónicos, también se puede realizar una duodenoscopia. De hecho, en la mayoría de los pacientes con vómitos crónicos, la duodenoscopia (más que la gastroscopia) con biopsia, permite obtener un diagnóstico. La gastroscopia con biopsia suele contribuir al diagnóstico de gastritis, neoplasia, gastropatía hipertrófica crónica y úlceras, pero tal y como se ha mencionado anteriormente, solo se debe realizar después de seguir un procedimiento diagnóstico detallado. Este tipo de endoscopia también es útil para extraer cuerpos extraños y pólipos, y sirve de ayuda en la colocación de una sonda de alimentación. La gastroscopia requiere el uso de anestesia general (idealmente tras un ayuno de 8-12 horas como mínimo, o a veces, hasta de 24-36 horas si se sospecha retraso en el vaciado gástrico). Durante el procedimiento el perro debe colocarse en decúbito lateral izquierdo. Los estudios de contraste, especialmente con bario, deben realizarse, como mínimo, 24-36 horas antes de la gastroscopia, ya que el bario puede dificultar la visualización de la mucosa además de dañar al endoscopio. En caso necesario, antes de realizar la gastroscopia, se pueden obtener radiografías abdominales para verificar la ausencia residual de bario. La principal limitación de la gastroscopia es que no permite diagnosticar una enfermedad de la submucosa ni trastornos de la motilidad GI. Además, algunos cuerpos extraños no se pueden extraer con el endoscopio debido a su tamaño o forma, y para eliminar tricobezoares de gran tamaño puede ser necesario alargar mucho el procedimiento. Una alternativa razonable en estos casos es la extracción quirúrgica.

Caso 3

Se remite a la consulta una hembra no esterilizada de raza Shih Tzu, de 12 años de edad, con una historia clínica de vómitos diarios durante los últimos 9 meses y sin respuesta al tratamiento empírico (desparasitación, antibióticos, dieta, protectores gástricos). La exploración física reveló una baja puntuación de la condición corporal (2/9) y una pérdida de peso del 10% durante los últimos 3 meses. Los resultados de las pruebas: bioquímica, hemograma, urianálisis, cPL, análisis coprológico para detectar parásitos y radiografías torácicas, no revelaron anomalías, pero tanto el folato como la cobalamina se encontraban muy disminuidos (folato: 2,59 ng/ml (5-12) y cobalamina < 150 ng/l (250-800)). En la ecografía abdominal se observó un marcado engrosamiento de la pared gástrica, con una reacción focal en la grasa mesentérica (**Figura 7**). Se realizó una punción aspiración con aguja fina ecoguiada de la

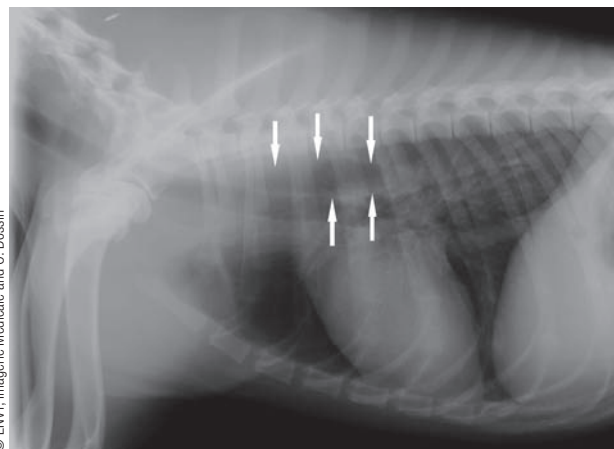


Figura 3. Radiografía torácica del **Caso 2**. En la parte craneal del mediastino (flechas) se puede apreciar fácilmente el esófago dilatado lleno de aire, sugiriendo obstrucción esofágica.

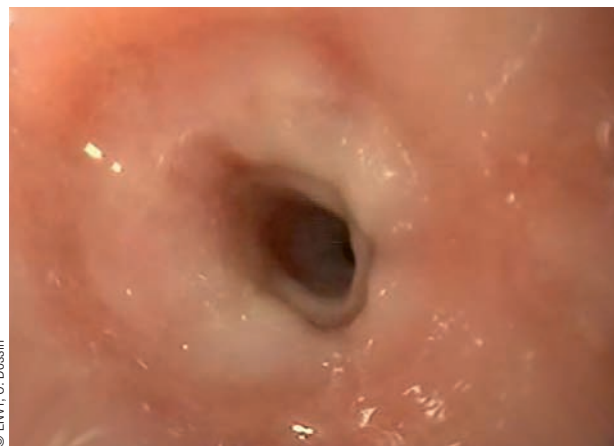
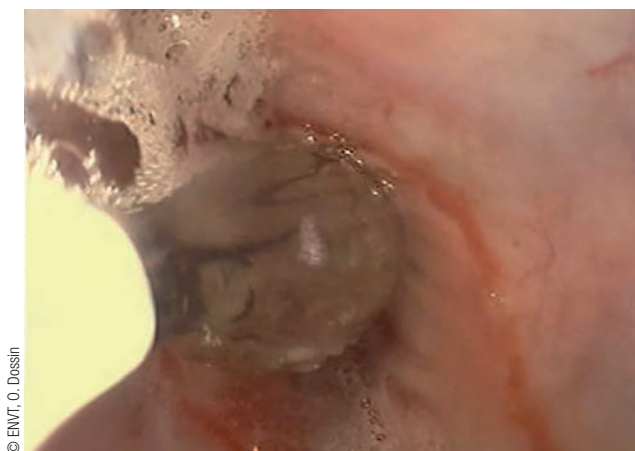


Figura 4. Endoscopia esofágica del **Caso 2** que muestra una estenosis importante con estrechamiento de la luz esofágica.

pared gástrica, identificándose una inflamación neutrofílica. Dada la alta sospecha de neoplasia, se realizó una gastroscopia. El esófago, el fundus y la curvatura mayor del estómago no presentaron anomalías, pero en la curvatura menor y en el antro se apreció rigidez, no observándose dilatación con la insuflación. No se observó ninguna úlcera. Como consecuencia de las graves alteraciones del antro, el endoscopio no pudo atravesar el píloro (**Figura 8**). La histopatología reveló un adenocarcinoma gástrico, de muy mal pronóstico, por lo que pocos días después, el perro fue eutanasiado (**Recuadro 3**).

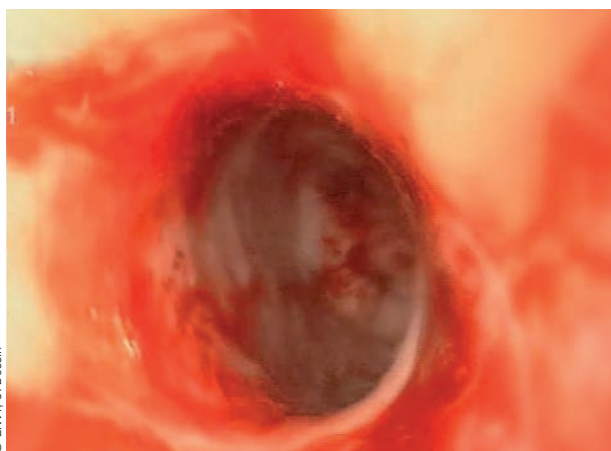
■ Duodenoscopia/ileoscopia Indicaciones y preparación del paciente

Los signos clínicos de enfermedad del intestino delgado incluyen diarrea y/o vómitos crónicos o recurrentes, dolor abdominal, pérdida de peso, sangrado GI (hematemesis,



© EWT, O. Dossin

Figura 5. Balón de dilatación utilizado en el **Caso 2** para tratar la estenosis.



© EWT, O. Dossin

Figura 6. Exploración endoscópica del **Caso 2**. Después de la dilatación se observó la presencia de importantes úlceras multifocales.

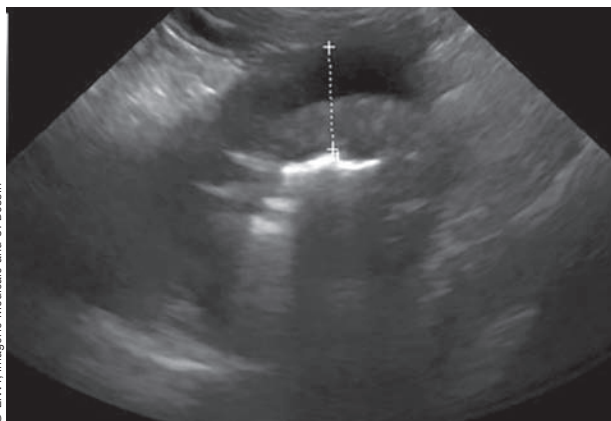
melena o anemia) o cambios en el apetito. Una vez que en el perro con pérdida de peso y diarrea y/o vómitos crónicos se ha descartado una enfermedad sistémica, la decisión de realizar una exploración endoscópica (8) se debe basar en:

- La gravedad de los signos clínicos o presencia de sangrado GI.
- La falta de respuesta al tratamiento empírico (desparasitación, modificación dietética, respuesta a la antibioterapia).
- Los resultados de las pruebas laboratoriales (hipoalbuminemia, resultado positivo en heces a la α 1-antiproteasa, baja concentración sérica de cobalamina y/o folato con TLI normal).
- Los hallazgos de la ecografía abdominal (alteraciones en la pared intestinal o presencia de líneas hiperecogénicas en la mucosa intestinal en un perro con hipoalbuminemia (9)).

La biopsia quirúrgica (antes que la endoscópica) puede representar una mejor opción para el diagnóstico de algunos pacientes, especialmente cuando en la ecografía abdominal se evidencia una alteración focal en un segmento intestinal al que no se puede acceder con el endoscopio, o cuando se detecta una anomalía en una localización más profunda a la mucosa. Aunque la endoscopia es el método menos invasivo para obtener biopsias intestinales, existen determinadas situaciones en las que su realización está contraindicada: p.ej., en situaciones clínicas graves como hipovolemia, hipotensión o coagulopatía, o cuando el paciente presenta un riesgo anestésico elevado. En estos casos, dependiendo de la valoración del veterinario, se puede administrar un tratamiento de soporte para estabilizar al paciente y posponer la exploración enteroscópica. Una vez más, este tipo de endoscopia únicamente se debe realizar tras un procedimiento diagnóstico detallado, que incluya el estudio ecográfico, el análisis fecal para detectar parásitos, análisis de sangre (incluyendo TLI, folato y cobalamina) y el

urianálisis. Las dos limitaciones principales son que las biopsias obtenidas son superficiales, por lo que solo se pueden diagnosticar alteraciones que afecten a la mucosa, y en algunos pacientes, puede resultar complicado atravesar el píloro o la válvula ileocecal. En perros con una enfermedad GI crónica, en los que es necesario obtener biopsias intestinales, actualmente se recomienda seguir un enfoque endoscópico del tracto GI “hacia arriba y abajo” ya que algunos procesos patológicos, incluyendo la inflamación y la linfangiectasia, se pueden distribuir de forma heterogénea a lo largo de todo el intestino delgado (10,11). En estudios recientes se ha definido el número mínimo de biopsias endoscópicas necesarias para obtener un diagnóstico (12-14) (**Tabla 1**). La ileoscopia/duodenoscopia requiere el uso de anestesia general y el ayuno previo de 8-12 horas. El paciente se debe colocar en decúbito lateral izquierdo. El ayuno necesario para la ileoscopia es de mayor duración y se debe seguir la misma preparación que para la colonoscopia (ver más adelante).

