

**Manejo de un paciente canino con enfermedad inflamatoria intestinal**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario**

**Cristhiam Fair Reyes Bolívar**

**Asesor**

**José Fernando Ortiz Álvarez MV, Esp, Msc**

**Corporación Universitaria Lasallista.  
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias  
Medicina Veterinaria  
Caldas-Antioquia  
2017**

## Contenido

Resumen .....	9
Introducción .....	10
Objetivos.....	11
Objetivo general.....	11
Objetivos específicos .....	11
Actividades .....	12
Descripción del ambiente.....	12
Consulta.....	13
Hospital .....	13
Quirófano .....	13
Actividades Académicas .....	14
Marco Teórico.....	15
Definición .....	15
Descripción anatómica.....	16
Intestino delgado .....	16
Intestino grueso .....	19
Etiología .....	20

Predisposición racial.....	21
Fisiopatología.....	22
Presentación clínica.....	24
Diagnostico.....	27
Análisis de sangre.....	29
Ecografía abdominal.....	30
Endoscopia.....	31
Biopsia intestinal.....	31
Tratamiento.....	33
Tratamiento dietético.....	34
Tratamiento farmacológico.....	35
Pronostico.....	40
Presentación caso clínico.....	42
Reseña.....	42
Anamnesis.....	42
Motivo de consulta.....	42
Examen físico especial.....	43
Detalles al examen.....	44
Diagnósticos diferenciales.....	44
Plan diagnostico.....	44

Plan terapéutico .....	45
Pronostico .....	45
Notas de progreso.....	45
10/01/2017.....	45
11/01/2017.....	46
12/01/2017.....	47
13/01/2017.....	47
14/01/2017.....	48
15/01/2017.....	52
16/01/2017.....	53
18/01/2017.....	53
01/04/2017.....	55
Discusión .....	56
Conclusiones .....	60
Referencias .....	62

**Lista de tablas**

Tabla 1 Reseña .....	42
Tabla 2 Anamnesis .....	42
Tabla 3 Examen físico general .....	43
Tabla 4 Examen físico por sistemas .....	43
Tabla 5 Lista de problemas y lista maestra .....	44
Tabla 6 Tratamiento.....	45
Tabla 7 Resultado endoscopia superior .....	52
Tabla 8 Resultado histopatológico.....	54

## Lista de ilustraciones

Ilustración 1 EII canina y su relación con las razas. ....	22
Ilustración 2 Paciente con síndrome de mala absorción e hipoproteïnemia .....	25
Ilustración 3 Imagen endoscópica de un Bull dog francés, con colon engrosado, irregular .....	26
Ilustración 4 CIBDAI .....	29
Ilustración 5 Paciente caso clínico.....	46
Ilustración 6 Resultado coprológico .....	48
Ilustración 7 Ecografía vejiga y yeyuno .....	49
Ilustración 8 Ecografía colon y riñón izquierdo .....	49
Ilustración 9 Ecografía bazo y estómago .....	49
Ilustración 10 Ecografía duodeno y vesícula biliar.....	50
Ilustración 11 Ecografía riñón derecho .....	50
Ilustración 12 Imagen endoscópica del esófago .....	51
Ilustración 13 Imagen endoscópica del esófago .....	51
Ilustración 14 Imagen endoscópica duodeno .....	52
Ilustración 15 Paciente día de la revisión.....	53
Ilustración 16. paciente con evidente aumento de peso .....	55

## Glosario

EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

IBD: enfermedad inflamatoria intestinal.

ECOP: Examen clínico orientado a problemas.

GALT: Tejido linfoide asociado al intestino.

IG: Inmunoglobulina G.

IA: Inmunoglobulina A.

APS: Células presentadoras de antígenos.

TH1: Linfocitos T helper 1

TH2: Linfocitos T helper 2

IL1: Interleucina 1

IL2: Interleucina 2.

IL3: Interleucina 3.

TNFa: Factor de necrosis tumoral alfa.

CIBDAI: Índice de actividad clínica de la IBD.

Mg: Miligramos.

MI: Mililitro.

Kg: Kilogramo.

Lpm: Latidos por minuto.

Rpm: Respiraciones por minuto.

Seg: Segundos.

IV: Intravenosa.

SC: subcutáneo.



## Resumen

La diarrea crónica en el perro puede ser visto como un reto diagnóstico, gracias a las múltiples etiologías que puede llegar a tener. Entre esas, resalta la enfermedad inflamatoria intestinal, la cual a través del tiempo, ha ganado importancia en la clínica diaria de las veterinarias. Aun así puede ser que su presencia no sea tan alta, en comparación con el resto de causas de diarrea en el perro (Sainz, 2013).

La enfermedad inflamatoria intestinal se considera un conjunto de patologías de curso inflamatorio crónico cuya etiología es idiopática y pueden llegar a afectar diferentes zonas del tracto digestivo. Los signos clínicos, como son el vómito, diarrea, pérdida de peso o alteraciones en el apetito, se deben a los procesos inflamatorios e infiltrados celulares en la mucosa que dan lugar a una disfunción de los enterocitos. El proceso inflamatorio se denomina sobre la base del tipo de infiltrado predominante presente en la lámina propia, entre los que se encuentran, por orden de frecuencia, enteritis linfoplasmocitaria, que se caracteriza por la presencia de linfocitos y células plasmáticas; enteritis eosinofílica, cuyo infiltrado está compuesto por eosinófilos, y enteritis neutrofílica, en caso que el infiltrado esté compuesto en su mayoría por neutrófilos.

El diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal, debe cumplir con un protocolo de diagnósticos diferenciales previos, unido a la realización de una biopsia intestinal que muestre el tipo de infiltrado inflamatorio intestinal.

Palabras clave: Diarrea, enfermedad inflamatoria intestinal, idiopática, enteritis, linfoplasmocitaria, eosinofílica, neutrofílica, biopsia.

## Introducción

La razón por el cual decidí realizar la práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Mevet en el área pequeños animales, fue con el fin de desarrollar y consolidar los conocimientos teóricos – prácticos adquiridos a lo largo de mi trayectoria como estudiante en la Corporación Universitaria Lasallista. Esto con el fin de ayudar a mi formación profesional y llegar a obtener mi título como médico veterinario.

La Clínica Veterinaria Mevet, aunque es muy joven, cuenta con instalaciones adecuadas, la presencia de profesionales más calificados y el equipo tecnológico necesario para brindar una atención pertinente a los pacientes. Sin mencionar la calidad humana de cada uno de los trabajadores, convierten a Mevet en una clínica integral al momento de ofrecer sus servicios. Haciendo de esta clínica, un lugar más que apto para completar mi formación como médico veterinario.

El objetivo de este trabajo, fuera de ser un requisito para optar por el título de médico veterinario, es dar a conocer las funciones, que como practicante realice durante mi estadio en la Clínica Veterinaria Mevet. Permitiéndome llevar a la práctica los conocimientos adquiridos y alcanzar las habilidades médicas para ser un profesional.

Por último, se dará a conocer el caso clínico de un paciente diagnosticado con enfermedad inflamatoria intestinal, mostrando su abordaje clínico y terapéutico.

