

Caso clínico de enfermedad inflamatoria intestinal idiopática en *Puma concolor*

Trabajo de grado para optar por el título de Médico veterinario

Juan Carlos Uribe Lopera

**Asesor
Santiago Monsalve Buriticá
M.v. z, Esp, M.sc, Dr.sc**

**Corporación Universitaria Lasallista.
Facultad de ciencias agropecuarias
Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
2021**

Contenido

Resumen	5
Introducción	6
Objetivos	8
Objetivo general	8
Objetivos específicos	8
Marco teórico	9
Etiología	9
Signos clínicos	11
Fisiopatología	12
Inmunología y microbiota del tracto intestinal	14
Relación Flora intestinal/sistema inmunológico	16
Diagnostico	18
Tratamiento	21
Pronostico	22
Reporte de caso	24
Reseña	24
Anamnesis	25
Examen clínico	25
Resultados de laboratorio	26
Tratamiento	31
Discusión	36
Conclusiones	39
Referencias	41

Lista de tablas

Tabla 1. Células de defensa del tracto digestivo	15
Tabla 2. Reseña del paciente.....	24
Tabla 3. Hemograma inicial.....	27
Tabla 4. Química sanguínea	28
Tabla 5. Cultivo + antibiograma.....	28
Tabla 6. Resumen de resultados	29
Tabla 7. Tratamiento cronológico.....	31

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Sinergia para una correcta función gastrointestinal	18
Ilustración 2. Gráfica de pesos.....	24

Resumen

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), corresponde a diferentes patologías inflamatorias del tracto gastrointestinal que tienen un origen multifactorial, con una gran importancia en la clínica del paciente debido al deterioro severo de la calidad de vida del mismo. Un ejemplar de puma (*Puma concolor*) perteneciente al Parque de la Conservación de la ciudad de Medellín, es tratado durante más de un año debido a episodios de emesis persistentes, pérdida de peso progresiva y heces lientéricas. Con ayuda de métodos diagnósticos fueron descartadas virosis como VIF (inmunodeficiencia felina), VILEF (leucemia felina), CVF (Calicivirus felino), PIF (Peritonitis infecciosa felina causada por Coronavirus felino), Panleucopenia felina, parasitosis, patógenos bacterianos como Salmonella, Shigella, Campylobacter y Leptospira. Se realiza Histopatología gástrica donde se evidencia Gastritis crónica en la génesis del cuadro clínico, Además, con ayuda de ayudas diagnósticas como el hemograma se ha podido evidenciar una leucocitosis marcada con predominio de neutrófilos y linfocitos, con respecto a la química sanguínea se reporta Urea, BUN, ALP, AST aumentados.

Palabras clave: Inflamatoria, felino, virus, ayuda diagnostica, histopatología

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), es una patología que se caracteriza por una inflamación focal o generalizada del tracto gastrointestinal causando diferentes tipos de infiltrados inflamatorios que permiten darle una clasificación a la EII, acompañado de alteraciones de la motilidad intestinal, que ocurre de manera idiopática, es decir, por una causa indeterminada o desconocida (Craven, Simpson, Ridyard, & Chandler, 2004), donde los pacientes no responden de manera adecuada a los tratamientos; se considera una enfermedad subdiagnosticada o de difícil diagnóstico debido a diversas causas, por ejemplo, el poco uso o disponibilidad de herramientas diagnósticas como la endoscopia, acompañada de biopsia e histopatología de la muestra obtenida (Oremburgo , 2007), además, de la falta de metodologías diagnósticas apropiadas que permitan descartar un sin número de enfermedades que podrían confundirse con la EII, debido a que los signos clínicos que genera son altamente inespecíficos como emesis, diarrea y pérdida de peso progresiva, llevando a diagnósticos y tratamientos inadecuados.

Actualmente, no se ha logrado determinar la incidencia de la enfermedad debido a su dificultad diagnóstica, desconocimiento de la enfermedad (McCann, Ridyard, Else, & Simpson, 2007), además de la ausencia de estudios relacionados en animales faunísticos en estado de cautiverio, que relacionen las condiciones de su entorno, nutricionales, comportamentales, o incluso genéticas que puedan llegar hacer una hipótesis en la aparición de la enfermedad, por lo mismo, no existen pruebas que relacionen el sexo o la edad del paciente con la presentación de EII.

Como consecuencia la recopilación de información relacionada con la enfermedad en pumas en cautiverio y la comparación entre las diferentes instituciones se ha vuelto una labor difícil, por lo que se en este trabajo se recurre a las fuentes disponibles en felinos domésticos y se intenta relacionar los diversos factores en comparación con los animales silvestres que se encuentran en cautiverio.

Objetivos

Objetivo general

Reseñar un caso clínico de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) en un ejemplar de puma - Puma Concolor - en el Parque de la Conservación de la ciudad de Medellín

Objetivos específicos

Ahondar en las posibles causas que pudiesen haber desencadenado la enfermedad en un Puma Concolor, teniendo en cuenta su entorno, alimentación e historia clínica

Conocer los diferentes tratamientos y metodología preventivas que pudiesen servir para el tratamiento y prevención de la enfermedad

Marco teórico

Etiología

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), se podría considerar un síndrome, ya que abarca una gran cantidad de afecciones o trastornos gastrointestinales de tipo inflamatorio que suelen presentarse de manera crónica, afectando la mucosa y la submucosa tanto del estómago, como del intestino delgado e intestino grueso (Oremburgo , 2007), afecciones que se agrupan y clasifican de acuerdo con sus características histopatológicas (Jergens, Moore, & Niyo, 1999) ; posee una etiología desconocida, cuyo diagnostico se basa en la confirmación del estado inflamatorio en algún área del tracto gastrointestinal sin una causa clara y determinada, además, de la correlación los signos clínicos gastrointestinales que persisten y no responden de manera adecuada a los tratamientos instaurados (McCann, Ridyard, Else, & Simpson, 2007), sin embargo, se cree que su origen está estrechamente relacionado con el aumento de la permeabilidad intestinal, factores bacterianos intestinales, proteínas dietarias y alteraciones de tipo inmunitario (Oremburgo , 2007), aceptándose que una alteración en la homeostasis del tejido linfoide asociado a mucosa (TLAM), es un factor importante para el desarrollo de la enfermedad (Ortemberg, 2002). Tambien, se pueden asociar factores genéticos, infecciones, parásitos, hipoxia, estrés, alteración de la permeabilidad de la mucosa, alergias de tipo alimentarias y por efectos secundarios de algunos medicamentos (Craven, Simpson, Ridyard, & Chandler, 2004). Se han generado hipótesis en cuanto a una etiología infecciosa, ya que recientemente se encontró una respuesta a la enrofloxacin y se demostró colonización intramucosal selectiva con cepas de *E. Coli* (Simpson , 2008).