Figura 7. Ecografía abdominal del **Caso 3**. Nótese la pared gástrica gravemente engrosada.



© EWT, Imagerie Médicale and O. Dossin



© ENVT, O. Dossin

Figura 8. Caso 3. La endoscopia reveló alteraciones sugestivas de neoplasia gástrica. Nótese la incisura angular polipoide y engrosada con el sangrado posterior a la biopsia.

Caso 4

Se remite a la consulta una hembra de Border Collie, de 10 años de edad, con una diarrea mixta, de intestino grueso y delgado, crónica (3 meses) y sin respuesta al tratamiento empírico. Aparte de la baja puntuación de la condición corporal, el resto de la exploración física fue normal. El análisis sanguíneo reveló hipoalbuminemia (albúmina 13,3 g/l (23-39)), hipomagnesemia (0,15 mmol/l (0,7-1,0)) e hipocobalaminaemia (84 ng/L (200-800)). Los análisis de ácidos biliares, hemograma, urianálisis, perfil de coagulación, análisis coprológico y radiografías torácicas no revelaron ninguna anomalía. En la ecografía se observó que la motilidad gástrica estaba alterada. Teniendo en cuenta la grave hipoalbuminemia, y una vez corregida la hipomagnesemia, se realizó una endoscopia bidireccional (gastro-duodeno-íleo-colonoscopia). La colonoscopia fue normal. El endoscopio pudo atravesar la válvula ileocecal y se visualizaron unas vellosidades prominentes, altamente sugestivas de linfangiectasia (**Figura 9**). El esófago y el estómago no presentaban alteraciones, pero la mucosa duodenal era friable y con vellosidades prominentes. Se obtuvieron biopsias de

Tabla 1. Recomendaciones sobre el número de muestras de biopsia.

Segmento GI	Número de muestras endoscópicas
Estómago	6 biopsias adecuadas; biopsiar el cuerpo gástrico a menos que se observen lesiones focales
Duodeno	10-15 biopsias adecuadas
Íleon	5 biopsias adecuadas
Colon	9-12 biopsias adecuadas con al menos 3-4 biopsias de cada región del colon

NB: Tomar siempre una biopsia aunque la mucosa parezca normal y biopsiar siempre cualquier lesión focal.

Recuadro 3. Adenocarcinoma gástrico en el perro.

El adenocarcinoma gástrico representa el 70-80% de los tumores gástricos en el perro. Los signos clínicos suelen aparecer progresivamente, destacando el vómito, la anorexia, la pérdida de peso y la hematemesis, con una duración que puede ir de días hasta varios meses. Los resultados de los análisis de sangre rutinarios pueden ser inespecíficos, pero se puede observar un aumento de las enzimas hepáticas debido a metástasis hepática o a la obstrucción del conducto biliar común. La endoscopia permite detectar la mayoría, sino todos, los carcinomas gástricos. Normalmente el estómago aparece firme, no distensible y con lesiones infiltrativas difusas; que pueden ser ampliamente ulcerativas con centros necróticos o de naturaleza polipoide. Lo más probable es que el píloro y el antro también se encuentren afectados, especialmente cerca de la incisura angular. El diagnóstico definitivo se basa en los hallazgos histopatológicos, pero también puede ser útil la citología de las biopsias endoscópicas o de los aspirados obtenidos durante la cirugía. Estas dos técnicas están bastante correlacionadas con los hallazgos histopatológicos. Un resultado histopatológico normal no permite descartar una neoplasia gástrica; de hecho, las biopsias endoscópicas pueden ser demasiado superficiales cuando la neoplasia se localiza en una capa más profunda a la mucosa, y para obtener un diagnóstico definitivo puede ser necesario realizar una biopsia quirúrgica de espesor completo. No obstante, la exploración ecográfica es menos invasiva, siendo una buena opción realizar una punción aspiración con aguja fina ecoguiada de la pared gástrica. No hay un tratamiento específico, a menos que se realice una cirugía escisional completa antes de que se desarrolle la metástasis, y el pronóstico suele ser malo, con un tiempo de supervivencia < 6 meses.

Lectura complementaria: Marolf AJ, Bachand AM, Sharber J, *et al.* Comparison of endoscopy and sonography findings in dogs and cats with histologically confirmed gastric neoplasia. *J Small Anim Pract* 2015;56:339-344.

todos los segmentos GI, revelando una inflamación duodenal y linfangiectasia moderadas, así como importantes alteraciones en el íleon (**Recuadro 4**). Se instauró un tratamiento con prednisolona y metronidazol, combinado con la suplementación de cobalamina y la administración de una dieta hipoalergénica. Al cabo de unos días, el paciente mostró una mejoría tanto en los signos clínicos como en la bioquímica; el tratamiento se retiró después de 6 semanas sin recaída de los signos clínicos.

■ **Colonoscopia**

Indicaciones y preparación del paciente

Los signos clínicos de enfermedad del colon incluyen signos específicos de diarrea de intestino grueso, como diarrea con tenesmo, disquecia, mucosidad y hematoquecia. Otros signos de enfermedad del colon incluyen vómitos, estreñimiento, hematoquecia sin diarrea y diarrea mixta de intestino grueso y delgado. Los vómitos pueden estar presentes en hasta un 30% de los pacientes con una colonopatía, y la hematoquecia sin diarrea se ha descrito en el 70% de los perros con un tumor rectal (15). La colonoscopia requiere el uso de anestesia general y la colocación del paciente en decúbito lateral izquierdo. La preparación del paciente

incluye la evacuación completa de material fecal del recto y del colon, ya que, por un lado las heces dificultan la visualización e impiden la completa exploración de la válvula ileocecal y, por otro lado, así se puede realizar una ileoscopia; hoy en día está ampliamente reconocida la exploración del íleo como parte fundamental del procedimiento diagnóstico del paciente con diarrea de intestino delgado (16). Existen varios protocolos para la preparación del paciente; el preferido por el autor es el protocolo que consta de dos fases:

- Durante los 4-5 días previos a la endoscopia el paciente solo puede recibir una dieta de bajo residuo (p.ej., pollo cocido o pescado blanco).
- El día antes del procedimiento, el paciente es hospitalizado para mantenerlo en ayunas e iniciar la administración de un primer enema 24 horas antes del procedimiento, un segundo enema a las 12 horas y un tercero justo antes de la administración de la anestesia.

Cada enema se debe realizar con 30-50 ml/kg de agua templada con jabón. No es recomendable utilizar otro tipo de soluciones (p.ej., fosfato sódico), puesto que se han descrito alteraciones metabólicas graves como hipernatremia, hipocalcemia, hiperfosfatemia y policitemia, que pueden poner en peligro la vida del animal (17). En un estudio se sugirió que para la preparación de la colonoscopia en el perro era preferible administrar vía oral una solución electrolítica con polietilenglicol (PEG) que la administración de varios enemas (18). Sin embargo, se necesita un gran volumen de PEG (> 50 ml/kg), lo cual puede dificultar su administración, siendo necesaria la intubación nasogástrica u orogástrica en muchas ocasiones.

Caso 5

Se remite a la consulta un Bóxer macho, de 9 meses de edad, con una historia clínica de diarrea de intestino grueso

Figura 9. Ileoscopia del **Caso 4**. Nótese el aspecto lechoso de la mucosa intestinal con las vellosidades dilatadas y prominentes, que sugieren una linfangiectasia.



© ENVT, O. Dossin

Recuadro 4. Enteropatía perdedora de proteínas en el perro.

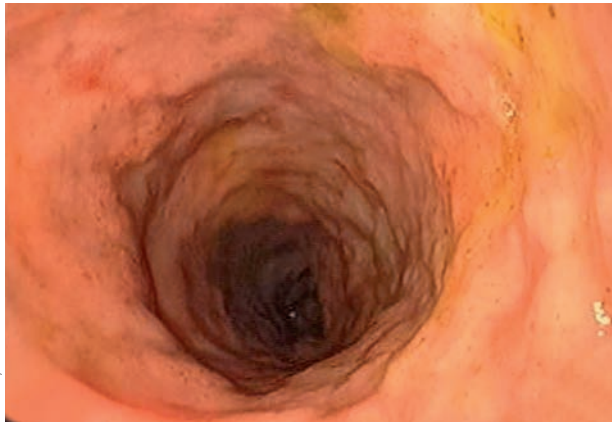
La enteropatía perdedora de proteínas (EPP) es un síndrome asociado con la pérdida anormal de albúmina a través del tracto GI. Pueden estar involucradas varias enfermedades; principalmente, la inflamación intestinal crónica y la linfangiectasia intestinal, y también, el linfoma intestinal. El cuadro clínico típico consiste en una combinación de signos digestivos crónicos y recidivantes, asociados con pérdida de peso significativa y edema o efusión en cavidades. La diarrea crónica es el signo clínico más frecuente, aunque no está presente en todos los casos. Otros signos de EPP son los vómitos crónicos, el distrés respiratorio secundario a la efusión pleural, la presencia de melena y los signos asociados con complicaciones como la trombosis.

El diagnóstico de EPP debe realizarse paso a paso. Una vez que la hipoalbuminemia se ha confirmado es importante descartar otras causas (p.ej., enfermedad hepática, nefropatía perdedora de proteínas, hipoadrenocorticism) mediante análisis de sangre rutinarios (ver página 22). La mayoría de los perros con EPP, aunque no todos, desarrollan hipoglobulinemia e hipocolesterolemia. El test de la α -1-antitripsina fecal, si está disponible, puede ser útil para confirmar una EPP cuando existe una nefropatía perdedora de proteínas concomitante o insuficiencia hepática. Seguidamente, se debe realizar una ecografía abdominal para decidir la técnica de biopsia más adecuada (endoscópica o quirúrgica) y evaluar otros órganos abdominales. En la ecografía se pueden identificar lesiones focales o en parche en el tracto GI, siendo útil la toma de muestras de todos los órganos alterados mediante punción aspiración con aguja fina ecoguiada cuando se sospeche un linfoma. No obstante, a pesar de que la ecografía abdominal sea normal, nunca se debe descartar una enfermedad intestinal. El tercer paso consiste en realizar una biopsia intestinal (endoscópica o quirúrgica de espesor completo) para obtener el diagnóstico histopatológico.

La endoscopia no siempre está recomendada, especialmente cuando las lesiones se localizan en un segmento inaccesible al endoscopio, pero en caso de realizarse, se recomienda siempre seguir un procedimiento bidireccional (del tracto GI superior e inferior) para obtener muestras de biopsia del duodeno e íleon, ya que las lesiones se pueden distribuir siguiendo un patrón por segmentos o parches.