## Objetivos

### Objetivo general

- Fortalecer los conocimientos teóricos y habilidades prácticas adquiridos en la carrera de medicina veterinaria mediante la práctica en la clínica veterinaria Mevet.

### Objetivos específicos

- Identificar las distintas patologías habituales en caninos y felinos presentes en la clínica veterinaria Mevet.
- Desarrollar la capacidad analítica para interpretar de manera adecuada las diferentes patologías individuales y en su conjunto con la finalidad de realizar una práctica médica eficiente.
- Recopilar conocimientos prácticos por medio de la observación del diagnóstico clínico y tratamiento por parte de los médicos veterinarios de la Clínica Veterinaria Mevet
- Recopilar información referente a la enfermedad inflamatoria intestinal abordando su etiología, patogenia, signos clínicos, diagnóstico y terapéutica para la presentación de un caso clínico.

## **Actividades**

El trabajo de grado en modalidad práctica empresarial, en la clínica de especialidades veterinarias MEVET, se inició el 6 de febrero de 2017 y se finalizará el día 24 de julio de 2017, se realizó diferentes actividades referentes a la medicina interna de pequeñas especies animales, bajo la instrucción del doctor Jeison Andrés Mejía Serna.

El horario se realizó acorde a las directrices de la clínica, el cual contaba con un agenda de 8 horas, de 6:00 am a 2:00 pm, de 2:00 pm a 10:00 pm y de 10:00 pm a 6:00 am, en el cual se realizaba funciones en consulta general y especializada, cirugía y hospitalización.

## **Descripción del ambiente**

La clínica veterinaria Mevet, presta servicio las 24 horas del día. Es un establecimiento acondicionado con la infraestructura, los equipos y el personal óptimo para garantizar la atención y el cuidado de los pacientes.

Esta consta de 2 consultorios donde se realiza consulta general y especializada en nutrición, dermatología, gastroenterología, oftalmología, ortopedia y animales exóticos. Cuenta con un área de cirugía, en la cual ofrece el servicio de cirugía general y ortopédica, está equipado con un sistema multiparametros, respirador mecánico, equipo de anestesia inhalada, equipo de limpieza dental mediante ultrasonido, entre otros. También posee una zona destinada a hospitalización, recuperación post-quirúrgica e infectocontagiosos (aislada), la cual cuenta con 12 jaulas de diferentes tamaños. Por

ultimo tiene una zona de baño y peluquería, y una tienda. Todas las áreas manejan un depósito de insumos aptos para suplir las necesidades de cada espacio.

La clínica utiliza el servicio de diferentes entidades como “zooanaliz” donde se envían las diversas muestras para procesar y obtener resultados diagnósticos, aun así la clínica posee un equipo de química sanguínea que se usa en caso de emergencias.

### **Consulta**

En el área de consulta, mis actividades residían en todo lo referente a la atención primaria de los pacientes bajo la supervisión de los médicos veterinarios en las consultas generales; en las consultas especializadas daba apoyo a los especialistas, esto con el fin de asimilar y/o entender los procedimientos básicos en cada una de las consultas, como son la realización del ECOP, la obtención de muestras de ser necesario, realización de historias clínicas y análisis posterior del caso en cuestión.

### **Hospital**

En el área de hospitalización, mis funciones consistían en la realización de monitoreo, tratamientos instaurados, evaluar la evolución, apoyar en los procesos de urgencias de cada uno los pacientes del área y discutir el procedimiento a seguir con el médico veterinario de turno.

### **Quirófano**

En el zona de cirugía mis actividades radicaban en la evaluación física del paciente, la realización del análisis de pruebas pre quirúrgicas en conjunto del médico

veterinario, informar y entregar los consentimientos de anestesia y cirugía a cada uno de los propietarios y verificar su aprobación mediante la firma de estos. Posteriormente en consultorio 2 realizaba a cabo la pre medicación de los pacientes según indicaciones del anestesista. Después de ingresar el paciente a quirófano, realizaba labores de apoyo en cirugía, instrumentador o anestesiología. Una vez el paciente salía de quirófano me encargaba de la recuperación y realización de formula bajo la supervisión del cirujano, y finalmente entregar el paciente con su respectiva formula a los propietarios, resolver su dudas y concretar la fecha de la próxima revisión.

### **Actividades Académicas**

Cada semana debía realizar la lectura de un artículo entregado por el veterinario, que posteriormente era discutido en la siguiente semana.

## Marco Teórico

### Definición

Los procesos digestivos constituyen una de las casuísticas con mayor frecuencia en la práctica veterinaria de pequeños animales, aproximadamente 20% de los pacientes que entran a consulta, presentan algún desorden gastrointestinal (Crespo, Cámara, Buendía, & Ayalaa, 2015). Bajo el termino de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o inflammatory bowel disease (IBD), por sus siglas en inglés, se engloba una serie de enfermedades caracterizadas por su naturaleza idiopática, la cual evidencia histológicamente un infiltrado inflamatorio (Garcia, Rodriguez, & Sainz, 2009), la IBD implica una compleja interacción entre la genética del hospedador, el microambiente intestinal (bacterias y componentes de la dieta), el sistema inmune y los desencadenantes ambientales de la inflamación intestinal (Simpson K. , 2013).

Se distinguen los siguientes tipos: enteritis linfoplasmocitaria, enteritis eosinofílica y enteritis granulomatosa. En el caso de la colitis, se distinguen colitis linfoplasmocitaria, colitis eosinofílica, colitis granulomatosa y colitis ulcerosa-histiocítica. La enterocolitis linfoplasmocitaria se caracteriza por un infiltrado inflamatorio en la lámina propia de linfocitos y células plasmáticas; la enterocolitis eosinofílica por un infiltrado de eosinófilos; la enteritis granulomatosa y la linfangiectasia intestinal se caracteriza por alteraciones vasculares de edema y de dilatación de vasos linfáticos. (Sainz, 2013) Se ha demostrado que tiene mayor incidencia la infiltración de linfocitos y células plasmáticas, es decir, que se presenta en un porcentaje mayor la enterocolitis linfoplasmocitaria. Los signos suelen

ser inespecíficos y compatibles con varias enfermedades del tracto gastrointestinal y otros sistemas orgánicos (Ferguson & Gaschen, 2009).