La EII se caracteriza por un infiltrado de células inflamatorias en la lámina propia del tracto intestinal, como linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos, macrófagos, neutrófilos o combinaciones de estas células (Jergens A. , Moore, Haynes, & Miles, 1992), siendo así, en la evaluación histopatológica, la nomenclatura citada en la evaluación diagnóstica reflejara el tipo de célula predominante. (Sepúlveda , y otros, 2008), siendo el más común el infiltrado linfoplasmocítico; en los felinos puede aparecer una infiltración masiva de eosinófilos en el tubo digestivo y en otros órganos como parte del síndrome hipereosinofílico (Tams, 2005), aunque la presentación de eosinófilos puede deberse también debido a episodios de alergia alimentaria o parásitos (Sepúlveda , y otros, 2008). El término EII debe estar restringido sólo a aquellas formas de infiltración inflamatoria intestinal en las cuales todas las posibles etiologías de inflamación han sido descartadas, y el término idiopático esté correctamente establecido (Silvia, 2008). Los Hallazgos más comúnmente encontrados a nivel histopatológico son:

- **Enteritis/colitis linfocítica plasmocítica:** Las lesiones morfológicas e histológicas se caracterizan por la alteración del epitelio glandular de la mucosa y del aumento del infiltrado celular de la misma por linfocitos y células plasmáticas (Garcia, Rodriguez , Sainz, Mancho, & Rodriguez, 2007). También, se puede apreciar eritema difuso o en parches, en casos graves puede tener un aspecto edematoso, granular y friable o incluso presenciar úlceras. (Hernández, 2006)
- **Colitis crónica linfocítica plasmocítica:** En este caso, se puede observar hiperemia y friabilidad generalizada donde hay pérdida de la integridad de la

submucosa debido al infiltrado celular y el edema en la lámina propia, también se puede encontrar áreas erosivas acompañadas de hemorragia, y/o una alta cantidad de moco (Hernández, 2006). La colonoscopia se indica en pacientes caninos con sospecha de enfermedad crónica del intestino grueso insensible a la terapia dietética, antibacteriana o antihelmíntica y en aquellos casos en los cuales no se ha podido diagnosticar con otras pruebas. (Willard, 1999).

- **Gastroenteritis eosinofílica:** Suele estar acompañada de alteraciones similares a la enteritis y colitis linfocíticas plasmocíticas, encontrando friabilidad de la mucosa gástrica, con pliegues engrosados y presencia de úlceras (Hernández, 2006).
- **Colitis histiocítica:** Es frecuente encontrar úlceras bien circunscritas. Los granulomas eosinofílicos gastrointestinales pueden aparecer como masas que semejan tumores y cuyas células dominantes son los eosinófilos (Hernández, 2006).

Signos clínicos

La EII se caracteriza por signos persistentes de enfermedad gastrointestinal que se pueden presentar de manera diversa, puesto que depende de qué región y de qué órgano en particular se encuentre afectado, aunque los signos más comunes van desde diarrea y vomito hasta pérdida de peso progresiva y polifagia (Guilford, 1996) además se pueden encontrar otros signos secundarios como letargo, borborigmos, dolor abdominal, hematoquecia, heces con moco y tenesmo (Sepúlveda , y otros, 2008); en la actualidad la EII es la causa más común de vomito y diarrea crónica en animales de compañía (Tams, 2005), sin embargo, es un reto diagnóstico para los

médicos veterinarios debido al retraso en la implementación de técnicas diagnósticas adecuadas como la endoscopia, además, el diagnóstico y la monitorización puede ser difícil debido a que la enfermedad se caracteriza por periodos cíclicos de actividad (McCann, Ridyard, Else, & Simpson, 2007).

El vómito es el signo que se presenta más comúnmente y puede presentarse por largos periodos de tiempo, ya sea por meses, años o de manera ocasional, (Hernández, 2005) estos episodios se presentan rara vez en forma de proyectil, pudiendo ser transparentes, espumosos, con contenido biliar o alimento (Tams, 2005). El vómito puede suceder de inmediato o varias horas después de comer y rara vez presenta sangre a no ser que se produzcan erosiones o ulceraciones gastrointestinales (Tams, 2005). La diarrea crónica también es un signo que se presenta reiterativamente, pudiéndose presentar sola o acompañada de vomito y puede ser aguda o crónica, siendo esta última forma, la manera de más común presentación teniendo una respuesta muy baja a cambios dietarios o tratamientos instaurados (German, 2008). La diarrea suele estar acompañada de pérdida de peso, salvo las diarreas que se limitan a una afección del colon que usualmente no afectan el apetito ni el estado de ánimo (Londoño, 2020). En los felinos pueden aparecer tendencias a ocultarse y falta de interés en su medio (German, 2008).

Fisiopatología

En la fisiopatología de la EII entran en juego tanto componentes celulares, como moleculares que contribuyen al proceso inflamatorio de la mucosa y participan en la modulación de la respuesta inmunológica (Jergens, Moore, & Niyo, 1999). Intervienen factores celulares como los linfocitos B y T, células plasmáticas, macrófagos y células

dendríticas, de allí, la importancia de estos infiltrados en la clasificación de la enfermedad, además actúan otros elementos celulares como la sustancia P y el péptido intestinal vasoactivo, citocinas y mediadores inflamatorios (Jergens, Moore, & Niyo, 1999).

Debido a los procesos inflamatorios propios de la EIII, se generan cambios en la motilidad intestinal, aumentando las contracciones migratorias gigantes- CMG- las cuales generan contracciones muy potentes que causan una disminución en la luz intestinal y propulsan rápida y fuertemente las secreciones pancreáticas, biliares e intestinales en estado de ayuno, causando que el alimento no se digiera adecuadamente debido no solo al paso rápido del mismo, sino también por lesión directa sobre las células epiteliales, haciendo que el contacto con la mucosa no se de en los tiempos necesarios para que se dé lugar la digestión y la absorción, aumentando su carga osmótica causando diarrea y calambres abdominales (Richter, 1989)

Ademas, se han planteado diversas hipótesis para la presentación de EII. (Fiocchi, 1998) plantea que la EII probablemente sea inmunomediada, y que factores inmunológicos, ambientales y genéticos contribuyan en su expresión.

Dentro de las hipótesis que se plantean, se incluye los posibles defectos, daños, o alteraciones en la integridad de la barrera epitelial de la mucosa, esto generando un aumento en el paso de antígenos por el epitelio intestinal y, por tanto, aumentando la exposición inmune de los mismos (Kobayashi, Ohno, Uetsuka, & Nakashima, 2007). Por otro lado, se asocia la perdida de la tolerancia inmunológica a la microflora bacteriana normal o a los antígenos alimentarios, lo que causaría un aumento en la

respuesta inmunológica por parte de las células T en el microambiente intestinal hacia la flora normal como si fueran agentes patógenos (Baumgart, McVay, & Carding, 1998). Es probable que los enterocitos también estén implicados en la inmunopatogenia de la EII, ya que pueden comportarse como células presentadoras de antígenos y las interleucinas producidas por ellos durante la inflamación aguda activan a los linfocitos de la mucosa (Hausmann, y otros, 2002)

Los factores ambientales intraluminales incluyen antígenos microbianos y alimentarios que estimulan muchos tipos de respuestas inmunológicas causando diferentes enfermedades intestinales inflamatorias, dados por una tolerancia antigénica alterada (Elwood & Garden, 1999).

Inmunología y microbiota del tracto intestinal

El intestino posee una extensa área de contacto o de superficie compuesta por vellosidades, microvellosidades y criptas que favorecen la absorción de nutrientes que provienen principalmente de los alimentos, además de diferentes especies bacterianas comensales que se alojan en la mucosa y facilitan los procesos asociados con la nutrición; este es un factor determinante a la hora de generar respuestas apropiadas dependiendo de la diferenciación entre bacterias comensales y patógenas por parte del sistema inmunológico (Sepúlveda , y otros, 2008). La respuesta inmune esta mediada por tres tipos diferentes de células: Epiteliales especializadas o de Paneth (CP), localizadas en la base de las criptas de lieberkühn; las epiteliales diferenciadas de tipo M a lo largo del tracto digestivo y las células dendríticas (CD). Cada una de ellas ejerce un papel específico en la defensa contra patógenos intestinales (Blanco, 1989).