Lectura complementaria: Dossin O, Lavoué R. Protein-losing enteropathies in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:399-418.

con hematoquecia, tenesmo y presencia de moco en heces desde hace 5 meses y sin respuesta al tratamiento empírico (fenbendazol, toltrazuril, metronidazol, enrofloxacin). En un principio, toda la camada tenía los mismos signos, pero los demás cachorros mejoraron con la administración de enrofloxacin. No se observó pérdida de peso ni problemas de crecimiento; el paciente estaba correctamente vacunado y desparasitado. En la exploración física, incluyendo el examen rectal, no se detectaron anomalías. El análisis coprológico, el hemograma, la bioquímica, los niveles de TLI,



© EMT, O. Dossin

Figura 10. Colonoscopia del **Caso 5.** Nótese la apariencia irregular de la mucosa y la deficiente visualización de los vasos, sugiriendo una inflamación o neoplasia.

folato y cobalamina, así como el urianálisis fueron normales. La ecografía abdominal reveló alteraciones graves en el colon, presentando un engrosamiento significativo y pérdida de la arquitectura de la pared intestinal, observándose también una hipertrofia moderada de los ganglios linfáticos sublumbar. La citología de los ganglios linfáticos, obtenida por punción aspiración con aguja fina ecoguiada, reveló una inflamación granulomatosa de bajo grado e inespecífica. En la colonoscopia se observó la desaparición de los vasos de la submucosa y la presencia de varios nódulos diseminados y de petequias en el colon descendente (**Figura 10**). Estos hallazgos sugerían una grave inflamación del colon o (con menor probabilidad) una neoplasia. Teniendo en cuenta la edad y la raza del paciente, el diagnóstico más probable era el de colitis granulomatosa, que se confirmó mediante los resultados

Bibliografía

1. Dossin O. Endoscopic complications. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier. St Louis: Elsevier 2013;307-310.
2. Chamness CJ. Endoscopic instrumentation. In: Tams TR (ed). *Small Animal Endoscopy*. St Louis: Mosby 1999;1-16.
3. Radhakrishnan A. Advances in flexible endoscopy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016;46: 85-112.
4. Chamness CJ. Endoscopic instrumentation. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;267-272.
5. Sum S, Ward CR. Flexible endoscopy in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009;39: 881-902.
6. Leib MS. Esophageal endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;272-276.
7. Jergens AE. Gastric endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier.2013;276-282.
8. Spillmann T. Intestinal Endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;282-287.
9. Gaschen L, Kircher P, Stussi A, et al. Comparison of ultrasonographic findings with clinical activity index (CIBDAI) and diagnosis in dogs with chronic enteropathies. *Vet Radiol Ultrasound* 2008;49:56-64.
10. Casamian-Sorrosal D, Willard MD, Murray JK, et al. Comparison of histopathologic findings in biopsies from the duodenum and ileum of dogs with enteropathy. *J Vet Intern Med* 2010;24:80-83.
11. Procoli F, Motzkula PF, Keyte SV, et al. Comparison of histopathologic findings

Recuadro 5. Colitis granulomatosa en el perro.

La colitis granulomatosa es un tipo de enfermedad inflamatoria intestinal poco frecuente causada por serotipos invasivos y adherentes de *Escherichia coli*. Los signos clínicos son los característicos de diarrea de intestino grueso acompañados de pérdida de peso, que en casos graves, puede progresar a caquexia. Los perros de raza Bóxer < 4 años se encuentran predispuestos, aunque también puede darse en otras razas. Para el diagnóstico son necesarias biopsias endoscópicas del colon, y la histopatología suele revelar la presencia de una grave ulceración en la mucosa con infiltración de la submucosa y de la lámina propia con macrófagos positivos a la tinción del ácido periódico de Shiff. La confirmación de la implicación de *E. coli* requiere la prueba de hibridación fluorescente *in situ* (FISH), aunque un resultado negativo no permite descartarla, ya que la invasión bacteriana del tejido intestinal puede seguir un patrón “de parches”, siendo siempre recomendable obtener un mínimo de 10 biopsias de la mucosa. El tratamiento de elección consiste en la administración de enrofloxacin (5-10 mg/kg cada 24 h durante 6-8 semanas, aunque desaparezcan los signos clínicos) pudiéndose conseguir la remisión a largo plazo, pero es recomendable realizar un cultivo bacteriano de la biopsia (junto con el antibiograma) puesto que recientemente se ha descrito la resistencia a las quinolonas, asociándose a un mal pronóstico. No debe prescribirse enrofloxacin a perros con colitis cuando todavía no se ha obtenido el diagnóstico histopatológico definitivo de colitis granulomatosa.

Lectura complementaria: Craven M, Mansfield CS, Simpson KW. Granulomatous colitis of boxer dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:433-445.

de la biopsia (**Recuadro 5**). Se prescribió un tratamiento con enrofloxacin durante 6 semanas, junto con la administración de una dieta hipoalérgica, observándose una marcada mejoría en los primeros 5 días y sin que se haya documentado la reaparición de los signos varios años después del diagnóstico.

- in duodenal and ileal endoscopic biopsies in dogs with chronic small intestinal enteropathies. *J Vet Intern Med* 2013;27:268-274.
12. Jergens AE, Willard MD, Allenspach K. Maximizing the diagnostic utility of endoscopic biopsy in dogs and cats with gastrointestinal disease. *Vet J* 2016;214:50-60.
13. 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;22:1084-1089.
14. Willard MD, Moore GE, Denton BD, et al. Effect of tissue processing on assessment of endoscopic intestinal biopsies in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2010;24:84-89.
15. Danova NA, Robles-Emanueli JC, Bjorling DE. Surgical excision of primary canine rectal tumors by an anal approach in twenty-three dogs. *Vet Surg* 2006;35:337-340.
16. Lecoindre P. Colonic endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;287-290.
17. Tomsa K, Steffen F, Glaus T. Life-threatening metabolic disorders after application of a sodium phosphate containing enema in the dog and cat. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2001;143:257-261.
18. Richter KP, Cleveland MB. Comparison of an orally administered gastrointestinal lavage solution with traditional enema administration as preparation for colonoscopy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1989;195: 1727-1731.

CÓMO ABORDAR...

El gato con diarrea crónica



■ Craig Webb, PhD, DVM, Dipl. ACVIM

Departamento de Ciencias Clínicas, Universidad Estatal de Colorado, EE. UU.

El Dr. Webb se licenció en Veterinaria por la Universidad de Wisconsin-Madison y actualmente es profesor y jefe del Departamento de Medicina de Pequeños Animales en la Universidad Estatal de Colorado. Sus principales áreas de especialización clínica se centran en la gastroenterología y la endocrinología.

■ Introducción

Existe una diferencia significativa entre la descripción de un cuadro clínico o una enfermedad en un libro de texto y cómo manejar un gato con determinado cuadro clínico o enfermedad en la clínica. Por tanto, aunque es fundamental comprender el caso desde la perspectiva del “libro de texto”, también es cierto que dicho enfoque se encuentra muy alejado del punto de vista necesario para comprender lo que le pasa al gato que se encuentra en una mesa de exploración. A continuación, el autor describe en primera persona su experiencia cuando acude un gato a su consulta y él, como veterinario clínico, trata de comprender lo que le sucede.

■ El enfoque

Cuando acude a la clínica un gato con diarrea crónica (definida como deposiciones de menor consistencia, mayor volumen o más frecuentes; de forma continuada o intermitente durante

más de 3 semanas) utilizo un enfoque que, en realidad, procede de diferentes orígenes. Consideremos las siguientes opciones:

- Me gusta tener una visión general con el gato y su propietario. Utilizo la reseña del gato, la historia clínica y la exploración física para ordenar, de mayor a menor probabilidad, la lista de diagnósticos diferenciales de la diarrea crónica felina. De dicha lista, doy prioridad a las pruebas diagnósticas que parecen más adecuadas para confirmar o descartar mi principal diagnóstico diferencial. Las pruebas diagnósticas adicionales me permiten reordenar los diferentes diagnósticos de la lista, ascendiendo o descendiendo puestos, hasta identificar al que permanece en primer lugar. Este es el denominado enfoque de *Razonamiento Clínico*, mediante el cual, se puede pasar de forma lógica de un diagnóstico presuntivo a un diagnóstico definitivo.
- El siguiente enfoque requiere mucha menos implicación. De nuevo, comienzo observando al gato y escuchando al propietario. Después, me fijo en la presentación del caso o “patrón de la enfermedad” y, simplemente, hago caso a mi instinto. Este enfoque se conoce como *Reconocimiento del Patrón* y se basa en gran medida en la “intuición”.
- A medida que reviso la historia clínica y realizo la exploración física, me fijo especialmente en los aspectos del caso clínico que no tienen sentido o que no encajan; estas incongruencias muchas veces se transforman en aspectos clave del caso. Además, vuelvo a “reproducir las secuencias” del caso mentalmente una y otra vez, de principio a fin, intentando obtener cada vez una descripción más completa y precisa, buscando las piezas del puzle que puedan faltar. Esto forma parte del enfoque de los *Aspectos Clave*, que permite separar los datos esenciales del ruido de fondo.
- Finalmente, a pesar de todos los argumentos que hay sobre la importancia de la realización de un procedimiento diagnóstico exhaustivo, el propietario opta, muchas veces debido a las limitaciones económicas, por comenzar con un “tratamiento de prueba”. En estos casos, prescribo un tratamiento X y programo una consulta de revisión a las 2 semanas. Este enfoque es conocido como *Carguen-Apunten-Fuego*, y muchas veces evoluciona hacia el enfoque *Carguen-Fuego-Fuego-Fuego*.

PUNTOS CLAVE

- El veterinario puede enfocar de diferentes maneras el caso clínico de un gato con diarrea crónica. El Razonamiento Clínico y el Reconocimiento del Patrón son dos de los métodos más útiles.
- En primer lugar, el caso se enfoca como veterinario clínico, puesto que las pruebas diagnósticas deben basarse en el diagnóstico clínico.
- En la reseña, en la historia clínica y en la exploración física se deben identificar aspectos clave e incongruencias importantes.
- La definición precisa, completa y concisa del problema contribuye al diagnóstico.
- El valor predictivo positivo depende de la prevalencia de la enfermedad en la población estudiada.
- La dieta es un componente esencial para el diagnóstico y tratamiento del gato con diarrea crónica.

Existen muchas variables que pueden influir en la forma de enfocar un caso clínico; algunas influyen positivamente, y otras nos pueden llevar a error en el juicio clínico (en cierta manera predecible). Los enfoques descritos anteriormente no se excluyen unos a otros; de hecho, muchas veces, un enfoque puede complementar a otro. Yo recomiendo enfáticamente “reflexionar sobre cómo pensamos los casos” (1), así que la mejor manera de ilustrarlo es mediante la presentación de varios casos.

■ Presentación del caso #1

Comienzo con la información obtenida en el momento de programar la visita; por lo general, simplemente proporciona algunos detalles de la reseña del gato y el motivo de consulta, en este caso, “diarrea crónica”. Únicamente con la reseña y el motivo de consulta, ya empiezo a formarme el patrón de la enfermedad o el esquema mental del caso clínico. Si dicha información me indica que voy a ver un gatito con diarrea crónica, mi patrón de enfermedad es muy diferente al de un gato Siamés de 14 años con diarrea crónica (**Tabla 1**). En la consulta, realizo la exploración física del gato y obtengo la historia clínica del propietario, de manera que voy completando más detalles y formándome una imagen más clara de lo que tenía en mi mente. Es ahora cuando realizo el diagnóstico presuntivo mediante el Reconocimiento del Patrón.