## **Descripción anatómica**

### **Intestino delgado**

El intestino delgado es el principal lugar de absorción de los productos finales de la digestión, por esta razón su histología presenta ciertas características especiales; la mucosa, por ejemplo, presenta especializaciones destinadas al incremento de la superficie, facilitando el proceso de digestión y absorción. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013) Las estructuras implicadas en esta función son los pliegues, las vellosidades, las criptas y las microvellosidades. Los pliegues están constituidos por la mucosa y la submucosa. Las vellosidades son proyecciones digitiformes de la mucosa, donde predominan los enterocitos, seguido por células caliciformes. Alrededor de éstos se extiende un haz de fibras musculares lisas dispuestas longitudinalmente, derivadas de la muscular de la mucosa, cuya contracción facilita el proceso de absorción al impulsar su contenido y la sangre de los capilares. (Megías, Molist, & Pombal, 2016) Las criptas intestinales están formadas por invaginaciones tubulares de la mucosa, que se abren en la base de las vellosidades. El epitelio que las recubre está constituido en su mitad superior por enterocitos y células caliciformes, mientras que en el fondo predominan las células indiferenciadas, entre las que se observan frecuentes figuras de mitosis. Se consideran glándulas tubulares simples y son largas en carnívoros y más cortas en herbívoros. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013)



La mucosa está revestida por un epitelio simple cilíndrico, que forma una capa celular continua sobre las vellosidades y las criptas. Está constituido por cinco tipos celulares: enterocitos, células caliciformes, células de Paneth, células enteroendocrina y células madre pluripotenciales. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013) El número y distribución de cada uno de estos tipos celulares varía según la región considerada. (Megías, Molist, & Pombal, 2016)

Los enterocitos son las células principales del intestino delgado y su función primordial es la absorción de nutrientes. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013) Tapizan la superficie luminal desde la base hasta la punta de las vellosidades. Tienen morfología cilíndrica, su citoplasma es débilmente acidófilo y el núcleo oval está situado en su mitad inferior. (Megías, Molist, & Pombal, 2016) Su borde apical presenta una estructura continua llamada ribete en cepillo, está formado por microvellosidades, especializaciones de membrana que incrementan la superficie celular. Están recubiertas por el glucocáliz, estructura filamentosa que desempeña funciones de protección y manifiesta una marcada actividad enzimática por la presencia de hidrolasas específicas destinadas a la digestión terminal de nutrientes. (Megías, Molist, & Pombal, 2016)

Las células caliciformes se localizan tanto en el epitelio de las vellosidades como en las criptas. Son células con un citoplasma apical ensanchado, repleto de gránulos de secreción mucosos y base estrecha que asienta sobre la membrana basal. Se disponen entre los enterocitos a intervalos. El mucus que producen lubrica y protege la mucosa intestinal. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013)

Las células de Paneth aparecen en el fondo de las criptas, aisladas o formando pequeños grupos. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013) Tienen forma piramidal, y

contienen abundantes gránulos de secreción acidófilo. Sus características ultraestructurales se corresponden con las células de marcada actividad de síntesis proteica. Los gránulos de secreción son heterogéneos y contienen lisozima y péptidos de acción antibacteriana, implicados en la defensa de la mucosa intestinal. (Megías, Molist, & Pombal, 2016)

Las células enteroendocrina se encuentran sobre todo en las criptas, de manera dispersa y en proporción inferior al resto de los tipos celulares del epitelio intestinal. (Megías, Molist, & Pombal, 2016) Sus características morfológicas son similares a las de las células enteroendocrina descritas en el estómago. Secretan diferentes hormonas y péptidos reguladores como gastrina, secretina, colecistoquinina o somatostatina. (Megías, Molist, & Pombal, 2016) Estas sustancias están implicadas en la fisiología digestiva e influyen sobre la secreción gástrica, motilidad intestinal, secreción pancreática y contracción de la vesícula biliar. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013)

Las células madre pluripotenciales ocupan sobre todo el tercio inferior de las criptas, donde constituyen el tipo principal. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013) La capacidad de absorción de estas células es prácticamente nula, pero al emigrar hacia el vértice de la vellosidad sus microvellosidades se alargan, se hacen más numerosas y regulares y desarrollan la dotación enzimática necesaria para la digestión y absorción. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013)

## **Intestino grueso**

El intestino grueso tiene una organización histológica es similar a la del intestino delgado, con algunas particularidades relativas a su función. (Megías, Molist, & Pombal, 2016)

La mucosa, se caracteriza por su falta de vellosidades. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013)

Las criptas son muy próximas entre sí, más largas y rectas que las del intestino delgado, generando que la mucosa sea lisa y más gruesa. El epitelio de recubrimiento es cilíndrico simple, tanto en las criptas como en la superficie, integrado por enterocitos, células caliciformes, células enteroendocrina y células madre indiferenciadas. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013)

Los enterocitos revisten la superficie del intestino grueso y se extienden hacia el interior de las criptas, disminuyendo progresivamente en número respecto a las células caliciformes y estas a su vez son más numerosas que en el intestino delgado. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013) Mientras que las células enteroendocrina son escasas y se localizan al final de las criptas, al igual que las células madre. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013) Por otro lado, la lámina propia está compuesta por tejido conectivo laxo, con una población celular similar a la descrita en el intestino delgado. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013)

## **Etiología**

Aun con las múltiples investigaciones realizadas hasta la fecha, tanto en animales como en personas, la etiología de la EII sigue siendo considerada de naturaleza idiopática (Crespo, Cámara, Buendía, & Ayalaa, 2015).

La mayoría de los autores coinciden en aseverar que se trata de una enfermedad con un componente inmunológico básico, una de las hipótesis corresponde a dar su inicio por una respuesta inmunitaria anómala del tejido linfoide asociado al intestino o GALT (siglas en inglés como *gut associated lymphoid tissue*), principalmente en su función supresora, así como la alteración de la permeabilidad en la mucosa intestinal (García, Rodríguez, & Sainz, 2009), es decir, que existe una respuesta inmunitaria exacerbada o incorrecta ante una variedad de antígenos, incluidos bacterias propias de la flora intestinal, componentes dietarios o hasta contenidos propios del aparato digestivo en contacto con la mucosa intestinal. Esta alteración de la regulación inflamatoria e inmunológica localizada, puede deberse a una exposición aumentada de los antígenos por una alteración de la permeabilidad intestinal. Este infiltrado inflamatorio da paso a la lesión de la mucosa, dando lugar a una absorción adicional de antígenos y sustancias pro inflamatoria que acaban por exacerbar el proceso. Esto conlleva a producir alteraciones tanto en la absorción como en el peristaltismo, generando irregularidades tanto en la microbiota intestinal como en la estructura intestinal. Según lo anterior algunos veterinarios proponen tratamientos inmunosupresores como una terapia eficaz en esta enfermedad. (Sainz, 2013) .

Las investigaciones se han centrado en las interacciones anómalas entre la flora microbiana intestinal y las células del sistema inmune innato y adquirido de la mucosa gastrointestinal. En medicina humana hay evidencia del papel que desempeñan en la patogenia de la enfermedad inflamatoria intestinal, los polimorfismos en genes ligados a la respuesta inmunitaria. (Ferguson & Gaschen, 2009) En el organismo sano las células Th1 son responsables de la activación de la inmunidad mediada por células, mientras que la activación de las células Th2 induce la producción de anticuerpos. La estimulación descontrolada de las respuesta de ambas líneas celulares genera activación de patrones citoquímicos específicos de cada tipo (Ferguson & Gaschen, 2009). Investigadores han intentado identificar las citoquinas preponderantes en la mucosa de los gatos, se demostró la activación de citoquinas pro inflamatorias e inmunomediadoras pero sin llegarse a clasificar como Th1 o Th2 (Nguyen, y otros, 2006). También se ha logrado confirmar el aumento de la expresión de los antígenos de clase II del complejo de histocompatibilidad en la mucosa de los gatos con enfermedad inflamatoria intestinal, lo que propone la presentación intensa de antígenos por parte de macrófagos y de las células epiteliales intestinales, esto en subsecuente a una funcionalidad deficiente de la mucosa intestinal o una respuesta inmunitaria inapropiada a algún antígeno (Ferguson & Gaschen, 2009).