Tabla 1. Células de defensa del tracto digestivo

Célula	Función
CP	<ul style="list-style-type: none"> • Identifican metabolitos de bacterias Gram-Positivas • Secretan lisozimas, β y α defensinas y fosfolipasa A2 que protegen células de las criptas • Activan la secreción de IL-8 que ejercer quimiotaxis para leucocitos al sitio de infección
Células M	Reconocen patrones moleculares de patógenos luminales, por medio de receptores en la superficie apical como el TLR4
CDs	<p>Se distribuyen en tejidos linfoides asociados a mucosa, tales como placas de Peyer, lamina propia y ganglios mesentéricos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Los CDs de la lámina propia reconocen antígenos luminales. • Los CDs de la mucosa intestinal promueven una respuesta de tipo Th2, de característica antiinflamatoria

Fuente: Inmunología del tracto digestivo. Blanco, 1989

El epitelio intestinal posee una arquitectura especial con moléculas altamente específicas sobre la superficie de los enterocitos, permitiendo la absorción de una gran cantidad de sustratos, manteniendo simultáneamente una función de barrera frente a agentes antigénicos, esta barrera epitelial está compuesta por epitelio intestinal, mucosa compuesta por glucoproteínas de mucina, y defensinas, además de otros

péptidos antibacterianos o de reparación (Alarcón, González, & Castro, 2016). También, contiene altas concentraciones de IgA secretora que es producida por células plasmáticas de las placas de peyes y en la lámina propia, esta inmunoglobulina favorece la estabilidad y la tolerancia de la microbiota intestinal normal, así como, la neutralización de patógenos invasores (Alarcón, González, & Castro, 2016).

Las células dendríticas también cumplen un papel clave en el mantenimiento de la IgA luminal y la inducción del desarrollo de las células T reguladoras (Powrie, 1995), estas células cumplen una función de scanner, monitoreando constantemente el microambiente intestinal buscando mantener el equilibrio y la tolerancia inmunológica a la microbiota intestinal durante la respuesta inmune a agentes patógenos conduciendo a una respuesta mediada por la secreción de IL-12, y de una respuesta Th1, o por la secreción de la IL-10 y una respuesta Th2 (Alarcón, González, & Castro, 2016). Según lo anterior, cualquier causal que pudiese generar un desbalance entre en la microbiota intestinal, puede ser un factor para el posterior desarrollo de enfermedad inflamatoria intestinal.

Relación Flora intestinal/sistema inmunológico

La flora intestinal juega un papel muy importante en la patogenia de las EII, debido a que tienen una función relevante en el desarrollo del sistema inmunológico del paciente. Sus principales funciones incluyen actividades metabólicas como la producción de ácidos grasos de cadena corta y efectos tróficos en el epitelio intestinal por lo que ayudan y favorecen la absorción de nutrientes, además, contribuyen a fortalecer la función del sistema inmunológico protegiendo al huésped de microorganismos patógenos (Pibot, Biourge, & Elliott, 2006).

La microflora intestinal influye también en la expresión genética de las células presentadoras de antígenos en el intestino; por lo tanto, las bacterias intestinales pueden ser útiles en la promoción de la salud (Pibot, Biourge, & Elliott, 2006). El desarrollo de gastroenteritis infecciosas, especialmente producidas por *Campylobacter* y *Salmonella*, ha sido estrechamente vinculada con el posterior desarrollo de EII. Asimismo, pacientes pediátricos con EII mostraron un aumento de bacterias patógenas o una disminución en la cantidad de flora comensal en el intestino, concluyendo que el desbalance o los efectos adversos sobre la flora comensal ayuda a la persistencia de bacterias patógenas en el intestino que podrían facilitar el desarrollo de EII. (Sepúlveda , y otros, 2008).

Desde el punto de vista de la interacción entre la inmunología y la genética, se ha sugerido que existe cierta predisposición genética de algunos individuos a desarrollar EII, la cual estaría relacionada con una inadecuada respuesta inmunológica frente a la microflora comensal debido a polimorfismos en varios genes que participan en la respuesta inmune innata en pacientes que desarrollan EII; uno de éstos corresponde a las variantes alélicas del receptor NOD2/CARD15, perteneciente a una superfamilia de genes localizados en el cromosoma 16, y que se expresa principalmente en monocitos, CD4, epitelio intestinal y CP (Sepúlveda , y otros, 2008).

Ilustración 1. Sinergia para una correcta función gastrointestinal

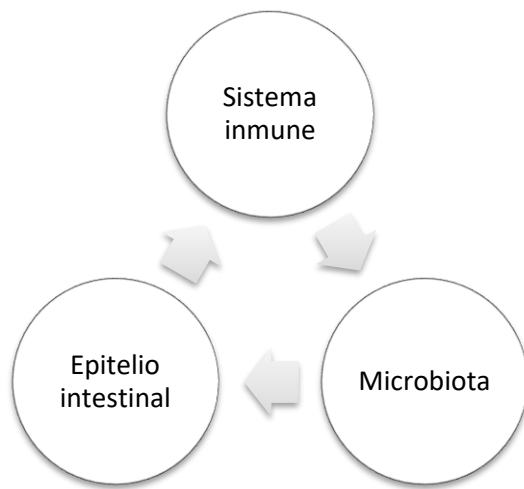


Ilustración 1. En la actualidad se habla de la sinergia que debe existir entre tres componentes principales para lograr una correcta función gastrointestinal, estos incluyen, epitelio intestinal, sistema inmune y microbiota (Alarcón, González, & Castro, 2016).

Diagnostico

La EII, se diagnostica mediante pruebas complementarias como las biopsias gastrointestinales obtenidas con ayuda de procedimientos endoscópicos, ya sea del estómago, intestino delgado y colon (German, 2008), como la posterior histopatología de la muestra obtenida y la clasificación según la presencia de células inflamatorias que allí se encuentren, sin embargo, la presencia de infiltrados inflamatorios pueden ser ocasionados por agentes causales u otros factores identificables por lo que deben descartarse estas posibilidades (German, 2008); los infiltrados de células inflamatorias en general son mixtos y se clasifican en leves moderados o graves según intensidad y

capas de tejido involucradas, la presencia o no de atrofia de vellosidades, deformación glandular y zonas de necrosis o fibrosis (Wilcock, 1992).

Existen patrones histopatológicos que ocurren en las enfermedades inflamatorias en las diferentes porciones del tracto gastrointestinal, incluyendo el tipo de infiltrados inflamatorios con un solo tipo de células o mixtos, ya sea dado por neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, plasmocíticos o granulomatosos, además de atrofia de las vellosidades, fusión o colapso de las criptas, distribución de las lesiones (focalizadas o generalizadas, superficiales o profundas) y la severidad de la lesión que puede ser leve, moderada o severa, engrosamiento de la mucosa (Hernández, Hallazgos endoscópicos e histológicos en procedimientos de duodenoscopia y colonoscopia, 2005). Los neutrófilos no se encuentran comúnmente en la mucosa del intestino delgado de pacientes con EII, pero cuando están presentes podrían indicar una respuesta a componentes microbianos de la luz intestinal (Hernández, 2006). El hallazgo más frecuente es la enteritis linfocítica-plasmocítica que puede confundirse histológicamente con linfomas o linfosarcomas, principalmente en muestras tomadas por endoscopia al no ser de espesor completo, por ejemplo, en el linfoma se generan cambios severos en la arquitectura intestinal con un efecto transmural, por lo que es necesarias muestras de espesor completo para lograr diferenciarlos. (Wilcock, 1992).