Aunque este enfoque puede parecer muy simple, se ha demostrado que cuanta más experiencia tiene el veterinario, más relevante es el papel del Reconocimiento del Patrón en el planteamiento del caso. La importancia de este enfoque depende de lo completo y preciso que sea el patrón de la enfermedad, así como de la habilidad, adquirida con la experiencia, formación y memoria del veterinario, para reconocer e identificar dicho patrón en particular.



© Craig Webb

Figura 1. Caso 1: gata doméstica de pelo corto, esterilizada, de 5 meses de edad, con diarrea crónica e intermitente de intestino grueso.

Un “gato con diarrea crónica” podría tener prácticamente cualquier cosa. Sin embargo, una gatita esterilizada de 5 meses de edad, doméstica de pelo corto (Reseña) con signos intermitentes de diarrea de intestino grueso (Motivo de consulta e Historia clínica) adoptada de una protectora y, por lo demás, sana (Historia clínica), con una puntuación corporal (PCC) de 5/9 y una moderada inflamación perianal (Exploración física), sin respuesta a tratamientos repetidos de metronidazol y fenbendazol (Historia clínica), tiene *Tritrichomonas foetus** hasta que se demuestre lo contrario (2) (**Figura 1**).

En este caso, el veterinario que remite el gato ha utilizado el enfoque Carguen-Apunten-Fuego, probando diferentes

* Considerando las pruebas moleculares, la especificidad del hospedador y la patología, es probable que próximamente *Tritrichomonas foetus* pase a denominarse *T. blagburni*. El motivo es diferenciar el organismo patógeno felino del bovino, sin tener impacto en el diagnóstico ni en el tratamiento de la tricomoniasis.

Tabla 1. Elaboración de un “Patrón de Enfermedad” para el gato con diarrea crónica: la edad del animal tiene una gran influencia en las posibles etiologías.

Reseña, motivo de consulta, historia clínica, exploración física				
Reseña: edad, sexo, raza				
Edad				
Cachorro	Adulto		Geriátrico	
GI primaria > GI secundaria	GI primaria & GI secundaria		GI primaria < GI secundaria	
<ul style="list-style-type: none"> • Dieta • Agentes infecciosos <ul style="list-style-type: none"> - Parásitos - Virus - Protozoos - Bacterias • Estrés • Anatomía – Intususcepción 	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea que responde a la dieta • EII • LSA GI • Enfermedad infecciosa • Íleo 	<ul style="list-style-type: none"> • ERC • Pancreatitis • Neoplasia • Colangitis • Hipertiroidismo • IPE 	Neoplasia intestinal	Neoplasia extraintestinal
			Todas las etiologías enumeradas en el apartado de “Adulto”	

GI = gastrointestinal; EII = enfermedad inflamatoria intestinal; LSA GI= linfoma gastrointestinal; IPE= insuficiencia pancreática exocrina; ERC = enfermedad renal crónica

tratamientos con antihelmínticos de amplio espectro (fenbendazol 50 mg/kg cada 24 h durante 5 días) y benzoato de metronidazol (25 mg/kg cada 24 h durante 7 días). Este tratamiento sería una práctica rutinaria en cachorros, dada la prevalencia de parásitos en gatitos de esa edad que provienen de protectoras, y en este caso, la falta de respuesta al tratamiento es un aspecto clave del patrón de la enfermedad.

Otro aspecto importante en el patrón de la enfermedad de este caso, consiste en determinar si el origen de la diarrea es, predominantemente, de intestino delgado o de intestino grueso (**Tabla 2**); aunque muchas veces la diarrea es “mixta” cuando existe una superposición entre ambos orígenes. Pero en este caso, la diferenciación del tipo de diarrea es importante, ya que el gatito no tiene ningún parásito GI sensible a los antihelmínticos más habituales, dejando en el diagnóstico diferencial como principales causas infecciosas a *T. foetus* y a especies resistentes de *Giardia*. Puesto que el gatito presenta signos clínicos indicativos de diarrea de intestino grueso, me inclino más por *T. foetus* como posible causa.

El análisis coprológico (**Figura 2**) sería una prueba diagnóstica importante en la investigación de la mayoría de los gatos con diarrea crónica, especialmente con un rango de edad y un entorno de procedencia como los de este caso. Las técnicas diagnósticas disponibles para realizar un análisis coprológico se encuentran fuera del alcance de este artículo, pero existen excelentes fuentes de información disponibles para el veterinario, que le resultarán muy útiles en la elección de la técnica más adecuada** (3).

En varias ocasiones, a lo largo de este artículo, se destaca la importancia de la dieta en el tratamiento, pero también quiero poner de relevancia su papel como herramienta diagnóstica. Considerando la probabilidad de diarrea asociada a la dieta en gatitos (**Tabla 1**), en este caso también habría que tener muy en cuenta la realización de una prueba con una dieta de eliminación. La utilización de dietas hipoalergénicas y con proteínas hidrolizadas se discutirá más adelante cuando tratemos casos clínicos de gatos de mayor edad, pero en el caso de este gatito, yo elegiría una dieta muy digestible para realizar la prueba (4), o posiblemente, una dieta GI con fibra (puesto que se trata de una diarrea de intestino grueso) (5), sin olvidar las necesidades energéticas de crecimiento del gatito. La fuente de fibra que prefiero utilizar, como tratamiento inespecífico de la diarrea, es el *psyllium* (en polvo y sin saborizantes, 1/8 de cucharadita (cdta) son 425 mg; 0,25-0,5 cdta por comida)), que es una fibra soluble cuyo efecto se ha demostrado en perros con diarrea de intestino grueso (6).



© Craig Webb

Figura 2. Muestra de heces de un gato con diarrea mixta; las heces son acuosas y hay poca cantidad. Al gato no le da tiempo a llegar hasta el arenero.

Considerando el tratamiento dietético en un sentido más amplio, sin limitarlo a una dieta en particular, yo valoraría, en este gatito en concreto, la suplementación con un probiótico. Probablemente, la disbiosis o desequilibrio del microbioma intestinal, ya sea causa o consecuencia, es un factor importante que contribuye a la enfermedad GI y a la aparición de los signos clínicos asociados, tanto en personas como en mascotas. En un estudio se observó que al administrar un probiótico a gatos de protectoras se reducía significativamente el número previsto de días con diarrea (7). Aunque el tratamiento de elección para la diarrea por *T. foetus* es el ronidazol (30 mg/kg/día durante 14 días) (8), parece que la combinación de ronidazol y un probiótico puede reducir el riesgo de recaída en el gato, lo cual es bastante

Tabla 2. Diferencias entre la diarrea de intestino delgado y la diarrea de intestino grueso en el gato.

Signo clínico	Intestino delgado	Intestino grueso
Moco	Ausente	Frecuente
Sangre fresca	Ausente	Frecuente
Melena	+/-	Ausente
Volumen	Aumentado	Normal, disminuido
Consistencia	Blanda a acuosa	Blanda a formada
Frecuencia	Normal, ligeramente aumentada	Aumentada
Disquecia	Ausente	+/-
Tenesmo	Ausente	+/-
Urgencia	Ausente	Frecuente
Pérdida de peso	Frecuente	Poco frecuente
Vómitos	+/-	Poco frecuentes
Apetito	Variable	Habitualmente normal
Actividad	Frecuentemente disminuida	Frecuentemente normal
Borborigmos	+/-	Ausentes
Flatulencia	+/-	+/-

** Consejo sobre Parásitos de Animales de Compañía (CAPC- Companion Animal Parasite Council)™ www.capcvet.org

frecuente (9). A pesar de que actualmente nuestra capacidad para valorar o controlar el microbioma es bastante limitada, existe al menos un laboratorio que ha desarrollado y comercializado recientemente una prueba fecal de “Índice de Disbiosis”***. La utilización de esta prueba puede ayudar a refinar el patrón de la enfermedad, además de facilitar el seguimiento del tratamiento de la diarrea crónica. Como nota de advertencia, cabe señalar que, al menos en un estudio, se ha demostrado que las etiquetas de los envases de probióticos de venta libre, sin prescripción, pueden indicar una composición muy diferente a la real (10), por lo que yo solo confío en marcas de empresas que estén estrechamente vinculadas con la medicina veterinaria.

En este caso clínico, he utilizado varios enfoques diferentes y he evitado posibles errores de criterio médico, y puesto que la prueba de PCR fecal fue positiva a *T. foetus*, el tratamiento del gatito se basó en la administración de rodinazol y una dieta muy digestible, junto con *psyllium* y un probiótico, con una resolución definitiva de la diarrea crónica.

■ Presentación del caso #2

Mi próximo caso es el de una gata esterilizada de 3 años de edad, doméstica de pelo corto (Reseña) con diarrea crónica intermitente de intestino delgado (Motivo de consulta e Historia clínica), adoptada de una protectora que, por lo demás, y excepto por vómitos ocasionales de bolas de pelo, está sana (Historia clínica). Su PCC es de 4/9, presenta una ligera inflamación interdigital (Exploración física) y no ha respondido a tratamientos repetidos de metronidazol y fenbendazol (Historia clínica) (Figura 3).

La prueba de PCR es positiva a *T. foetus*, y yo estoy encantado de obtener un resultado positivo con un gasto mínimo, y puesto que he tenido éxito tratando el Caso#1 con ronidazol, obviamente prescribo el mismo fármaco para este gato con diarrea crónica. Sin embargo, el tratamiento no funciona.

Este ejemplo pone de manifiesto cómo los resultados o fracasos en casos previos, incluyendo diagnósticos y tratamientos, pueden impactar significativamente en el enfoque de otro caso. Esto tiene sentido, puesto que se supone que aprendemos de nuestras experiencias. Lamentablemente, el reciente éxito del caso anterior influyó en la forma de elaborar el patrón de enfermedad de este caso. En el Caso #2 el gato es adulto joven, no un cachorro; con diarrea de intestino delgado, no de intestino grueso; no todos los gatos de protectoras tienen parásitos; los vómitos de bolas de pelo no se consideraron relevantes; la

*** Laboratorio Gastrointestinal, Universidad de Texas A&M – aunque actualmente la prueba de disbiosis solo se ha validado en el perro, las evidencias recientes sugieren que esta prueba también puede ser útil en el gato.



© Craig Webb

Figura 3. Caso 2: gata doméstica de pelo corto, esterilizada, de 3 años de edad, con diarrea crónica e intermitente de intestino delgado.

PCC fue 4/9; la inflamación interdigital se consideró un hallazgo ocasional y la falta de respuesta al tratamiento antiparasitario parecía que respaldaba la presencia de *T. foetus*... además, después de todo, la prueba diagnóstica de laboratorio fue positiva.

Este caso también destaca la importancia de lo que considero un componente esencial en la investigación clínica: el orden adecuado de las pruebas diagnósticas. La realización de pruebas diagnósticas para detectar agentes infecciosos en gatos con diarrea crónica es un excelente ejemplo; los estudios una y otra vez nos recuerdan que utilizar una prueba diagnóstica para identificar un organismo no es lo mismo que identificar la causa de la diarrea. Incluso utilizando técnicas avanzadas para la identificación de parásitos intestinales, como la prueba de PCR, el razonamiento clínico sigue siendo esencial para el éxito del tratamiento (11). Entonces ¿cuándo tengo que utilizar las pruebas diagnósticas, y qué pruebas incluyo en el procedimiento diagnóstico del gato con diarrea crónica?