### **Predisposición racial**

La tendencia de algunas razas de perros a sufrir una IBD da más veracidad a la hipótesis dependiente de la genética del hospedador, aunque hasta el momento no se haya encontrado los defectos genéticos predisponentes. (Kathrani, Werling, & Allenspach, 2011) Esta incidencia racial, junto con la respuesta clínica a los antibióticos,

apunta a una interacción de la susceptibilidad del hospedador y su microbiota. (Simpson K. , 2013). El Pastor Alemán, Rottweiler, Basenji, Shar Pei y Soft-coated Wheaten Terrier se han demostrado que tiene predisposición a sufrir una enfermedad inflamatoria intestinal, algunos autores afirman que la identificación de estas razas abre una puerta a nuevos conocimientos acerca de las mutaciones genéticas asociadas a la enfermedad inflamatoria intestinal en el perro (Crespo, Cámara, Buendía, & Ayalaa, 2015); (Kathrani, Werling, & Allenspach, 2011).

***Ilustración 1 Ell canina y su relación con las razas.***

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

***Fuente: Simpson K., 2013***

## **Fisiopatología**

Para tratar de comprender la fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal es necesario conocer, como actúa desde el punto de vista inmunológico, el aparato digestivo. (Crespo, Cámara, Buendía, & Ayalaa, 2015)

Los mecanismos que forman parte de la respuesta inmune son: exclusión antigénica, respuesta inmune ante la presencia de antígenos y tolerancia antigénica. (Tizard, 2009)

La exclusión antigénica, comienza en el lumen intestinal, donde a partir de la perístasis, los procesos de digestión, producción de sustancias bactericidas (Ig A e Ig M), e interacción bacteriana; los antígenos son convertidos en estructuras de menor peso molecular (menor potencial antigénico), y se limita la cantidad y calidad de bacterias presentes en el aparato digestivo. (Cunningham & Klein, 2014) Para que este mecanismo pueda realizarse en forma adecuada, la mucosa digestiva debe mantener sus características de permeabilidad selectiva y encontrarse intacta. (Cunningham & Klein, 2014) Cuando un antígeno atraviesa la mucosa digestiva, el GALT (tejido linfoide asociado al intestino) “decide” cuando se genera una respuesta inmune o cuando se torna tolerante. Una de las teorías que tiene mayor aceptación, es la “Teoría del peligro”. (Tizard, 2009) De acuerdo a ella, el tipo de respuesta inmune dependerá de cómo es presentado ese antígeno por las células APS (células presentadoras de antígenos), y la cantidad y calidad del mismo. (Tizard, 2009) Cuando la mucosa digestiva es invadida por bacterias patógenas, se produce una respuesta inflamatoria, encabezada por el sistema fagocítico mononuclear (macrófagos y neutrófilos), liberándose mediadores como prostaglandinas, leucotrienos, interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8), y factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ). (Cunningham & Klein, 2014) (Tizard, 2009) Esto desencadena una respuesta inmune que puede ser dirigida por los linfocitos T helper 1 (Th1) o T helper 2 (Th2). (Cunningham & Klein, 2014) En el primer, caso se producirán fenómenos de citotoxicidad y producción de Ig G. En el

segundo, se promoverá esencialmente una respuesta inmune humoral Ig E (Tizard, 2009). Cuando el antígeno es eliminado, la respuesta inmune cesa, y la mucosa retorna a un medio normal (tolerancia antigénica), que estará bajo la influencia de ciertas citoquinas como la interleucina 10 (IL-10) y el Factor de crecimiento tisular beta (TGFb) (Cunningham & Klein, 2014) (Tizard, 2009).

La fisiopatología de la enfermedad intestinal inflamatoria, sigue siendo de característica idiopática. Se ha aceptado en general, que el inicio y perpetuación de esta patología se debe a una respuesta inmune inapropiada ante los antígenos que normalmente son tolerados. (Feijoó, 2009) Se considera, que la génesis de la enfermedad intestinal inflamatoria puede ser de tipo multifactorial. (Simpson K. , 2013)

Como se explicó anteriormente, cuando se altera la permeabilidad de la mucosa intestinal, se produce una entrada excesiva de antígenos y el medio en que se presentan los mismos. (Feijoó, 2009) Si la alteración de la permeabilidad persiste, o existe una respuesta inmune anormal, se establece una inflamación crónica. Probablemente este cambio en la mucosa, lleve a una pérdida del mecanismo de tolerancia, provocando una respuesta inmune ante aquellos antígenos alimentarios o bacterianos, que normalmente son tolerados. (Simpson K. , 2013)

### **Presentación clínica**

La IBD se caracteriza por la presencia de signos clínicos muy variados, destacando entre ellos la diarrea (Sainz, 2013); vómitos, diarrea del intestino delgado, diarrea del intestino grueso, pérdida de peso o alteraciones en el apetito, se deben a las alteraciones inflamatorias e infiltrados celulares de la mucosa que dan lugar a una



disfunción de los enterocitos, y por tanto a una dismotilidad intestinal. (García, Rodríguez, & Sainz, 2009)

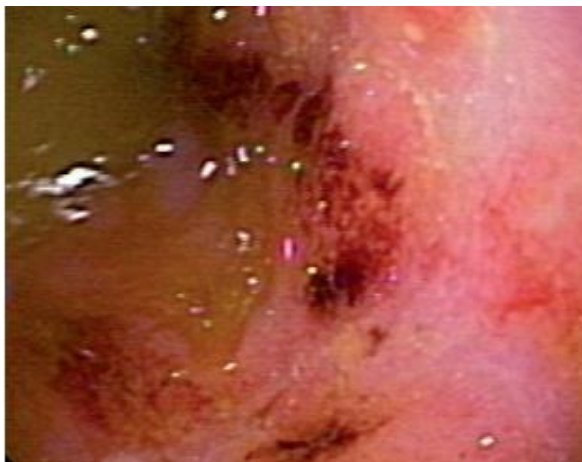
***Ilustración 2 Paciente con síndrome de mala absorción e hipoproteinemía***



***Fuente: Rodríguez y Sainz, 2002***

Si es el intestino delgado la zona afectada, la diarrea son heces muy voluminosas, de color mostaza claro generalmente, con esteatorrea y restos alimenticios sin digerir en las heces, estas se presentan en una frecuencia de deposición normal. No suele observarse sangre ni moco en las heces, ni tenesmo ni disquecia. Suelen ser animales con aumento en los borborigmos intestinales y las flatulencias. Cuando es afectado el intestino grueso, suele haber sangre fresca y moco en las heces, con tenesmo, disquecia y aumento en el número de las deposiciones. (Sainz, 2013)

**Ilustración 3 Imagen endoscópica de un Bull dog francés, con colon engrosado, irregular**



**Fuente: (Simpson K., 2013)**

La distensión abdominal, disnea o edema periférico sugieren la pérdida intestinal de proteínas. (Simpson K. , 2013)

Cuando hay múltiples zonas afectadas pero es el intestino delgado el más afectado se puede observar vómitos biliosos, junto a un estómago vacío. Este último viene en consecuencia de reflujo duodenal hacia el antro pilórico, el cual contiene bilis, jugo pancreático y secreciones duodenales, que generan una incompetencia pilórica secundaria al proceso inflamatorio crónico, esto debido a la pérdida de la capa de moco gástrica, produciendo inflamación intestinal que puede llegar a ulcerarse. (Simpson K. , 2013) Posteriormente el acumulo de este en el antro genera un efecto alcalinizaste, que genera en el antro una hipo motilidad e hipersecreción de gastrina, al final terminan todo el proceso generando gastritis crónica antral, y consecuentemente los vómitos (Sainz, 2013).