Para el diagnóstico de EII, es entonces necesario identificar los posibles diagnósticos diferenciales que pudiesen estar afectando al paciente, y descartarlos mediante un proceso diagnóstico riguroso que implica análisis hematológicos completos donde podemos encontrar una anemia no regenerativa leve o moderada, leucocitosis, o eosinofilia en casos de enteritis eosinofílica y síndrome hipereosinofílico

en felinos, además, podemos encontrar hipoproteïnemia causada por alteraciones en el epitelio intestinal, se pueden realizar también perfiles bioquímicos donde podemos encontrar deficiencias de folato y cobalamina, uroanálisis, coprológicos seriados y coprocultivos (German, 2008). Como métodos complementarios se pueden realizar radiografías simples y contrastadas, y ultrasonografías que, aunque no son específicas para el diagnóstico de EII, si permite descartar otros procesos durante el desarrollo del plan diagnóstico. Sin duda alguna, la endoscopia digestiva más biopsia para análisis histopatológico es el conjunto de técnicas diagnósticas por excelencia para el diagnóstico de EII, debido a que es un proceso poco invasivo y permite la visualización y descripción de diversas lesiones distribuidas a lo largo del tracto gastrointestinal (Hernández, 2008), que de manera general se pueden encontrar diferentes grados de eritema que pueden verse desde parches focalizados o de manera difusa, además se pueden visualizar apariencias granulares y friables; también, erosiones y ulceraciones, logrando tomar múltiples biopsias de 2- 3 mm de espesor en poco tiempo (Mansell & Willard, 2003); una de sus desventajas es la imposibilidad de acceder al yeyuno, además se limita a detectar infiltraciones en la mucosa y submucosa (Moore, 2003), sin embargo, existe la posibilidad de obtener biopsias de espesor completo a través de la exploración por laparotomía exploratoria. (Rudorf, Van Schaik, brown , Barr, & Hall, 2005).

La obtención de biopsias se pueden realizar por medio de procedimientos quirúrgicos a través de laparotomía exploratoria; se utiliza debido a la sospecha de lesiones ubicadas en zonas de difícil acceso para ser realizadas por endoscopia (Wilcock, 1992) por ejemplo, yeyuno; procedimientos como la gastronomía y la

enterotomía permiten tomar biopsias de espesor completo 4-5 mm (Wilcock, 1992), teniendo en cuenta todas las precauciones durante una cirugía gastrointestinal y así evitar contaminación y resecación de las vísceras, estas muestras se realizan en forma de ojal en el borde antimesenterico en el caso de la enterotomía y la realización del cierre empleando suturas continuas o puntos simples separados (Wilcock, 1992).

Tratamiento

El tratamiento para la EII puede ser un desafío en su implantación, ya que, la tolerancia a ciertos alimentos y medicamentos puede variar entre individuos, además, es necesario realizar ajustes dependiendo de la evolución del paciente; los cambios dietarios son uno de los factores más importantes para el control de la enfermedad en curso, este cambio dietario, involucra dietas noveles, es decir, dietas que el individuo nunca haya consumido con anterioridad, e involucra diversas fuentes proteicas principalmente con una alta digestibilidad e hipoalergénicas (Javier & M, 2014), que en casos leves puede significar la resolución del cuadro clínico, y en casos graves solo es una parte del plan terapéutico (Londoño, 2020); es por ello, que es de vital importancia realizar una historia clínica completa que, además, (Tams, 2005) incluya todos los alimentos consumidos por el paciente.

En casos donde el paciente no responda al cambio alimenticio por dietas noveles o hipoalergénicas, el uso de proteínas hidrolizadas también es indicado (CAVE, 2006) en las cuales, las largas cadenas de aminoácidos han sido fragmentadas en péptidos y/o aminoácidos libres con el único objetivo de facilitar su asimilación a nivel intestinal y disminuye la posibilidad de generar reacciones alérgicas (Parnell, 2008). Es importante mencionar que todo cambio dietario que se incluya dentro del

plan terapéutico se debe instaurar de manera gradual con su alimentación habitual, un cambio súbito, puede agravar el cuadro clínico (Londoño, 2020).

Además del tratamiento dietario, un tratamiento integral busca controlar la signología que presenta el paciente (Londoño, 2020), la prescripción de antibióticos como el metronidazol, debido a que agentes bacterianos y protozoarios, pueden ser parte de la patogenia de la enfermedad; el uso de corticosteroides como la prednisolona por 2-4 semanas para disminuir la inflamación en caso de gravedad, además del uso de antieméticos, los pacientes con EII que no respondan al tratamiento implementado, debe ser reevaluado; además, debido a los daños que se presentan a nivel intestinal a causa de los procesos inflamatorios y del desbalance de la microbiota comensal con la respuesta inmunológica, se es necesario suplementar la cianocobalamina (Vit. B12) debido a que se es sintetizada activamente por un gran número de estas comensales (Forrellat, Gomez, & Gautier, 1999).

El uso de probióticos, es controversial, y se encuentra en estudios, sin embargo, la administración de prebióticos puede favorecer el crecimiento de la flora intestinal benéfica y forman parte de la composición habitual de dietas para problemas digestivos (Sepúlveda , y otros, 2008).

La respuesta a los tratamientos que se empleen también es una ayuda para corroborar el diagnóstico (Londoño, 2020).

Pronostico

El pronóstico de la EII depende en gran medida de un diagnóstico certero y oportuno, procurando un control adecuado de los signos clínicos y otorgando una mejor calidad de vida. En los casos más leves y/o oportunamente diagnosticados suele

resolverse de manera adecuada con unas cuantas semanas de tratamiento (Londoño, 2020), sin embargo, en los casos graves y/o crónicos puede que no haya una respuesta positiva al tratamiento, por agresivo que este sea, tendiendo a complicarse el cuadro clínico (Londoño, 2020)