El valor predictivo positivo depende de la prevalencia de la enfermedad en la población que esté estudiando. Cada gato forma parte de la “población” de pacientes que decido estudiar para realizar una prueba u otra... o bien, para no realizarla. Cuanto mejor identifique a los pacientes que puedan tener una enfermedad X, más alta será la prevalencia de la enfermedad X en mi “población” de pacientes. Por tanto, el valor de la prueba diagnóstica que realice y mi capacidad para interpretar su resultado, dependen de mi habilidad para obtener un diagnóstico presuntivo antes de realizar la prueba diagnóstica. Resumiendo: los resultados de mis pruebas diagnósticas solo serán tan buenos como lo sea yo.

Volvamos al Caso #2, en el que el tratamiento con ronidazol no tuvo ningún efecto. Desmotivado por mi fallo en el tratamiento, consulto la bibliografía sobre diarrea crónica en el gato con la esperanza de encontrar un enfoque para este caso más exitoso. Recientemente, se han publicado varios artículos en los que se describe el diagnóstico de la enfermedad crónica del intestino delgado en gatos y las alteraciones histopatológicas intestinales en gatos con sospecha de dicha enfermedad (12,13). Un componente clave en la investigación diagnóstica de este caso es la ecografía abdominal, en la que se suele observar un engrosamiento del intestino delgado. En las biopsias de grosor completo, en caso de presentar dicho engrosamiento, se ha indicado que aproximadamente la mitad de los gatos tienen un diagnóstico de enteritis crónica y la mayoría del resto tiene un linfoma GI. Por lo que un escenario posible en este Caso #2 consistiría en realizar una ecografía abdominal, confirmar el engrosamiento del intestino delgado, obtener biopsias endoscópicas para su evaluación histopatológica, diagnosticar enteritis linfocítica plasmocitaria (EII) y comenzar el tratamiento con prednisolona.

Pero antes de decidirme por ese enfoque, comienzo a revisar mentalmente la reproducción de las secuencias del patrón de la enfermedad. Le doy vueltas al caso una y otra vez, buscando incongruencias y aspectos clave que haya pasado por alto. Me pregunto a mí mismo “¿Qué pasaría si el motivo de consulta de este mismo gato hubiese sido la inflamación interdigital?”. En un gato adulto joven, la inflamación prurítica digital es un patrón de enfermedad compatible con alergia. Ahora, incorporo este signo clínico a los signos GI y, siguiendo el Razonamiento Clínico, el primer diagnóstico que debería descartar en mi lista de diagnósticos diferenciales es la alergia alimentaria. La prueba de elección para diagnosticar alergia alimentaria, no es la ecografía abdominal ni la biopsia intestinal, sino la prueba con una dieta de eliminación.

Se han publicado varios estudios importantes sobre la diarrea crónica en gatos (14,15) en los que, en un número significativo de gatos (30%), con signos GI crónicos (diarrea o vómitos) y/o prurito, se resolvieron los signos clínicos realizando la prueba de eliminación con una dieta húmeda hipoalergénica con una única fuente de proteína. Los autores de dichos estudios emplean el término “sensibilidad alimentaria” para describir la etiología de la diarrea crónica en estos gatos, que incluye tanto la intolerancia como la alergia alimentaria. En estos estudios, es clínicamente importante el hecho de que se resolvieran los signos GI de los gatos con sensibilidad alimentaria a las 2 semanas de iniciar la prueba con una dieta hipoalergénica. La investigación diagnóstica que se realizó en estos gatos fue exhaustiva. De hecho, en el 50% de los gatos con sensibilidad alimentaria la histopatología indicó una enteritis linfoplasmocitaria de grado

leve a grave, es decir, una enfermedad inflamatoria intestinal. Irónicamente, en estos gatos se obtuvieron radiografías abdominales para descartar una obstrucción GI o la presencia de masas abdominales, pero no se realizó una ecografía abdominal como parte del procedimiento diagnóstico.

Para mí, el mensaje de todo esto es que cuando estoy enfocando el caso de un gato adulto o adulto joven con diarrea crónica y, por lo demás, sano (sin evidencias de una enfermedad GI secundaria) y estable (sin pérdida importante de peso o disminución del apetito), pienso “primero, la dieta” puesto que es una prueba diagnóstica apropiada que se puede realizar de forma temprana. Hablo con el propietario para que esté preparado para realizar varias pruebas dietéticas de 2 semanas de duración, en caso de que la primera dieta falle. Comienzo prescribiendo una dieta con proteína novel o con proteína hidrolizada (para alergia alimentaria), puesto que no parece que haya una diferencia clínica significativa entre ambas dietas (16). Si la prueba falla, considero una dieta que sea fácilmente digestible (con evidencias que lo demuestren) o una dieta GI con fibra (si el intestino grueso está afectado) (17,18). Por último, es posible que utilice una dieta de eliminación individualizada con la esperanza de identificar un único ingrediente causante del problema.

■ Presentación del caso #3

Cuando considero el caso de un gato adulto o de edad avanzada con diarrea crónica (**Tabla 3**), o de un gato joven o adulto joven con una diarrea crónica, pero que parece ser un signo localizado de un proceso sistémico y grave, adopto un enfoque más agresivo, tanto en lo referente al plazo de tiempo, como al diagnóstico. Aunque la sensibilidad alimentaria y las causas infecciosas de diarrea crónica pueden manifestarse con signos sistémicos, estas causas pasan a situarse mucho más abajo en mi lista de diagnósticos diferenciales cuando se trata de un gato gravemente enfermo. El Caso #3 es un gato Persa de 12 años de edad, macho, castrado, con signos de diarrea crónica del intestino delgado, con una pérdida de peso significativa y una deficiente condición corporal (**Figura 4**). En este caso, no es apropiado utilizar el enfoque Carguen-Fuego-Fuego con una desparasitación profiláctica, pruebas dietéticas de eliminación y suplementos o antibióticos que

Tabla 3. Etiologías más frecuentes según la edad.

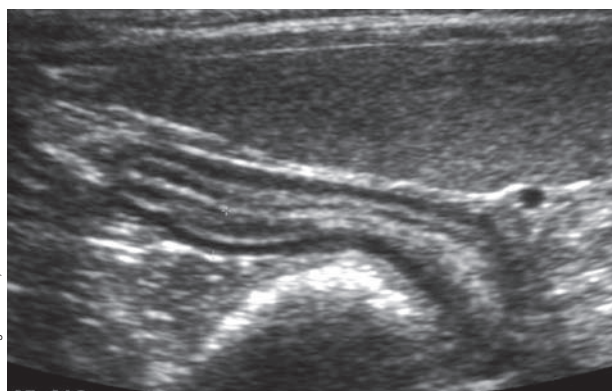
Edad	Etiología*
Joven	Infeciosa
Adulto joven	Dietética
Adulto	Inflamación
Edad avanzada	Neoplasia

* las líneas discontinuas señalan el solapamiento entre etiologías



© Craig Webb

Figura 4. Caso 3: gato Persa, castrado, de 12 años de edad, con diarrea crónica de intestino delgado, pérdida de peso significativa y deficiente condición corporal.



© Dr. Angela Marolf, CSU

Figura 5. Corte sagital del intestino delgado de un gato valorado por ecografía donde destaca el engrosamiento de la pared intestinal.

puedan considerarse adecuados. En esta situación, dado que las causas de diarrea secundaria (p.ej., asociadas a alteraciones hepáticas, pancreáticas, tiroideas, etc.) son más probables a mayor edad, intento descartar o confirmar aquellas en la que esté justificado realizar una investigación diagnóstica. Si he hecho bien mi labor clínica, el caso probablemente se reduzca a la diferenciación entre EII y linfoma GI. Comienzo con el patrón de la enfermedad y Reconocimiento del Patrón – ¿El gato tiene aspecto de padecer cáncer (caquexia, pérdida muscular, engrosamiento intestinal) y se comporta como si tuviera cáncer (letargia e hiporexia)?

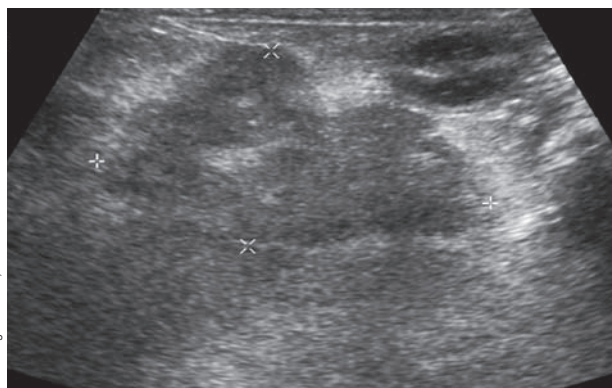
Entonces, aplico el Razonamiento Clínico, fijándome en las incongruencias y aspectos clave ¿Tiene sentido que los signos clínicos de linfoma GI se hayan detectado por primera vez hace 2 años? ¿Tiene sentido que con una EII se haya producido una pérdida del 35% de peso en 2 meses? ¿Tiene sentido que el gato presente caquexia y polifagia? ¿Es posible que el gato tenga más de un problema importante, como ocurre en la triaditis felina?

Mediré la concentración sérica de TT4 para comprobar la función tiroidea y realizaré un panel de pruebas en ayunas incluyendo las concentraciones de folato, cobalamina, fTLLI, y fPLI. Un nivel bajo de folato y cobalamina es compatible con una enfermedad intestinal proximal y distal, respectivamente. Un desfase entre ambas (folato elevado y cobalamina baja) es compatible con cierto grado de disbiosis. Un aumento de fPLI es compatible con una pancreatitis, aunque yo prestaría especial atención a la presencia de otros signos clínicos como la disorexia y la letargia, o al aumento de los niveles séricos de glucosa y bilirrubina total. Finalmente, aunque la insuficiencia pancreática exocrina es rara en el gato, sus signos clínicos pueden incluir la diarrea crónica de intestino delgado y la pérdida de peso, a pesar de que el gato, generalmente, tenga buen apetito (19). En mi opinión, la cobalamina es la prueba

del panel GI que suele proporcionar más información (20); niveles bajos están asociados con una enfermedad del intestino delgado importante, y niveles muy bajos puede estar asociados con un linfoma GI (21). Además, la cobalamina se puede suplementar fácilmente (**Tabla 4**, página 7).

En estos casos más graves, la ecografía abdominal puede revelar hallazgos compatibles con una enfermedad del intestino delgado, aunque el engrosamiento intestinal o la linfoadenopatía abdominal pueden ser inespecíficos (**Figura 5**). Dependiendo de la distribución y características del engrosamiento de la pared intestinal, recomiendo la biopsia endoscópica o la biopsia quirúrgica, y si observo un único engrosamiento focal, sospecho que se trata de un adenocarcinoma intestinal. La ecografía también es una herramienta útil para buscar signos de enfermedades extra-intestinales (**Figura 6**), pero al igual que cualquier prueba diagnóstica, su eficacia es mayor cuando se realiza siguiendo un criterio clínico, ya que la evaluación ecográfica no debe consistir en un “viaje de pesca, a ver lo que encuentro”.

Figura 6. Ecografía abdominal de un gato. El páncreas aparece hipertrofiado e hipoecogénico con el mesenterio que lo rodea hiperecogénico, siendo estos hallazgos compatibles con una pancreatitis.