Mientras que en los perros la característica más frecuente es la diarrea, en gatos los signos clínicos fundamentales son el vómito y la pérdida de peso (Ferguson & Gaschen, 2009).

En animales afectados con IBD pueden presentar dolores abdominales crónicos intermitentes, caracterizados por posiciones antiálgicas como la cifosis o la posición de esfinge. En algunos casos se ha reportado pacientes con dolores tan severos que asemejan ataques epileptiformes y que acaban después de un vomito. (Sainz, 2013)

### **Diagnostico**

El diagnóstico del IBD se basa en la realización de un protocolo de diagnósticos diferenciales previos, sin resultados concluyentes, unido a nuevas pruebas diagnósticas que revelen nueva información (Sainz, 2013). Por tanto su diagnóstico debe implicar una cuidadosa integración del entorno del hogar, la historia clínica, los hallazgos físicos, las pruebas clínico-patológicas, el diagnóstico por imágenes e histopatología de las biopsias intestinales (Simpson & Jergens, 2011).

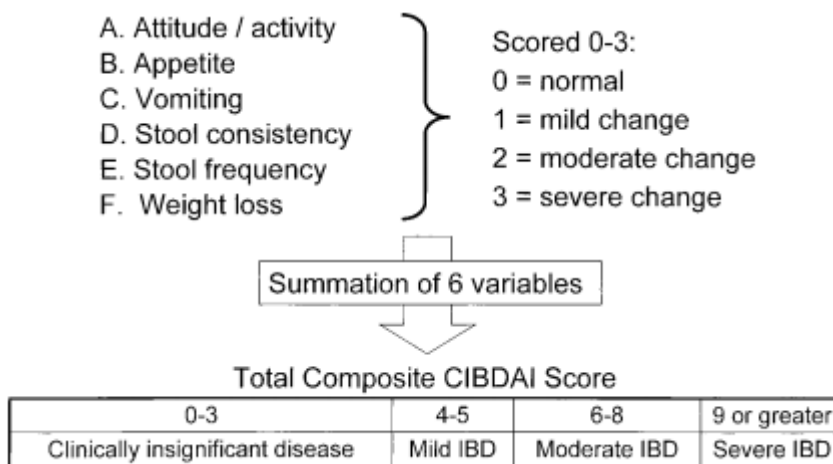
Los perros con IBD típicamente presentan diarrea, vómito y pérdida de peso. El abordaje inicial de estos se debe basar en determinar su naturaleza y gravedad, correlacionándolos con otros signos con el fin de identificar la causa probable, como tenesmo, disquemia, melena, distensión abdominal, edema periférico entre otros. (Sainz, 2013)

En los casos en los que la diarrea está presente, se debe realizar una integración de la información con la intención de determinar, si esta es atribuible a una enfermedad del intestino grueso, caracterizada por disquemia, tenesmo, aumento de la frecuencia en

la defecación y, presencia de moco y sangre; o si es consecuencia de una enfermedad del intestino delgado o insuficiencia pancreática exocrina, caracterizada por un gran volumen de diarrea, pérdida de peso y vomito de frecuencia variable (Simpson & Jergens, 2011). En estos casos el veterinario está en la obligación de realizar una anamnesis completa y una exploración física con el fin descartar errores dietéticos y signos de otras enfermedades sistémicas, una analítica sanguínea completa para descartar múltiples enfermedades sistémicas y/o endocrinopatías, un análisis coprológico seriado, un estudio de funcionalidad pancreática y un estudio de diagnóstico por imagen (radiología/ecografía) (Sainz, 2013). Después de la exclusión de agentes infeccioso y parásitos, trastornos no gastrointestinales, insuficiencia pancreática exocrina y anormalidades estructurales intestinales, el paso a seguir es la examinación endoscópica y la realización de biopsia intestinal (Sainz, 2013).

El abordaje de estos pacientes suele estar determinado por la gravedad de los signos clínicos. Esta se puede cuantificar mediante la determinación del índice de actividad clínica de la IBD (CIBDAI) (Jergens, Schreiner, Benson, Evans, & Niyo, 2003). El CIBDAI es un método de cuantificación simple, en el cual se califica la actitud, apetito, vomito, consistencia de las heces, frecuencia de las heces y la pérdida de peso en una escala de 0 – 3 siendo 0 normal y 3 cambios severos, posteriormente son sumados y según la puntuación se clasifica de clínicamente insignificante hasta IBD severo. (Jergens, Schreiner, Benson, Evans, & Niyo, 2003)

### Ilustración 4 CIBDAI



**Fuente: JERGENS 2003**

Se ha demostrado que la medición de los niveles séricos de proteína C reactiva se relaciona con la actividad clínica del IBD, implicando que la enfermedad clínica grave se acompañe de una respuesta inflamatoria sistémica. Teniendo esto en cuenta, la realización de este junto a un CIBDAI puede ser útil al momento de establecer una línea base en la formulación de un tratamiento aceptable (Simpson & Jergens, 2011). Los estudios controlados han demostrado que la hipoalbuminemia se asocia con un mal resultado en perros con enteropatía crónica (Hall, 2012).

### Análisis de sangre

En los análisis de sangre debe solicitarse un hemograma completo y bioquímica sanguínea. A través de los mismos se podrá evaluar la función hepática (ALT-AST-FAS), renal (Urea- Creatinina), tiroidea (T4), y adrenal (prueba de estimulación con ACTH) (Collins, 2013).

La determinación de Tripsina like inmuno-rreactiva (TLI) es de utilidad para el diagnóstico diferencial de Insuficiencia pancreática exocrina (Feijoó, 2009) .

Es importante tener en cuenta, el valor de proteínas totales y albúmina, para determinar si estamos frente a una enteropatía perdedora de proteínas. Por lo tanto debemos solicitar también, un análisis de orina, que incluya la cuantificación de proteínas, para considerar si la pérdida de las mismas se produce por vía enteral o urinaria (Collins, 2013).

Se puede medir concentraciones séricas de cobalamina y folato para determinar si se requiere suplementación, estas a su vez pueden ayudar a determinar la necesidad para realizar la biopsia intestinal, localizar el sitio de la enfermedad intestinal (por ejemplo, la cobalamina se absorbe en el íleon) y establecer un pronóstico (Simpson & Jergens, 2011). La falta de respuesta a un tratamiento base o el empeoramiento de la enfermedad es una indicación para implementar la endoscopia y la biopsia intestinal (Simpson & Jergens, 2011).