Reporte de caso

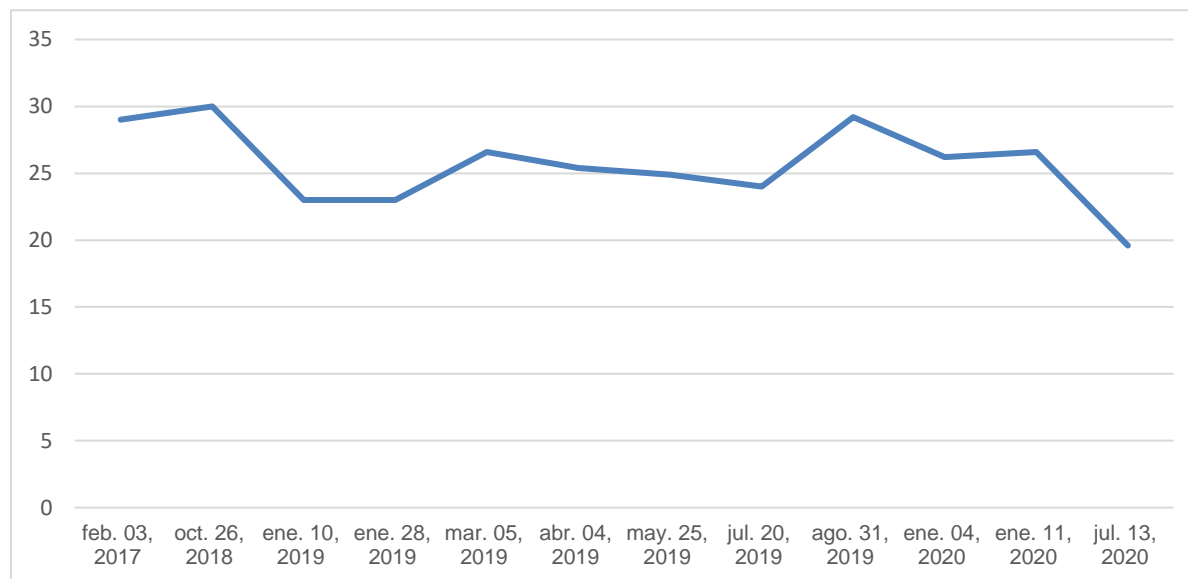
Reseña

Tabla 2. Reseña del paciente

Paciente: Reina
Nombre científico: <i>Puma concolor</i>
Propietario: Parque de la conservación
Sección: Felinos
Etapas fisiológicas: Adulto
Sexo: Hembra
Estado reproductivo: Esterilizada
Peso: 19.6 Kg

Fuente: Historia Clínica Parque de la Conservación, 2020

Ilustración 2. Gráfica de pesos



Fuente: Historia Clínica Parque de la Conservación, 2020

Anamnesis

Desde el 03/02/2019 el cuidador de la sección de felinos del Parque de la Conservación de la ciudad de Medellín reporta cuadro clínico con episodios de emesis posterior a la alimentación y en episodios aislados, además de diarrea lientérica, pérdida de peso progresiva y debilidad, en el paciente Puma concolor, con nombre de caza- Reina- Perteneciente al Parque de la Conservación de la ciudad de Medellín, cuadro clínico que tuvo con un periodo de evolución mayor a un año; donde se le fue instaurado diferentes tratamientos, desde cambios de dietarios, hasta farmacológicos, mostrando mejorías transitorias, sin embargo, su cuadro clínico empeora y después de más de un año de tratamiento sin resultados favorables, se procede a realizar la eutanasia por calidad de vida con aval del comité de ética.

Examen clínico

Durante el periodo evolutivo del cuadro clínico y con ayuda de restricción físico-química se realizan en diferentes ocasiones la valoración del paciente, encontrando variables que se presentaron de manera constante con tendencia a la involución del signo evaluado, es decir, durante cada procedimiento evaluativo, que además, implica un periodo de estrés marcado pre- contención y pos- contención , pudiendo agravar de manera transitoria los cuadros que presenta el paciente; se encontró levemente anoréxico en el inicio del cuadro clínico, para finalmente terminar siendo un paciente completamente anoréxico, y como consecuencia, una tendencia a la baja de peso y por tanto de la condición corporal bastante marcada, sin embargo, durante cada proceso evaluativo se descartan organomegalias con ayuda de diferentes técnicas diagnósticas incluyendo la palpación, además de que en ningún momento se encontró distensión

abdominal. En el curso evaluativo se encuentra como hallazgo accidental con ayuda de ecografía en la cual se evidencia posible quiste ovárico o folículo preovulatorio, además, se realiza colecta uterina, donde se recolecta contenido purulento, por lo que se realiza estudio histopatológico encontrando una inflamación crónica activa de endometrio y miometrio, posteriormente se realiza ovariectomía y se resuelve el caso.

El último examen clínico general revela un paciente adinámico, con un estado comportamental deprimido, una condición corporal 2.5/5, temperatura de 36.3°C, Frecuencia cardiaca (FC) de 165 lpm, Frecuencia respiratoria (FR) de 25 rpm, un tiempo de llenado capilar de 2" y mucosas bien perfundidas: rosadas, humedad y brillantes (RHB). Sin presencia de nódulos linfáticos reactivos, Además, presenta lesión en el lecho ungueal de la falange #2 del miembro anterior derecho (MAD), sin fracturas o luxaciones, durante el procedimiento no se auscultan arritmias, soplos o alguna alteración cardiovascular, igualmente, no se observan signos de enfermedad respiratoria, estertores, estridores o procesos obstructivos con paso de aire limpio en vías respiratorias altas y pulmonares.

Durante la evolución del cuadro clínico fueron considerados como diagnósticos diferenciales: Piometra, Hidrómetra, mucometra, enfermedad inflamatoria intestinal, infección por salmonella, shigella, parásitos intestinales, gastritis crónica, infección por Panleucopenia, Mycoplasma, Leptospira, linfoma.

Resultados de laboratorio

A continuación, se anexan los últimos resultados de ayudas diagnósticas realizadas, o que tuvieron alguna importancia clínica durante el curso evaluativo. Cabe

mencionar, que algunos de los resultados no fueron anexados a la historia clínica, por lo que solo contamos con la observación realizada en la misma.

Tabla 3. Hemograma inicial

Recuento de eritrocitos	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Recuento de eritrocitos	7.72	$\times 10^{12}/L$	5.0-10.0
Hemoglobina	12.8	<i>g/dl</i>	8.0-15.0
Hematocrito	40.8	%	24.0-45.0
VCM	52.9	<i>fl</i>	39.0-55.0
HCM	16.5	<i>pg</i>	13.0-18.0
CHCM	31.3	<i>g/dl</i>	30.0-35.0
Recuento de plaquetas	51.6	$\times 10^9/L$	300- 500
Recuento manual de plaquetas	650	$\times 10^9/L$	
Recuento de leucocitos	31.3	$\times 10^9/L$	5.5-19.5
Neutrófilos	85.7	%	35.0-75.0
Eosinófilos	1.7	%	2.0-12.0
Bandas	0	%	0.0-3.0
Linfocitos	9.2	%	20.0-55.0

Monocitos	3.4	%	1.0-4.0
Neutrófilos (absoluto)	26.8	$\times 10^9/L$	3.3-10.0
Eosinófilos (absoluto)	0.5	$\times 10^9/L$	0.1-2.5
Bandas (absoluto)	0	$\times 10^9/L$	0.0-0.3
Linfocitos (absoluto)	2.9	$\times 10^9/L$	1.0-4.5
Monocitos (absoluto)	1.0	$\times 10^9/L$	0.1-0.7
Proteínas plasmáticas		g/L	54.0-78.0

Fuente: Historia Clínica Parque de la Conservación, 2020

Tabla 4. Química sanguínea

Analito	Resultado	Valor de referencia
ALT	12	16-49 U/L
AST	32	13- 41 U/L
GGT	Suero: 22.7 Orina: 10.35	2-9 U/L
ALP	29.5	3- 29 U/L
BUN	34.7	15-29 mg/dl
Creatinina sérica	2.23	0.6 -1.8 mg/dl

Fuente: Historia Clínica Parque de la Conservación, 2020

Tabla 5. Cultivo + antibiograma

Cultivo + antibiograma de materia	Resultado
-----------------------------------	-----------

fecal (Manual)

Tipo de muestra	Hisopado
Microorganismo aislado	No se obtiene crecimiento de Salmonella ni shigella
Antibióticos	N/A
Pruebas de susceptibilidad	N/A
Resistencias intrínsecas	N/A