© Dr. Angela Marolf, CSU



Figura 7. Endoscopia del duodeno de un gato; la histopatología reveló una enfermedad intestinal inflamatoria linfocítica plasmocitaria de grado moderado.

Un tema del que recientemente se han publicado varios artículos, que siempre ha generado debate y no es una simple cuestión, es si la técnica de elección para la toma de biopsias es la biopsia endoscópica (grosor parcial, acceso limitado) como en la **Figura 7** o la biopsia por laparotomía (grosor completo, acceso ilimitado). Personalmente, independientemente de cómo obtenga la muestra de tejido, lo primero que hago es comprobar con mis patólogos cómo debo preparar las muestras para que pueda sacar el máximo provecho (p.ej., uso de medios especiales). También les pido que interpreten la histopatología

utilizando las guías de recomendación de la WSAVA, describiendo el tipo celular, gravedad y los cambios en la arquitectura. Yo utilizo al máximo las técnicas de diagnóstico avanzadas, incluyendo la inmunohistoquímica, la citometría de flujo y la PCR, puesto que ayudan a determinar el fenotipo celular y la clonalidad (22).

Si los resultados de las pruebas histopatológicas y moleculares se corresponden con mi Reconocimiento del Patrón y mi Razonamiento Clínico, comienzo el tratamiento. En caso contrario, realizo la reproducción mental de las secuencias del caso para tratar de darle sentido a las incongruencias.

El tratamiento de elección que utilizo para la EII y el linfoma en el gato se describe en el artículo de “Enteropatías crónicas en el gato” (págs. 2-8), aunque me gusta supervisar la cantidad de fármacos que el propietario tiene que administrar a su gato enfermo, para evitar en lo posible la polifarmacia.

■ Conclusión

Resumiendo, en el caso de un gato con diarrea crónica mi enfoque es ante todo clínico. Para ello me he formado y por eso me paga el cliente. Afortunadamente, este enfoque también representa para mí el mejor método para encontrar el camino que me lleve al diagnóstico correcto y al tratamiento eficaz.

Bibliografía

- Canfield PJ, Malik R. Think about how you think about cases. *J Feline Med Surg* 2016;18:4-6.
- Marks SL. Rational approach to diagnosing and managing infectious causes of diarrhea in kittens. In: Little SE (ed). *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. Vol. 7. Philadelphia: Elsevier, 2016;1-22.
- Marks SL, Rankin SC, Byrne BA, et al. Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: diagnosis, epidemiology, treatment, and control. *J Vet Intern Med* 2011;25:1195-1208.
- Laflamme DP, Xu H, Cupp CJ, et al. Evaluation of canned therapeutic diets for the management of cats with naturally occurring chronic diarrhea. *J Feline Med Surg* 2012;14:669-677.
- Zoran DL. Nutritional management of feline gastrointestinal diseases. *Top Compan Anim Med* 2008;23:200-206.
- Leib MS. Treatment of chronic idiopathic large-bowel diarrhea in dogs with a highly digestible diet and soluble fiber: a retrospective review of 37 cases. *J Vet Intern Med* 2000;14:27-32.
- Bybee SN, Scorza AV, Lappin MR. Effect of the probiotic *Enterococcus faecium* SF68 on presence of diarrhea in cats and dogs housed in an animal shelter. *J Vet Intern Med* 2011;25:856-860.
- Gookin JL, Copple CN, Papich MG, et al. Efficacy of ronidazole for treatment of feline *Trichostrongylus axei* infection. *J Vet Intern Med* 2006;20:536-543.
- Lalor SL, Gunn-Moore DA. Effects of concurrent ronidazole and probiotic therapy in cats with *Trichostrongylus axei*-associated diarrhea. *J Feline Med Surg* 2012;14:650-658.
- Weese JS, Martin H. Assessment of commercial probiotic bacterial contents and label accuracy. *Can Vet J* 2011;52:43-46.
- Rijsman LH, Monkelbaan JF, Kusters JG. Clinical consequences of PCR based diagnosis of intestinal parasitic infections. *J Gastroenterol Hepatol* 2016;doi: 10.1111/jgh.13412 [Epub ahead of print].
- Norsworthy GD, Estep JS, Kiupel M, et al. Diagnosis of chronic small bowel disease in cats: 100 cases (2008-2012). *J Am Vet Med Assoc* 2013;15:1455-1461.
- Norsworthy GD, Estep JS, Hollinger C, et al. Prevalence and underlying causes of histologic abnormalities in cats suspected to have chronic small bowel disease: 300 cases (2008-2013). *J Am Vet Med Assoc* 2015;247:629-635.
- Guilford WG, Markwell PJ, Jones BR, et al. Prevalence and causes of food sensitivity in cats with chronic pruritus, vomiting or diarrhea. *J Nutr* 1998;128:2790S-2791S.
- Guilford WG, Jones BR, Markwell PJ, et al. Food sensitivity in cats with chronic idiopathic gastrointestinal problems. *J Vet Intern Med* 2001;15:7-13.
- Mandigers PG, 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;24:1350-1357.
- Simpson JW. Diet and large intestinal disease in dogs and cats. *J Nutr* 1998;128:2717S-2722S.
- Freiche V, Houston D, Weese H, et al. Uncontrolled study assessing the impact of a psyllium-enriched extruded dry diet on faecal consistency in cats with constipation. *J Feline Med Surg* 2011;13:903-911.
- Steiner JM. Exocrine pancreatic insufficiency in the cat. *Top Companion Anim Med* 2012;27:113-116.
- Mauder CL, Day MJ, Hibbert A, et al. Serum cobalamin concentrations in cats with gastrointestinal signs: correlation with histopathological findings and duration of clinical signs. *J Feline Med Surg* 2012;14:689-693.
- 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.
- Sabattini S, Bottero E, Turba ME, et al. Differentiating feline inflammatory bowel disease from alimentary lymphoma in duodenal endoscopic biopsies. *J Small Anim Pract* 2016;57:396-401.

GUÍA RÁPIDA SOBRE...

Sondas de alimentación nasales en el perro



■ **Joris Robben, PhD, Dipl. ECVECC, Dipl. ECVIM-CA**
Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Utrecht, Países Bajos

El Dr. Robben se licenció por la Universidad de Utrecht en 1988, finalizando su doctorado sobre insulinoomas en el perro en el 2004. Desde el 2014 es vicepresidente del Colegio Europeo de Urgencias y Cuidados Intensivos. Actualmente es profesor asociado de Urgencias y Cuidados Intensivos en la Universidad de Utrecht.



■ **Chiara Valtolina, DVM, Dipl. ECVECC, Dipl. ACVECC**
Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Utrecht, Países Bajos

La Dra. Valtolina se licenció por la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Milán, Italia, en el 2000. Realizó una residencia en la Facultad de Veterinaria de Londres y se diplomó en Urgencias y Cuidados Intensivos, tanto por el Colegio Americano [2009] como por el Colegio Europeo [2015]. Actualmente trabaja en la Unidad de Cuidados Intensivos de la Facultad de Veterinaria de Utrecht.

■ Introducción

Las sondas de alimentación nasales son fáciles de utilizar en la clínica de pequeños animales y son útiles en diversas situaciones. Están indicadas para un uso a corto plazo (1-7 días) y permiten instaurar de forma temprana la nutrición enteral en un paciente convaleciente. La dieta utilizada debe ser líquida, puesto que el diámetro de la sonda se encuentra limitado por el diámetro del meato nasal ventral del paciente.

La colocación de una sonda nasal es más rápida y segura que la colocación de una sonda esofágica, especialmente cuando no se puede administrar anestesia

general debido al estado del paciente, o cuando se puede producir un sangrado excesivo (p.ej., en caso de coagulopatías) durante su colocación. Mediante la sonda de alimentación, el veterinario puede determinar si el tracto gastrointestinal del paciente con anorexia puede tolerar la nutrición enteral, así como valorar los diferentes factores que favorecen una óptima nutrición (cantidad y composición de la dieta, modo administración: en infusión continua (IC) o en bolos).

■ Materiales

Hay varios factores que se deben considerar en la elección de una sonda de alimentación adecuada (**Tabla 1**), puesto que el veterinario debe utilizar la más apropiada para el paciente. El material necesario para la colocación de la sonda es básico y se muestra en la **Figura 1**.

■ Colocación de la sonda

Las sondas nasales se pueden colocar mediante dos métodos:

- Sonda nasoesofágica: el extremo distal de la sonda queda situado en el esófago, a nivel del 9º espacio intercostal. La ventaja de este método es que se reduce el reflujo gástrico, así como el posible desarrollo de una esofagitis por reflujo y de una estenosis esofágica. Sin embargo, existe un mayor riesgo de aspiración pulmonar al administrar el alimento, especialmente si el paciente se encuentra postrado en decúbito lateral.
- Sonda nasogástrica: el extremo distal de la sonda queda situado en el estómago, a nivel caudal de la última costilla. Con este método, el veterinario puede comprobar si existe retención de alimento en el estómago antes de

PUNTOS CLAVE

- Las sondas nasales se colocan fácilmente y permiten alimentar de forma sencilla y a corto plazo, por vía enteral, a perros que no quieren, o no pueden, ingerir alimento.
- Se pueden utilizar tanto las sondas nasoesofágicas como las sondas nasogástricas; ambas opciones presentan ventajas e inconvenientes.
- Se debe garantizar la correcta colocación de la sonda y realizar comprobaciones de forma regular durante su uso.
- La aplicación de simples medidas de mantenimiento puede ayudar a minimizar los problemas asociados a la alimentación por sonda.

Tabla 1. Tipos de sondas de alimentación.

Tamaño	De 4 a 12 Fr; las más utilizadas en perros son las de 6, 8 o 10 Fr.
Longitud	De 50 a 100 cm, en función del tamaño del perro, aunque siempre debe ser lo suficientemente larga para poder asegurar el conector de la sonda al cuello del perro. En caso necesario se puede utilizar un tubo de extensión.
Material	<p>La pared de la sonda de alimentación debe ser delgada para que la luz sea lo más grande posible; además, la sonda debe ser flexible para minimizar el riesgo de que se enrosque, especialmente cuando se dobla al salir de la nariz.</p> <p>Entre las opciones se incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cloruro de polivinilo (PVC): estas sondas son flexibles, pero una vez colocadas, se vuelven más frágiles y rígidas, especialmente cuando están expuestas a los jugos digestivos. Retirar una sonda rígida es complicado y doloroso. • Silicona: son muy flexibles y con poca tendencia a enroscarse, pero su pared es relativamente gruesa para dar mayor firmeza y la luz se reduce mucho. Estas sondas no son las ideales, puesto que, generalmente, el diámetro de la luz de las sondas nasales ya es de por sí pequeño. • Poliuretano: tienen una luz mayor, aunque tienden a enroscarse con mayor facilidad cuando no se fijan correctamente en la salida de la nariz.
Conectores o puertos de acceso	<p>Existen diferentes tipos de conectores:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Para la infusión continua (IC) se puede utilizar un conector <i>Luer-lock</i>. Sin embargo, al utilizar este conector en un paciente que también tiene un acceso vascular (vía central), el alimento se puede administrar accidentalmente en la vía equivocada de acceso IV. • Un conector de extensión cónico permite utilizar una jeringuilla para administrar el alimento. • El adaptador tipo “árbol” o <i>Christmas tree</i> permite transformar un conector de extensión en un conector <i>Luer-lock</i>, el cual es útil para la administración temporal de alimento en infusión continua.
Punta de la sonda	Aunque muchas sondas presentan orificios laterales, la sonda con el extremo abierto presenta la ventaja de reducir el riesgo de obstrucción; además, en caso de obstruirse se puede realizar el lavado o irrigación con más facilidad.