### **Ecografía abdominal**

La ecografía abdominal es una herramienta importante para examinar el intestino de los perros con vómitos crónicos y diarrea (Collins, 2013). El grosor de la pared intestinal se ha sugerido como un criterio para determinar la actividad de la enfermedad en seres humanos con IBD durante algún tiempo. En los pacientes con IBD en seres humanos, se ha sugerido que la ecografía puede usarse para detectar inflamación intestinal y monitorear los cambios en el tratamiento de la actividad de la enfermedad. Por tanto la ecografía puede permitir cuantificar el grosor de la mucosa gastrointestinal,

alteraciones en la estratificación, y la presencia de ganglios linfáticos mesentéricos reactivos (Feijoó, 2009).

### **Endoscopia**

La gastroduodenoscopia en un IBD revelara la existencia de un proceso inflamatorio crónico en intestino delgado, con mucosas irregulares, engrosadas y congestivas, a veces, con erosiones o úlceras. Este hallazgo endoscópico es constante en estas enfermedades idiopáticas intestinales, pero también puede estar presente en otras muchas patologías (Simpson & Jergens, 2011). La consistencia de las biopsias puede ser friable en procesos graves (Sainz, 2013). Es también habitual encontrar lesiones endoscópicas a nivel del antro pilórico, fundamentalmente en aquellos pacientes que presentan reflujo duodeno gástrico (Sainz, 2013).

### **Biopsia intestinal**

La biopsia intestinal aunque pueden ser adquiridas endoscópicamente o quirúrgicamente, sin embargo, los autores recomiendan su realización mediante endoscopia al ser menos invasiva y la posibilidad de inspeccionar visualmente la mucosa esofágica, gástrica e intestinal. (Sainz, 2013) La biopsia quirúrgica suele ser preferida si se sospecha la participación de la submucosa o musculatura, o cuando los hallazgos de la biopsia endoscópica no explican adecuadamente el cuadro clínico. (Simpson & Jergens, 2011)

El manejo de las biopsias por el endoscopista, el procesado de las mismas y el estudio anatomopatológico de las muestras biopsiadas es fundamental a la hora del

diagnóstico. Un simple mal procesado de las muestras puede impedir llegar a un diagnóstico (Sainz, 2013).

### ***Evaluación histopatológica:***

Los diagnósticos histopatológicos más frecuentes en perros con diarrea crónica son IBD, linfangiectasia y linfoma (Wennogle, Priestnall, & Webb, 2017). La lesión histológica más frecuente encontrada en los intestinos con IBD en los perros implica una mayor celularidad de la lámina propia, su tipo y grado, es variable y se clasifica subjetivamente como normal, leve, moderado o severo (Wennogle, Priestnall, & Webb, 2017). El grado de inflamación varía y oscila desde la afección focal a difusa del intestino delgado y grueso (Simpson & Jergens, 2011).

La infiltración intestinal con macrófagos o neutrófilos plantea la posibilidad de un proceso infeccioso, por lo tanto es acertado el realizar un cultivo como método diagnóstico complementario. La presencia moderada de eosinófilos en las muestras de biopsia intestinal, a menudo puede sugerir una infestación parasitaria o intolerancia dietética (Wennogle, Priestnall, & Webb, 2017).

La infiltración de linfocitos y células plasmáticas, puede significar la presencia de una enteritis linfoplasmocítica, es la forma más frecuente de IBD. Sin embargo, es necesario hacer un análisis crítico del origen del aumento de esta celularidad, ya que, en los perros se puede presentar ciertos aumentos de células T CD3 duodenales antes y después de un proceso clínico que altere la dieta o por medio del uso de esteroides (Schreiner & Gaschen, 2008).



Varios estudios indican que los cambios en la arquitectura de la mucosa, como la morfología de las vellosidades, la dilatación linfática, el contenido de moco de las células caliciformes y las lesiones de las criptas, están relacionado con la severidad de la enfermedad (Janeczko & Atwater, 2008).

La interpretación de los hallazgos histopatológicos gastrointestinales varía considerablemente entre patólogos. Por esta razón la World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) creó un grupo de trabajo para resolver este problema. El cual formulo un esquema para estandarizarlos (The WSAVA international Gastrointestinal Standardization Group, 2010). Una característica potencialmente útil propuesta en este esquema es la suma de las puntuaciones en 8 categorías predeterminadas para dar una indicación de la gravedad de la enfermedad, mediante la cual una puntuación de 1 a 8 es leve, 9 a 16 es moderada y 17 a 24 es severa (The WSAVA international Gastrointestinal Standardization Group, 2010). Aun así, claramente el énfasis en la evaluación histopatológica sigue siendo un acto subjetivo, dependiente de la experiencia del patólogo y su capacidad de observación (Simpson & Jergens, 2011).

## **Tratamiento**

Lo primero a tener en cuenta es informar al propietario que esta patología no se puede curar, el tratamiento de estos pacientes es largo y depende del compromiso del propietario para generar efecto. El tratamiento más aceptado, se fundamenta en el uso de inmunosupresores, antibióticos, cambios dietéticos y otros medicamentos suplementarios (Simpson & Jergens, 2011).

## Tratamiento dietético

Este tratamiento debe ir enfocado al uso de una proteína novel, a la cual el paciente no haya estado expuesto nunca (cordero, pescado, soja, conejo, etc.) o péptidos hidrolizados de alta digestibilidad, con bajos niveles de grasa y fibra; con la finalidad de obtener una mayor absorción que provoque una mejor nutrición, reduzca la disponibilidad de sustratos para las bacterias intestinales y reducir la presión osmótica de la luz intestinal (Ferguson & Gaschen, 2009). Es beneficioso también, que se adicionen ácidos grasos omega-3, ya que colaboran en la disminución de la inflamación del aparato digestivo a partir de la formación de Ácido eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA). Estos dos eicosanoides, generan prostaglandinas, leucotrienos y lipoxinas con propiedades inflamatorias mínimas. (Feijóo, 2009) También, se ha observado que inhiben la secreción de TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$  e IL-2, prostaglandina E2, reduce el número de neutrófilos y altera la relación de linfocitos T y B (Feijóo, 2009). Sin embargo, hay que tener en cuenta que la relación de ácidos grasos omega-6 y omega-3 debe oscilar entre 5:1 y 10; 1 (Sainz, 2013). En gatos hay estudios realizados que demuestran que ellos ante el solo cambio dietético responden sin necesidad de un tratamiento médico. (Ferguson & Gaschen, 2009) (Sainz, 2013) No se debe descartar rápidamente una dieta en ausencia de cambios. En la mayoría de los casos es posible apreciar cambios a partir de la cuarta semana o más (Feijóo, 2009).

La glutamina es una fuente de energía para los enterocitos de la mucosa intestinal, y también regula los procesos de desintoxicación hepática. La adición de glutamina a los alimentos puede minimizar el riesgo de atrofia de las vellosidades intestinales y estimula

la recuperación después de trastornos gastrointestinales. (Malewska, Rychlik, & Nieradka, 2011).

Los probióticos pueden incluirse en el tratamiento si la modificación de la dieta por sí sola no produce resultados satisfactorios en pacientes con síntomas leves de la enfermedad (Hall, 2012). Los probióticos disminuyen los niveles de la interleucina -6 pro-inflamatoria y estimulan un aumento de la interleucina -10 anti-inflamatoria. Debido a los cambios inflamatorios en otros órganos, como el hígado o la piel, que a menudo acompañan a la IBD, lo anterior podría conducir a una rápida mejora de la condición del paciente (Malewska, Rychlik, & Nieradka, 2011). Los probióticos suprimen el desarrollo de bacterias patógenas y modulan la respuesta inmune de GALT, estimulando la actividad fagocítica innata o la respuesta inmune específica a través de la producción de IgA (Malewska, Rychlik, & Nieradka, 2011).