Fuente: Historia Clínica Parque de la Conservación, 2020

Tabla 6. Resumen de resultados

Últimas pruebas y resultados

Serologías	<ul style="list-style-type: none"> ● S2: Negativo- (Bajos niveles de Acs ya sea por vacunación o inmunidad adecuada) para Calicivirus y Panleucopenia ● 1:100: <i>Leptospira icterohemorrhagica</i> ● 1:100: <i>Leptospira bratislava</i>
Antibiograma de materia fecal	Negativo para salmonella y Shigella
Hemoleucograma	Resultados del último hemograma realizado: <ul style="list-style-type: none"> ● Anemia ● Hematocrito disminuido ● Leucocitosis marcada con predominio de neutrófilos (+++)

	<ul style="list-style-type: none"> ● Linfocitosis ● Microcitos (++++)
Química	Resultados de la última química sanguínea realizada:
Sanguínea	<ul style="list-style-type: none"> ● Urea, BUN, ALP, AST, GGT aumentados
Coprológicos	<ul style="list-style-type: none"> ● Huevos de Ancylostoma (+) en los primeros resultados de laboratorio realizados (Infección se resuelve sin complicaciones) ● Moco (+++) <p>Se realizaron y reportaron más exámenes coprológicos donde no se observaron parásitos intestinales en las muestras analizadas.</p>
Ecografía	Engrosamiento de las paredes estomacales 3mm, con dilatación duodenal
Anotaciones relevantes encontradas a nivel macroscópico en la Necropsia	<ul style="list-style-type: none"> ● Mucosas ictericas ● Mucosa gástrica icterica ● Intestino delgado con focos eritematosos ● Focos isquémicos en pulmón/ Edema pulmonar ● Esplenomegalia ● Medula renal pálida

Tratamiento

A continuación, se muestra cronológicamente el tratamiento instaurado al paciente durante curso de la enfermedad hasta el momento en que se realiza el procedimiento de eutanasia.

Tabla 7. Tratamiento cronológico

Fecha	Tratamiento	Dosis total	Duración
02/01/2019	DIP® suspensión	-----	10 días
	Tramadol Oral	0.9 ml	3 días
	Metoclopramida gotas	2.5 ml	5 días
04/01/2019	Enrofloxacina	2.3 ml	7 días
	Ranitidina		5 días
	(+) tratamiento instaurado		
13/01/2019:			
	Días de alimentación: lunes, martes, miércoles, jueves, sábado, domingo.		
	Alimentación: Carne equina, bovina o pollo (3000 grs), Calcio (10 grs)		
15/01/2019	Ondansetron BID		Indefinido
19/01/2019	Dexametasona	2.8 ml	3 días
	Ranitidina	1.6 ml	5 días
	(+) Tratamiento instaurado O		

Se extiende por 4 días más la Dexametasona

26/01/2019	Desmonte de 1.4 ml Dexametasona (+) Tratamiento instaurado O	4 días
30/01/2019	Desmonte de 0.7 ml Dexametasona (+) Tratamiento instaurado O	3 días
04/02/2019	Ranitidina 1.6 ml (+) Tratamiento instaurado O	5 días
07/02/2019	Dexametasona 5.7 ml	3 días
09/02/2019	Cambio de dieta- Codorniz a conejo	Cambio de dieta favorece el cuadro, sin presentar episodios de emesis hasta el 22/02/2019 (13 días)
10/02/2019-	Se continua con Dexametasona por 9 días más	
18/02/2019	Se suspende Ondansetron	
19/02/2019	Desmonte de 2.8 ml	5 días

	Dexametasona		
	Ranitidina	1.6 ml	5 días
24/02/2019	Desmonte de	1.4 ml	4 días
	Dexametasona		
28/02/2019	Cambio de dieta carne equina y pollo a conejo		Cambio de dieta favorece el cuadro, sin presentar episodios de emesis hasta el 13/03/2019 (13 días) donde presenta 2 episodios de vomito.
	Desmontes de Dexametasona (0.7 ml)		13 días
	Días de alimentación: martes, miércoles, jueves, viernes, sábado, domingo		
	Alimentación: Carne equina (3000 grs), Pollo (2750 grs), Conejo (2000 grs)		
13/03/2019	Se elimina la carne equina de la dieta y continua con pollo y conejo		Cambio de dieta favorece el cuadro, sin presentar

episodios de
emesis hasta el
21/03/2019 (8
días)

Termina tratamiento hasta tener
resultados de nuevas pruebas
diagnósticas.

09/04/2019 Ganapen® 2.3 ml 3 aplicaciones con
un intervalo de 72
horas c/u

Ranitidina 1.7 ml 5 días

Metoclopramida 2.5 ml Indefinido

Se continua con ranitidina por tiempo indefinido

16/04/2019 Cambio de 2.5 ml Indefinido
metoclopramida a

Cerenia®

11/06/2019 DIP® suspensión ----- 10 días

(+) Tratamiento
instaurado C

13/06/2019 Convenia® 3.2 ml 2 aplicaciones
(Repetir en 14

Complemil® 5 ml en agua de días)
bebida de bebida

(+) Tratamiento 10 días

instaurado

C®+D®

Días de alimentación: lunes, martes, miércoles, jueves, sábado, domingo

Alimentación: Pollo pernil (1375 grs), pollo pechuga (1375 grs)

04/09/2019 Paciente continua con heces lientéricas y comienza a tener episodios de vomito con alimento sin digerir

29/10/2019 Se suspende ranitidina

(+) Tratamiento instaurado C®

10/04/2020 Prednisolona 5 tabletas 10 días

(+) Tratamiento

instaurado C®

20/04/2020 Desmonte de 2.5 tabletas 10 días

prednisolona

(+) Tratamiento

instaurado C®

30/04/2020 Desmonte de 1.25 tabletas 10 días

prednisolona

(+) Tratamiento

instaurado C®

Fuente: Historia Clínica Parque de la Conservación, 2020

Discusión

De acuerdo a los hallazgos obtenidos durante el cuadro clínico del paciente, fueron descartadas diversas patologías que debido a la signología que presentaba podrían confundirse y por tanto actuar como diagnósticos diferenciales, sin embargo, dentro del plan diagnóstico, en ningún momento se consideró el linfoma como un diferencial, siendo esta patología, una de las más importantes a tener en cuenta, ya que según (Bobadilla, 2017), por su patogenia, hallazgos, y signos clínicos que van desde vomito, diarrea, anorexia, engrosamiento de las paredes intestinales y pérdida de peso progresiva, podría confundirse con EII, es por ello que debe ser una patología a consideración a la hora de realizar un diagnóstico definitivo además porque su tratamiento y pronóstico son muy diferentes. Por otro lado, según (Ganzáles , Scocco, & Estepa , 2019), puede existir la posibilidad de desarrollar linfoma de Hodgkin como consecuencia de una EII o a los tratamientos que son utilizados para la misma, principalmente los agentes anti-TNF- α ; (Carrasco, 2013) describe que cuando la EII es grave y crónica y el linfoma intestinal aparece de forma difusa, este diagnóstico no siempre resulta sencillo, especialmente en biopsias endoscópicas, por lo que, se han planteado diagnósticos complementarios como lo son el inmunofenotipo, el cual, es una caracterización inmunológica de poblaciones y subpoblaciones celulares (Macias, 2017). el índice de proliferación celular Ki-67 y las técnicas de PCR para clonalidad de linfocitos T para realizar un diagnóstico diferencial de ambas enfermedades, de manera complementaria. (Nelson & Couto, 2012) hacen mención, sobre la relación y la prevalencia que existe entre la presentación de un linfoma y la infección por FeLV, donde inicialmente se consideraba que un 70% de los felinos con linfoma tenían una

infección activa por el virus de la leucemia felina, a su vez, los gatos jóvenes con linfoma suelen ser positivos a FeLV, y los mayores tienden a la negatividad.