Figura 1. Material necesario para la colocación de la sonda: lidocaína al 2% (con 0,5% de epinefrina), spray de lidocaína, jeringuilla de 2 ml, sonda de alimentación, jeringuilla de 10-20 ml, rotulador permanente, venda autoadhesiva, cinta adhesiva, material de sutura, porta-agujas, tijeras.



© Joris Robben & Chiara Vaitolina

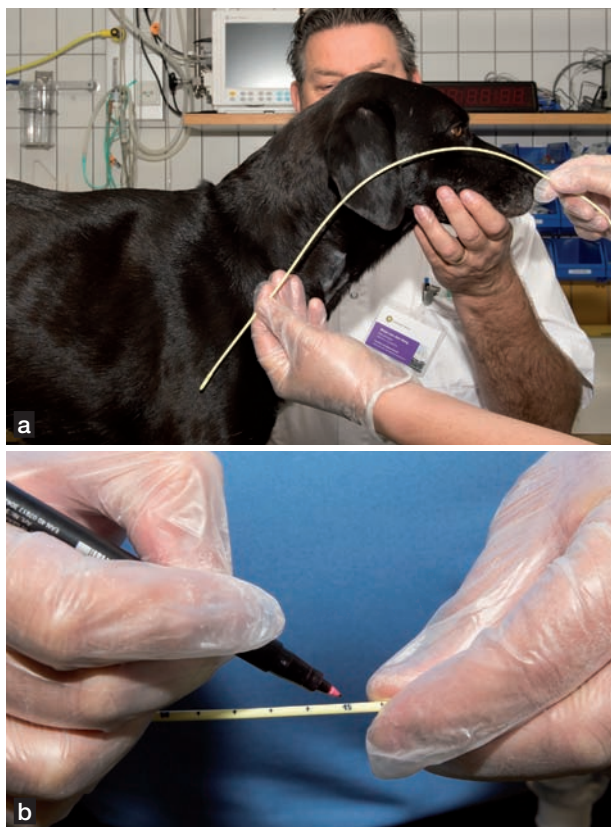
administrar el siguiente bolo; además, el riesgo de aspiración de alimento es menor si el paciente está prostrado en decúbito lateral. Sin embargo, el riesgo de reflujo gástrico y de esofagitis por reflujo es mayor al verse afectada la función del cardias.

Hasta donde llega el conocimiento de los autores, las ventajas y desventajas de ambos métodos no se han analizado detalladamente en medicina veterinaria, y no existe ninguna recomendación en cuanto a qué método es mejor. La elección del veterinario dependerá de sus preferencias personales, de las características del paciente y de los aspectos relacionados con la enfermedad del paciente.

■ Preparación

- Es esencial medir y marcar la sonda antes de introducirla. Se señala el punto que corresponde a la entrada torácica de la sonda con un rotulador permanente (*Figura 2*). Si la colocación es nasoesofágica la sonda debe llegar al 9º espacio intercostal; mientras que si es nasogástrica la sonda alcanza la parte caudal de la

Figura 2. Se determina la longitud necesaria de la sonda para alcanzar la entrada torácica (a) y con un rotulador permanente se marca el punto por el que la sonda debe salir de la nariz (b).



© Joris Robben & Chiara Valtolina

última costilla. En ambos casos, poniendo la sonda en la situación deseada, se marca también el punto de salida de la fosa nasal utilizando una cinta adhesiva pequeña, cortada en forma de alas de mariposa (*Figura 3*).

- Es importante que la sonda sea lo suficientemente larga; en ocasiones puede que sea necesario utilizar un tubo de extensión. La parte externa de la sonda o del tubo de extensión debe poder discurrir desde la punta de la nariz hasta el cuello sin ningún tipo de tensión.
- La sonda de alimentación se puede colocar en el animal totalmente consciente o bajo sedación ligera. En cualquier caso, es necesario aplicar un analgésico local en la mucosa nasal, por lo que unos 2-5 minutos antes de introducir la sonda, se aplica una gota de lidocaína en ambas fosas nasales (si cuesta introducir la sonda en una fosa nasal se puede intentar en la otra). Es preferible utilizar lidocaína con epinefrina, ya que produce vasoconstricción local en el lecho capilar nasal.

■ Introducción de la sonda

- La sonda se debe lubricar con un spray de lidocaína o silicona. El perro puede estar en estación, sentado

Figura 3. Se determina la longitud de la sonda (a) y se marca la salida de la nariz con una cinta adhesiva cortada en forma de alas de mariposa (b).



© Joris Robben & Chiara Valtolina



© Joris Robben & Chiara Valtolina

Figura 4. La sonda debe introducirse por el meato ventral de la nariz del perro sin ofrecer resistencia.



© Joris Robben & Chiara Valtolina

Figura 5. Cuando el perro deglute, se hace avanzar la sonda por el esófago hasta llegar a la primera marca, lo que indica que la punta de la sonda está en la entrada torácica.

o en decúbito esternal, y se sostiene la cabeza hacia adelante, dirigiendo la nariz hacia arriba. Con el pulgar u otro dedo se introduce la punta de la sonda en dirección medial y ventral para dirigirla hacia el meato ventral de la nariz; la sonda debe poder desplazarse sin ofrecer ninguna resistencia (**Figura 4**).

- Se hace avanzar la sonda en la faringe, comprobando el reflejo de deglución en el perro; en ese momento, se continúa introduciendo la sonda hasta alcanzar la primera marca (indicando que la punta de la sonda se encuentra en la entrada torácica) (**Figura 5**). Se debe prestar atención a cualquier signo de tos o arcadas, puesto que podría indicar que la sonda se ha colocado accidentalmente en la tráquea.
- Este es el momento de retirar la guía de la sonda (en caso de haberla utilizado para proporcionar mayor rigidez a la sonda) (**Figura 6**). Con una jeringuilla de 10-20 ml se puede comprobar la correcta colocación de la sonda en el esófago (**Figura 7**). Primero, se aspira con la jeringuilla; debiendo evidenciarse el vacío. Después, se introduce algo de aire para verificar que la sonda no se haya enroscado accidentalmente en la tráquea (ver más adelante).
- Si la sonda se ha colocado correctamente, se puede seguir avanzando hasta que la marca de la cinta adhesiva llegue a la punta de la nariz, indicando que se ha alcanzado la posición deseada.

■ Fijación de la sonda

- La sonda se puede suturar a la piel del hocico, tan cerca como sea posible del margen lateral del plano nasal (**Figura 8**). Es posible guiar la sonda por el surco



© Joris Robben & Chiara Valtolina

Figura 6. En este momento se retira la guía (en caso de haberla utilizado para dar mayor rigidez a la sonda).

lateral que se encuentra debajo de las fosas nasales. Es importante que la sonda no se gire fuertemente y dejar algo de holgura para que no se doble.

- En general, no es recomendable utilizar pegamento tisular; aunque el pegamento se aplica fácilmente y, al principio mantiene asegurada la sonda, tiende a perder fuerza y la sonda se puede llegar a desprender al poco tiempo de fijarla.
- La sonda se puede dirigir, por encima de la nariz y entre los ojos, hacia la frente donde se fija mediante una sutura; como alternativa, la sonda se puede llevar por todo el lateral de la cabeza (por encima de los bigotes

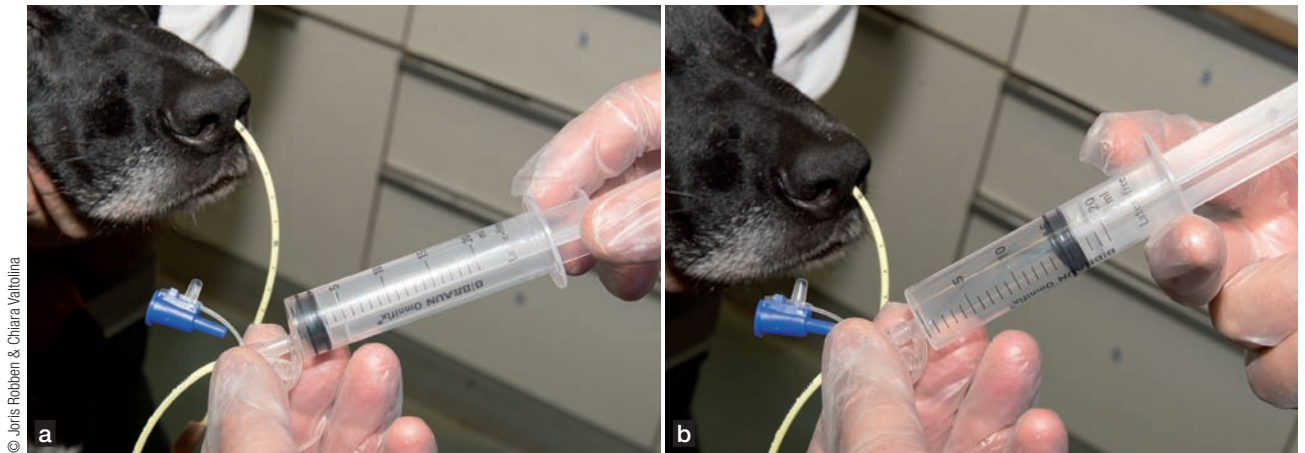


Figura 7. Se utiliza una jeringuilla para verificar la correcta colocación de la sonda. Al aspirar, el vacío debe ser evidente (a). Se puede introducir aire para comprobar si la sonda se encuentra despejada y no se ha doblado accidentalmente en la tráquea (b).

y bajo el arco cigomático) y suturarla para mantenerla en su posición.

- Por último, se puede colocar un vendaje alrededor del cuello para que la sonda pueda adherirse a él (**Figura 9**).
- Generalmente, es necesario colocar un collar isabelino para que el paciente no se quite la sonda, pero también puede afectar negativamente a la ingesta voluntaria, por lo que, regularmente, se debe retirar el collar para comprobar si el paciente tiene ganas comer de forma voluntaria.

■ Colocación correcta de la sonda

En el momento de colocar la sonda, y antes de proporcionar cada toma de alimento, se debe comprobar el estado de la sonda. Además del método de comprobación descrito anteriormente (1) para colocar la sonda con éxito, también son útiles los siguientes consejos;

- Si el perro deglute cuando la punta de la sonda atraviesa la nasofaringe/orofaringe hay una mayor seguridad de que la sonda esté pasando a través del esófago.
- Para verificar la correcta colocación cuando la sonda desciende por el esófago se puede ir comprobando, visual y manualmente, cómo avanza por el lado izquierdo del cuello.