### **Tratamiento farmacológico**

El tratamiento específico del IBD está basado en la aplicación de una terapia de inmunosupresión, para lo que podemos emplear corticosteroides (como la prednisona), metronidazol, azatioprina o ciclosporina. (Hall, 2012). Siendo este complementado por el tratamiento antibiótico, los suplementos vitamínicos, antieméticos, entre otros medicamentos.

### ***Glucocorticoides***

Este grupo de drogas posee un efecto antiinflamatorio por aumento del nivel de lipocortina (inhibidor de la fosfolipasa A), la cual reduce la síntesis de mediadores inflamatorios (leucotrienos, tromboxanos y prostaglandinas) (Sumano & Ocampo, 2006).

También disminuyen la síntesis de citoquinas interferón-gamma, IL1, IL-2, IL-3, TNFa, bradiquininas e histamina (Feijóo, 2009).

Generalmente suele usarse a la prednisona o la prednisolona como droga de elección para el este tratamiento (Ferguson & Gaschen, 2009). Se suele emplear a dosis iniciales de 1 a 4 mg/Kg p.v. /día, repartida en dos tomas (cada 12 horas), por vía oral. Esta dosis inicial se suele mantener durante 10 días, para posteriormente ir bajando en un 50% y llegar a dosis mínimas de 0,5 mg/kg/48 horas (Sumano & Ocampo, 2006). Los protocolos suelen durar aproximadamente 90 días, tras los que se intenta retirar el fármaco. No obstante, algunos animales requieren dosis mínimas de corticoides durante muy largos periodos de tiempo (Sumano & Ocampo, 2006; Sainz, 2013).

También puede utilizarse dexametasona por vía oral si el paciente presenta signos colaterales excesivos por el uso de la prednisolona (polifagia, poliuria, jadeo, etc.). Los corticoides parenterales son una alternativa para aquellos pacientes que presenten vómitos, comprometiendo la vía enteral (Feijóo, 2009).

El acetato de metilprednisolona, puede ser útil en pacientes a los que resulta complicado administrar medicamentos por vía oral. Puede usarse a 20 mg SC cada 2 semanas, 3 tratamientos y repetir en la medida que no disminuyan los síntomas. Igualmente, debe ser considerado un último recurso, ya que no puede tenerse control exacto de la dosis diaria de corticoide que recibe el animal (Feijóo, 2009).

Los efectos secundarios de los glucocorticoides incluyen hiperadrenocorticismismo iatrogénico (polifagia, polidipsia, poliuria, atrofia muscular). La mayoría de los efectos

secundarios se pueden controlar mediante la reducción de la dosis (Malewska, Rychlik, & Nieradka, 2011).

Es muy habitual combinar prednisona con metronidazol, fármaco que además de su ya conocido efecto anti protozario y antibacteriano, ejerce un efecto inmunosupresor, basado en supresión de la reacción inmunitaria mediada por células, afectando también a la quimiotaxis leucocitaria (Balanzó & Ricart, 2006). Esta hipótesis ha sido cuestionada recientemente, postulándose que la respuesta de muchos animales con IBD a este fármaco podría ser debida a su efecto sobre la flora intestinal más que por sus posibles efectos sobre el sistema inmunitario (Sainz, 2013). En este sentido, no se debe olvidar que muchos pacientes con IBD presentan un sobre crecimiento bacteriano o una alteración de la flora intestinal secundaria al síndrome de malabsorción y a las alteraciones osmóticas en la luz intestinal (Feijoó, 2009).

Los esteroides modernos que producen un efecto local e influyen en la mucosa intestinal ofrecen una alternativa al tratamiento con prednisona o prednisolona (Sainz, 2013). Uno de estos fármacos es la budesonida, que se muestra prometedora en el tratamiento de la IBD humana (Malewska, Rychlik, & Nieradka, 2011). Después de la absorción, casi el 90% del fármaco es metabolizado por el hígado ya después del primer paso. En comparación con la prednisolona, la budesonida tiene un efecto supresor mínimo en el eje hipotalámico-hipófisis-adrenal (Malewska, Rychlik, & Nieradka, 2011). La dosis recomendada es de 3 mg/día para los perros de tamaño mediano y 1 mg/animal/día para las razas pequeñas. La dosis recomendada para gatos es de 0,5 a 1 mg/día. Algunos pacientes tratados con budesonida pueden desarrollar hepatopatía esteroidea (Feijoó, 2009) .

### ***Azatioprina***

Es un metabolito análogo de las purinas, que es metabolizado en el hígado a 6-mercaptopurina, la cual inhibe la proliferación celular (linfocitos T y B) y reduce la citotoxicidad de las células asesinas naturales (Sumano & Ocampo, 2006). Este inmunosupresor, es considerado como última opción, en caso de que la respuesta a las drogas convencionales no sea buena, o cuando la existencia de efectos adversos por los glucocorticoides hace necesaria la disminución de la dosis (Feijoó, 2009). En caninos puede usarse a razón de 50 mg/m<sup>2</sup> o 1 – 1.5 mg/kg/día por 2 semanas y luego seguir a días alternos (Feijoó, 2009). Existe una dosis descripta para gatos, de 0.3 – 0.5 mg/kg cada 48 – 72 horas, pero generalmente no es utilizada por la potente mielosupresión que produce en esta especie. También como efecto adverso en los gatos se cita la anorexia (Feijoó, 2009).

### ***Ciclosporina***

Esta droga es un potente inmunosupresor, que es usado frecuentemente en medicina humana. Actúa mediante la alteración de la función de los linfocitos T e inhibe la liberación de IL-2 y de interferón gamma. La dosis es de 5 mg/kg/día (Feijoó, 2009). Se ha reportado un buen efecto en 11/14 perros con resistencia a esteroides con enteropatía, desafortunadamente es muy costoso, y su uso se ve limitado económicamente (Hall, 2012).

### ***Antibióticos***

El metronidazol se suele emplear a dosis de 10 a 30 mg/Kg p.v. cada 8 o cada 12 horas por vía oral durante 10-21 días (Sumano & Ocampo, 2006). El abuso de metronidazol, además de dar lugar a posibles alteraciones sobre la flora, puede provocar

neurotoxicidad, que suele resolverse tras retirar el fármaco (Simpson K. , 2013). Esta droga posee efectos antimicrobianos, esencialmente sobre microorganismos anaerobios, anti protozoario, y además inhibe la respuesta inmune mediada por células. Generalmente no se la usa como única droga, sino en combinación con los glucocorticoides (Malewska, Rychlik, & Nieradka, 2011).