En el caso de reina, el cuadro inicia de forma aguda, y debido a que nunca se realizó un diagnóstico definitivo, no se realizó un tratamiento eficaz, llevando a la cronicidad y posteriormente al deterioro significativo de la salud del paciente. Esto corrobora las anotaciones de literatura que se tuvieron en cuenta en la realización de este trabajo, donde recalcan que es una patología subdiagnosticada y que, debido al desconocimiento, falta de recursos o simplemente debido a la disponibilidad de las ayudas diagnósticas no se llega a un diagnóstico final adecuado. Por otro lado, la ausencia de reportes de fauna silvestre en cautiverio evidencia aún más, la dificultad que se posee para un diagnóstico certero.

Según (Crespo, Cámara, & Buendía , 2015) los primeros pasos para llegar al diagnóstico definitivo de la EII consiste en descartar las patologías más frecuentes que provocan inflamación intestinal, es por ello que se realizan pruebas que descarten patologías virales, bacterianas, parasitológicas e incluso alimenticias, con ayuda de ecografías, hemogramas y coprológicos; durante el caso clínico del autor la ecografía no reveló cambios o alteraciones estructurales de las paredes del tracto gastrointestinal ni presencia de ganglios linfáticos mesentéricos reactivos, Reina, por otro lado mostró un engrosamiento de las paredes estomacales de 3mm con dilatación duodenal, por lo que se puede concluir un proceso inflamatorio de la zona, en el hemograma del autor se evidencia una leve leucocitosis con neutrofilia, linfocitosis, monocitosis y eosinofilia, como también ocurre en el caso de reina donde se encuentra una leucocitosis marcada con predominio de neutrófilos (+++) que confirman a su vez, un proceso inflamatorio.

En la evaluación de la química sanguínea se encuentran valores de Urea y BUN aumentados, que relacionamos con causas prerrenales como resultado de muchas causas asociadas como por ejemplo un proceso de deshidratación, y de un posible sangrado gastrointestinal por los procesos inflamatorios que venía presentando dado a la presunta EII, además, de un tiempo prolongado de inanición (Nuñez, 2007). También se presenta las enzimas ALP, AST aumentados que indican un signo claro de alteración hepática que podemos relacionar con los hallazgos durante la necropsia como la ictericia a nivel de las mucosas del tracto gastrointestinal con mayor predominio en la porción anterior del mismo, también pudiendo corroborar el origen hepático de las enzimas principalmente de la fosfatasa alcalina, por la elevación de la GGT (Nuñez, 2007), sin embargo, no se encuentra evidencias de cirrosis, obstrucciones, fibrosis o alteraciones macroscópicas propias del hígado durante la evaluación ecográfica.

Según Wilcock (1992) los infiltrados de células inflamatorias que se pueden conocer son de tipo mixto, mediante la realización de la exploración endoscópica y estudio histopatológico por biopsia intestinal la cual es considerada la prueba gold standard, que no se realizó en el caso clínico de Reina, por lo que a pesar de haber sido descartadas un gran número de patologías, tampoco fue posible diagnosticar de manera definitiva la enfermedad, además, de que el animal no se encontraba en condiciones estables y dado que no se realizan exámenes prequirúrgicos para realizar un protocolo anestésico exitoso debido a la ausencia de condicionamiento operante que podría resultar en un peligro a la manipulación.

Un plan diagnóstico completo y oportuno, es de vital importancia y hace la diferencia entre el control o cura de la enfermedad otorgando una calidad de vida adecuada al paciente y el deterioro continuo que finalmente llevará a la muerte al mismo. Ya que un tratamiento eficaz, depende de un diagnóstico oportuno. Sin embargo, los escasos recursos económicos o voluntad administrativa, en los centros de tenencia de fauna en cautiverio como zoológicos, CAV'S etc, complican en mayor medida llegar a un caso ideal.

El tratamiento farmacológico instaurado durante el curso de la enfermedad, demostró una poca respuesta a los mismos, ya que en ningún momento, se muestra mejoría, salvó durante los cambios de dieta, mostrando mejorías transitorias en un periodo de tiempo, que además, se va disminuyendo a medida que se van realizando los cambios, esto podría ser causado principalmente, debido a que la introducción de dietas noveles, es pobre, y en el cambio dietario, solo se rotaron y combinaron las proteínas que tenían disponibles, es por ello, que al final, no se cumplió estrictamente con la introducción de dieta que nunca hubiesen consumido, anotación especialmente importante citada durante el desarrollo de este trabajo, para ser un tratamiento adecuado. También podríamos asociar estos cambios dietarios como una posible etiología de EII.

Conclusiones

La enfermedad inflamatoria intestinal podría ser una causal que se presente comúnmente en animales de cautiverio, causando vomito y diarrea crónica, y con ellos, un sin número de agravantes como consecuencia, cuya causa es desconocida, sin embargo, se podrían asociar e identificar múltiples variables que podrían estar

involucrados en la presentación de la enfermedad, desde la nutrición como un punto de manejo considerablemente débil en animales en cautiverio debido a la complejidad en su correcta administración, ya sea por razones económicas, disponibilidad de los alimentos propiamente dichos, o desconocimiento de la biología propia de cada individuo, hasta elevados factores de estrés a los que están expuestos los individuos con estas características, causando una brecha considerable de vulnerabilidad en la presentación de enfermedades de tipo gastrointestinales, lo que además, genera una mayor complejidad en el diagnóstico oportuno y correcto de la enfermedad debido a la cantidad excesiva de enfermedades que podrían causarse y el descarte de cada una de ellas en un efectivo plan diagnóstico, volviéndose tal vez, una enfermedad altamente subdiagnosticada y/o mal diagnosticada.

En general, las modificaciones dietarias en sinergia con tratamientos farmacológicos según la signología que presenta el paciente, es una de las mejores maneras de generar un control de la enfermedad oportunamente, acompañada de un diagnóstico oportuno por medio de la endoscopia digestiva seguido de biopsia e histopatología, que permitan ejercer un tratamiento oportuno y estricto de acuerdo a las características del paciente.

Referencias

- Alarcón, P., González, M., & Castro, É. (2016). Rol de la microbiota gastrointestinal en la regulación de la respuesta inmune. *Revista médica de Chile*, 910- 916. doi:10.4067/S0034-98872016000700013
- Baumgart, D., McVay, L., & Carding, S. (1998). Mechanisms of immune cell-mediated tissue injury in inflammatory bowel disease. *Int J Mol Med*, 1 (2): 315-332.
- Blanco, A. (1989). Inmunología del tracto digestivo. *Bol Pediat*, 259-265. Obtenido de https://www.sccalp.org/documents/0000/1583/BolPediater1989_30_133_259-265.pdf
- Bobadilla, S. (2017). *Diagnóstico de linfoma intestinal felino: reporte de un caso clínico*. Medellín: Universidad de antioquia. Obtenido de http://bibliotecadigital.udea.edu.co/bitstream/10495/7823/1/BobadillaGastulo_2017_DiagnosticoLinfomaIntestinal.pdf
- Carrasco, V. (2013). Diagnóstico diferencial del linfoma intestinal y la enfermedad inflamatoria crónica intestinal en biopsias endoscópicas caninas. *niversidad Complutense de Madrid*, 2-4. Obtenido de <https://eprints.ucm.es/id/eprint/22229/1/T34541.pdf>
- Cave, N. (2006). Hydrolyzed protein diets for dogs and cats . *Vet Clin North Am Small Anim Pract* , 36 (6) 1251- 1268.
- Craven, M., Simpson, J., Ridyard, A., & Chandler, M. (2004). Canine inflammatory bowel disease: retrospective analysis of diagnosis and outcome in 80 cases . *J Small Anim Pract*, 45 (7): 336-342.