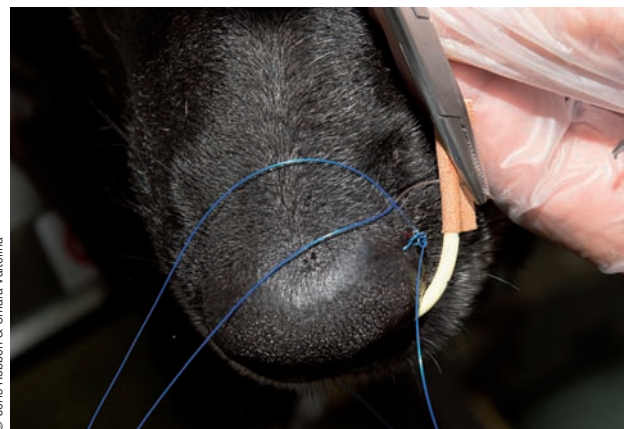
Una vez que se ha colocado la sonda es conveniente, por mayor seguridad, comprobar que se mantiene en la posición correcta antes de administrar cada toma de alimento. Esto se puede realizar de varias maneras:

- Utilizando una jeringuilla tal y como se ha indicado antes. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la disnea o las arcadas pueden provocar que el paciente trague aire y, por tanto, se aspire gas con la jeringuilla, dando la falsa impresión de que la sonda se encuentra

en la tráquea. No obstante, en caso de aerofagia, la cantidad de aire que se aspira es limitada. Además, si con la jeringuilla se puede inyectar aire fácilmente, también se tiene mayor seguridad de que la sonda no se ha doblado o enroscado.

- Administrando a presión 2-20 ml (dependiendo del tamaño del perro) de solución isotónica en la sonda; si la sonda está en la vías respiratorias se provoca la tos (pero hay que tener en cuenta que los pacientes con un reducido nivel de consciencia o bajo sedación pueden no toser).
- Inyectando 5-15 ml de aire en la sonda nasogástrica; se puede auscultar borborigmos en la parte craneal del abdomen.
- Ninguna de las técnicas anteriores son infalibles, a menos que la sonda se pueda ver/sentir en el esófago cervical. En caso de duda, se puede realizar una radiografía

Figura 8. La cinta adhesiva se debe suturar tan cerca como sea posible del lateral del plano nasal, utilizando como guía el surco lateral.





© Joris Robben & Chiara Valtolina
© Allison Zwingenberger, UCDavis USA

Figura 9. La sonda puede discurrir a lo largo del lateral de la cabeza, fijándola en la mejilla con un punto. Después se puede realizar un vendaje ligero alrededor del cuello para poder adherir la sonda sobre él.



Figura 10. El mejor método para comprobar la colocación de la sonda es realizar una radiografía torácica lateral. En esta imagen se han superpuesto dos radiografías que se realizaron por separado, en donde se observa que la sonda nasal se ha enroscado y se ha colocado accidentalmente en la tráquea.

torácica lateral para comprobar la correcta colocación de la sonda (**Figura 10**).

■ Contraindicaciones y complicaciones

Existen varias situaciones en las que la alimentación por sonda está contraindicada o se debe utilizar con especial cuidado, como en caso de vómitos, disnea, o cuando existe un mayor riesgo de aspiración del contenido gástrico (p.ej., ausencia del reflejo de deglución, grado de consciencia disminuido, postración en decúbito lateral). Además, es posible que no se pueda colocar una sonda a un paciente con una lesión en la que esté involucrada la nariz/cavidad nasal o la faringe, así como en caso de coagulopatías, puesto que la colocación de la sonda puede causar epistaxis.

Entre las complicaciones asociadas con la alimentación por este tipo de sondas se encuentran:

- Epistaxis
- Rinitis/sinusitis
- Dacriocistitis
- Neumonía por aspiración (por colocación accidental de la sonda en las vías respiratorias o por reflujo de alimento)
- Retorcimiento o doblamiento de la sonda (generalmente, en el lugar de salida por la fosa nasal; también depende del material de la sonda y de su colocación)
- Obstrucción de la sonda (más frecuente cuando la sonda tiene un diámetro pequeño y/u orificios en los laterales en lugar de un final abierto; la falta de mantenimiento también puede provocar obstrucciones). Es importante lavar la sonda con frecuencia (ver a continuación); se puede desatascar con agua, con bebidas carbonatadas o con soluciones de enzimas pancreáticas.



© Joris Robben & Chiara Valtolina

Figura 11. Se debe realizar un seguimiento frecuente del paciente para comprobar que la sonda sigue en su sitio. Puede ser necesario colocar un collar isabelino para evitar que el paciente se la quite.

- Irritación esofágica o esofagitis por reflujo.
- Desplazamiento de la sonda por vómitos o estornudos.

Además, se puede producir la retirada de la sonda, ya sea accidental o deliberadamente. El animal puede quitarse la sonda cuando presenta molestias, por ejemplo, debido a la irritación provocada por las suturas, al dolor asociado a la rinitis o cuando la sonda interfiere en el campo de visión del paciente o con los bigotes (más frecuente en gatos).

Si la causa no se puede determinar o resolver, puede ser necesario tener que colocar un collar isabelino (**Figura 11**) o considerar otro método de alimentación asistida (p.ej., una sonda de alimentación esofágica).

■ ¿Alimentación continua o intermitente?

En un estudio retrospectivo en perros y gatos alimentados por sonda nasoesofágica durante 24 horas, no se encontraron diferencias significativas entre la alimentación en infusión continua (IC) y en bolos con respecto a las complicaciones gastrointestinales (vómitos, regurgitación y diarrea) (2). No obstante, cada paciente se debe valorar individualmente y el veterinario debe conocer los posibles problemas asociados al modo de administración del alimento; por ejemplo, se ha indicado que los gatos con lipidosis hepática pueden tener menor volumen gástrico y, por tanto, mayor riesgo de vómitos, arcadas y molestias asociadas a la alimentación en bolos (3).

- **La infusión continua** está recomendada en pacientes con debilidad y con anorexia durante un periodo de tiempo prolongado, ya que pueden tener limitada la capacidad gastrointestinal. En estos casos, se suele combinar la infusión de alimento con la administración de procinéticos (p.ej., metoclopramida o cisaprida). Este método es menos laborioso y es menos probable provocar distensión gástrica y molestias mientras se administra el alimento. Sin embargo, la IC no se asemeja a la ingesta fisiológica, y el alimento se puede acumular inadvertidamente dando lugar a regurgitación y vómitos. La dieta se debe mantener a temperatura ambiente (sin refrigerar) y es importante asegurarse de que no se produce la precipitación del alimento en la jeringuilla o en el envase; lo cual se puede evitar agitando la mezcla con regularidad.
- **La alimentación intermitente** (en bolos) se puede utilizar en pacientes con un mejor estado de salud, por ejemplo, cuando después de dar el alta hospitalaria, el propietario debe seguir administrando el alimento por la sonda. Este método es más fisiológico y permite controlar el proceso de alimentación, además, el veterinario

puede asegurarse de que no se sobrecarga el estómago. Sin embargo, requiere más trabajo y puede provocar molestias y arcadas en algunos pacientes.

El alimento siempre debe estar templado y se debe administrar lentamente (< 3 ml/kg/min): la distensión rápida del estómago en un paciente con anorexia puede dar lugar a molestias, arcadas y vómitos. Para administrar cantidades pequeñas de alimento a una presión determinada se puede utilizar una bomba de jeringa. Cuando el alimento se administra manualmente se puede aplicar una fuerza excesiva, haciendo que vibre la punta de la sonda e induciendo el vómito; siendo esto más probable en las sondas nasoesofágicas. Después de administrar el alimento, se debe lavar la sonda a presión, tapando el extremo para que no pueda salir agua o alimento.

■ Mantenimiento de la sonda

Regularmente se debe comprobar la colocación de la sonda, como mínimo cada 2-4 horas si se utiliza la IC y antes de cada toma en caso de alimentación en bolos.

Esto conlleva:

- Comprobar visualmente que la sonda se encuentra correctamente colocada y bien fijada por las suturas. Si la sonda no está, se debe comprobar si el perro la ha vomitado o ha mordido la parte externa de la sonda.
- Aspirar la sonda para comprobar si hay alimento; si en la sonda nasogástrica se aspira una gran cantidad de alimento, puede que exista contenido residual en el estómago debido a una menor motilidad gastrointestinal y a un aumento del tiempo de vaciado gástrico. La sonda de IC se debe lavar con regularidad – al menos cada 4-6 horas, o incluso con más frecuencia en caso necesario – con 5-10 ml de agua tibia (dependiendo del tamaño de la sonda) a la vez que se observa si el paciente muestra molestias (p.ej., salivación, tos, arcadas o vómitos); esta misma técnica se debe emplear antes de cada toma cuando el alimento se administra en bolos.

Bibliografía

1. Herring JM. A novel placement technique for nasogastric and nasoesophageal tubes. *J Vet Emerg Crit Care* 2016;26(4):593-597.
2. Campbell JA, Jutkowitz LA, Santoro KA, et al. Continuous versus intermittent delivery of nutrition via nasoesophageal feeding tubes in hospitalized canine and feline patients: 91 patients (2002-2007). *J Vet Emerg Crit Care* 2010;20(2):232-236.
3. Armstrong PJ, Blanchard G. Hepatic lipidosis in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009;39(3):599-616.

Lectura complementaria

- Eirmann L, Michel KE. Enteral nutrition. In: *Small animal critical care medicine*, 2nd ed. Silverstein DC, Hopper K, eds. St. Louis: Elsevier Saunders 2015:681-686.
- Campbell S, Harvey N. Assisted enteral feeding. In: *Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care*. Burkitt Creedon JM, Davis H, eds. Ames: Wiley-Blackwell 2012:496-512.
- Dörfelt R. A quick guide to feeding hospitalized cats. *Vet Focus* 2016;26(2):46-48.

EFICIENCIA NUTRICIONAL MEDIANTE INNOVACIÓN & PRECISIÓN

La precisión nutricional es parte de nuestro ADN. Mejorar el conocimiento de las necesidades nutricionales del gato y el perro es el motor para la innovación de nuestros productos. Compartimos contigo la pasión por mejorar la nutrición y salud de los gatos y perros de todo el mundo.

royalcanin.com



INCREDIBLE IN EVERY DETAIL

VETERINARY focus

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía



EN NUESTRO PRÓXIMO NÚMERO...

El próximo número de *Veterinary Focus*, tratará sobre diferentes aspectos de los perros con sobrepeso y de los gatos con bajo peso

- **Uso práctico de un modelo de puntuación de la condición corporal**
Kazuya Otsuji y Akiko Koizumi, Japón
- **Obesidad en el perro – Comunicación con el propietario**
Connie Ewering, Alemania
- **Tratamiento del fallo renal crónico en el gato con pérdida de peso**
Jessica Quimby, EE. UU.
- **Predisposición genética a la obesidad en el perro**
Eleanor Raffan y Oliver Forman, RU
- **Hipotiroidismo canino**
David Panciera, EE. UU.
- **Tratamiento con iodo radiactivo en el gato hipertiroideo**
Elsa Edery, Francia
- **Diabetes canina**
Federico Fracassi, Italia
- **Comorbilidades asociadas al bajo peso en el gato**
Emi Saito, EE. UU.



LA GAMA DIETÉTICA MÁS COMPLETA PARA EL MANEJO DE LOS TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

Cuando se trata de problemas GI, las dietas especialmente adaptadas de ROYAL CANIN® forman parte de su solución, incluso en los casos más difíciles.

Contacta ya con tu delegado veterinario de ROYAL CANIN® para averiguar cómo estas dietas a medida pueden ayudar a tus pacientes.