- Crespo, R., Cámara, P., & Buendía, A. (2015). Enfermedad inflamatoria crónica intestinal canina: hallazgos endoscópicos. *Arch Med Vet*, 47, 355-364. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/amv/v47n3/art13.pdf>
- Elwood, C., & Garden, O. (1999). Gastrointestinal immunity in health and disease. *Vet Clin North Amer- Small Anim Pract*, 29 (2): 471-500.
- Fiocchi, C. (1998). Inflammatory bowel disease: Etiology and pathogenesis. *Gastroenterology*. *E. Medicina interna veterinaria 6° ed. Madrid: Elsevier*, 182-205.
- Forrellat, M., Gomez, I., & Gautier, H. (1999). Vitamina B12: Metabolismo y aspectos clínicos de su deficiencia. *Revista cubana de hematología, inmunología y hemoterapia*, 15 (3) 159-174. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02891999000300001&lng=es&tlng=es
- Ganzález, N., Scocco, S., & Estepa, R. (2019). Linfoma de Hodgkin en enfermedad inflamatoria intestinal tratado con tiopurinas. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Revista Española de Patología*, 52(4), 242-245. doi:10.1016/j.patol.2018.11.002
- García, M., Rodríguez, F., Sainz, A., Mancho, C., & Rodríguez, A. (2007). Evaluation of clinical, Macroscopic and Histopathologic response to treatment in nonhypoproteinemic dogs with lymphocytic-plasmacytic enteritis. *J Vet Intern Med*, 21 (1) 11-17.
- German, A. (2008). Inflammatory bowel disease. (K. c. therapy, Ed.) *Bonagura J*, 501-506.

- Guilford, W. (1996). Idiopathic inflammatory bowel diseases. (S. a. gastroenterology, Ed.) *Guilford W*, 451-486.
- Hausmann, M., Kiessling, S., Mestermann, S., Webb, G., Spottl, T., Andus, T., & Rogler, G. (2002). Toll-like receptors 2 and 4 are up-regulated during intestinal inflammation. *Gastroenterology*, 122 (7) 1987-2000.
- Hernández , C. (2005). Hallazgos endoscópicos e histológicos en procedimientos de duodenoscopia y colonoscopia . *Revista colombiana de ciencias pecuarias* , 18 (4): 367.
- Hernández, C. (2006). Importancia de las biopsias gastrointestinales e interpretación de resultados de biopsias endoscópicas. *III Congreso internacional Somevemepa, aBRIL 21, 22 Y 23*. Caracas, Venezuela : Somevemepa.
- Javier, & M, D. (2014). Cumplimiento del propietario a las dietas de eliminación/provocación y alérgenos alimentarios considerados comunes por los médicos veterinarios en la república bolivariana de Venezuela. Venezuela .
- Jergens, A., Moore, F., & Niyo, Y. (1999). Colonic lymphocyte and plasma cell populations in dogs thith lymphociticplasmacytic colitis. *Am J vet Res*, 60 (4): 515- 520.
- Jergens, A., Moore, F., Haynes, J., & Miles, K. (1992). . Idiopathic inflammatory bowel disease in dogs and cats: 84 cases (1987-1990). . *j am vet assoc*, 201 (10): 1603-1608.
- Kobayashi, S., Ohno, K., Uetsuka, K., & Nakashima, K. (2007). Measurement of intestinal mucosal permeability in dogs whit lymphocytic-pkasmacytic enteriris. *J Vet Med Sci*, 69 (7): 745-749.

- Londoño, J. (2020). Enfermedad inflamatoria intestinal .
- Macias, C. (2017). Estudio de inmunofenotipo por citometría de flujo. *Revista Cubana de Hematología, Inmunol y Hemoter*, 33(2), 1-10.
- Mansell, J., & Willard, M. (2003). Biopsy of the gastrointestinal tract. *Vet clin north am small anim pract* , 33 (5): 1099-1116.
- McCann, T., Ridyard, A., Else, R., & Simpson, J. (2007). Evaluation of disease activity markers in dogs with idiopathic inflammatory bowel disease. *J Small anim pract*, 48 (11): 620-625.
- Moore, L. (2003). The advantages and disadvantages of endoscopy. *Clin tech small anim pract*, 18 (4): 250-253.
- Nelson, R., & Couto, C. (2012). Medicina interna de pequeños animales. 1466.
- Nuñez, L. (2007). Patología clínica. *FMVZ*, 180-201.
- Oremburgo , M. (2007). Enfermedad inflamatoria intestinal en el gato.
- Ortemberg, L. (2002). *Enfermedad inflamatoria intestinal en el gato*. Obtenido de http://scholar.googleusercontent.com/scholar?q=cache:WA-LumCFhQEJ:scholar.google.com/+enfermedad+inflamatoria+intestinal+en+gatos&hl=es&as_sdt=0,5
- Parnell, N. (2008). Chronic Colitis. (K. c. therapy, Ed.) *j b*, 515-520.
- Parque de la Consevación. (2020). Historia Clinica. Medellín, Antioquia.
- Pibot, P., Biourge, V., & Elliott, D. (2006). Enciclopedia de la nutrición clpinica felina . *Royal canin*, 79-137. Obtenido de Enciclopedia d ela nutrición clinica felina : <http://www.rednacionaldeveterinarias.com.uy/articulos/nefrourologia/Nutricion%20Ofelina.pdf>

- Powrie, F. (1995). T cells in inflammatory bowel disease: Protective and pathogenic roles . *Inmmunity*, 3 (2): 171- 174.
- Richter, K. (1989). *Diseases of the large bowel*. Ettinger S.J.
- Rudorf, H., Van Schaik, G., brown , P., Barr, F., & Hall, E. (2005). Ultrasonographic evaluation of the thickness of the small intestinal wall in dogs whit inflammatory bowel disease. *j samll anim pract*, 46 (7): 322- 326.
- Sepúlveda , S., Beltran, J., Peralta, A., Rivas, P., Rojas, N., Figueroa, C., . . . Hermoso, M. (2008). Enfermedad inflamatoria intestinal. *Revista médica chile*, 367-375.
- Silvia, F. (2008). Inflammatory Bowel Disease. Diagnostic Path and Treatment. Differential Diagnosis and Therapeutical Management of Vomiting Patients. (P. o. conference, Ed.) *LAVC*, 56-67.
- Simpson , K. (2008). Canine ulcerative colitis. (K. c. therapy, Ed.) *J B*, 521-523.
- Tams, T. (2005). Enfermedades crónicas del intestino delgado. (M. d. pequeños, Ed.) *Tams*, 218-260.
- Wilcock, B. (1992). Endoscopic biopsy interpretation in canine or feline enterocolitis. *Semin Vet med surg (small anim)*, 7(2): 162- 171.