Algunos autores recomiendan el uso de antibióticos más fuertes con un fin preventivo, ya que en la IBD puede verse alterada la flora intestinal, como son la tilosina 10-20 mg/Kg p.v. cada 8 hora, la doxiciclina 10 mg/Kg p.v. cada 8 horas, la oxiteraciclina 10-20 mg/kg cada 8 horas y el trimetoprim-sulfa 10-20 mg/Kg p.v. cada 12 horas (Sainz, 2013). Los protocolos que se recomiendan se basan en experiencias puntuales, aun así hay que tener en cuenta que estos antibióticos no solo ejercen su acción en bacterias patógenas, sino también en bacterias comensales como los *Lactobacillos spp*, entre otros. (Malewska, Rychlik, & Nieradka, 2011)

### ***Antieméticos***

Los antieméticos son los medicamentos empleados para inhibir el vómito (Sumano & Ocampo, 2006). El vómito es un signo que se encuentra frecuentemente en el IBD, por esta razón es importante implementar agentes que logren controlar tanto la acción refleja del vomito como a su vez la producción acida a nivel gastrointestinal con el fin de evitar un agravamiento del cuadro clínico (Sumano & Ocampo, 2006). Entre los más usados se encuentran los inhibidores de la bomba de protones, de acción central y antagonistas serotoninérgicos (Sumano & Ocampo, 2006).

El omeprazol es un potente antagonista irreversible de la bomba de protones, de la célula parietal, que es el paso final en la secreción acida gástrica, por lo que bloquea

indefinidamente la secreción de iones hidrógeno de las células hacia el estómago. En perros se puede manejar de 0.5 – 1 mg/kg p.v. y en gatos 0.7 mg/kg.

El maropitant es un antagonista altamente específico del receptor de neuroquinina (NK – 1), que actúa inhibiendo la unión de la sustancia P, un neuropéptido de la familia de las taquiquininas, en el sistema nervioso central (Alonso & Clemence, 2006). Esta última se encuentra en cantidades significativas en los núcleos que constituyen el centro del vómito y se considera el neurotransmisor clave en los vómitos. Lo cual convierte al maropitant en un eficaz antiemético central y periférico. Tanto en caninos como en felinos su dosificación es de 0.1 mg/kg/día SC por máximo 5 días (Alonso & Clemence, 2006).

El ondansetrón es un antagonista serotoninérgicos. Al actuar sobre los receptores de serotonina interviene de forma compleja sobre la motilidad gastrointestinal, y carece de actividad antidopaminérgica. Por lo tanto está libre de efectos extrapiramidales (Sumano & Ocampo, 2006). La dosis es de 0.5 – 1 mg/kg/8 horas (Sumano & Ocampo, 2006).

## **Pronostico**

La ausencia prolongada de incremento de peso, la persistencia en la intensidad de los signos clínicos o el mantenimiento del índice de actividad bajo tras la instauración del tratamiento adecuado, son indicadores de una mala respuesta clínica (García, Sainz, Mancho, & Rodríguez, 2006) (Malewska, Rychlik, & Nieradka, 2011).

Un pronóstico de reservado a malo se ha asocia en perros con IBD, en caso de estar asociado con otras patologías, como puede ser, una enfermedad pancreática concurrente y a deficiencias como hipocobalaminemia e hipoalbuminemia (Hall, 2012).



La correlación con la albúmina sérica puede dar a entender la gravedad del caso, reflejando a su vez el grado de lesión histológica. En medicina humana también se considera esta relación con un mal pronóstico (Crespo, Cámara, Buendía, & Ayala, 2015).

Existe la percepción de que el tratamiento de la IBD es rutinario y reincidente. Sin embargo la literatura sugieren lo contrario, aunque no tiene un tratamiento definitivo, es decir es algo que no se puede curar, si se puede controlar siempre y cuando el propietario se esfuerza y tenga la determinación de cumplir a cabalidad las sugerencias otorgadas por el médico veterinario (Ayala & Montes, 2003) (Hall, 2012).

## Presentación caso clínico

### Reseña

**Tabla 1 Reseña**

Especie: Canino.	Color: Blanco.
Raza: Cruce.	Edad: 2 Años.
Sexo: Macho.	

### Anamnesis

**Tabla 2 Anamnesis**

Estado reproductivo: Castrado.	Procedimiento: 1 año de edad.
Dieta: Dog chow adultos.	Vacunación: No reporta.
Desparasitación: No reporta.	Otros animales: Ninguno.

### Motivo de consulta

Hoy se despertaron y tuvo vómito y diarrea con sangre, no ha querido comer, bien de ánimo, no toma agua, llegaron de viaje y donde estaba no había nada malo, hasta donde saben. El 1 o 2 veces al mes le pasa lo mismo pero hoy fue más grave, lo han llevado a varias veterinarias pero siempre es el mismo ciclo.

### Examen físico general

**Tabla 3 Examen físico general**

Peso:	6	Kg
Condición corporal:	2/5	
Frecuencia cardiaca:	120	Lpm
Frecuencia respiratoria:	20	Rpm
Mucosas:	Rosadas y húmedas	
Temperatura rectal:	39,2	°C
Tiempo de llenado capilar:	2	Seg.

**Examen físico especial****Tabla 4 Examen físico por sistemas**

	N	A	NE		N	A	NE
Actitud		X		Sist. Urinario	X		
Hidratación	X			Sist. Reproductivo	X		
Estado nutricional		X		Sist. Musculoesquelético	X		
Ganglios superficiales	X			Sist. Nervioso			X
Sist. Digestivo		X		Piel y anexos	X		
Sist. Cardiovascular	X			Ojos			X
Sist. Respiratorio	X			Oídos			X

## Detalles al examen

Estado general bueno, paciente decaído. Leve dolor abdominal, sin otras alteraciones a la palpación. Vómito y diarrea históricos.

## Lista de problemas y lista maestra

**Tabla 5 Lista de problemas y lista maestra**

Lista de problemas	Lista maestra
1. Decaimiento.	I. Digestivo (1,2,3,4)
2. Dolor abdominal.	
3. Vomito.	
4. Diarrea.	

## Diagnósticos diferenciales

- I. Gastroenteritis parasitaria.
- Gastroenteritis bacteriana.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.

## Plan diagnostico

- I. Hemoleucograma.
- ALT y Creatinina.
- Ecografía abdominal.

## Plan terapéutico

Tratamiento ambulatorio.

**Tabla 6 Tratamiento**

Medicamento	Dosis	Vía	Frecuencia
SSF 60 ml/kg/día	180 ml	IV	12 Horas
Metronidazol	15 mg/kg	IV	12 Horas
Omeprazol	0.8 mg/kg	IV	24 Horas
Dipirona	28 mg/kg	IV	24 Horas
maropitant	0.1 mg/kg	SC	24 Horas

## Pronostico

Reservado.

## Notas de progreso

**10/01/2017**

Paciente llega para tratamiento ambulatorio, la propietaria reporta que no ha defecado, que comió muy poco y no ha consumido agua, no ha presentado episodios de vómito y ha estado muy decaído.

Al examen clínico el paciente presenta un tiempo de llenado capilar de 3 seg. y dolor abdominal moderado.

Se realiza tratamiento indicado y se agrega al mismo 0,5 ml de complejo B y se recomienda a la propietaria tomar un coprológico y pedir una cita con el gastroenterólogo.

#### **Ilustración 5 Paciente caso clínico**



**11/01/2017**

Paciente llega para tratamiento ambulatorio. La propietaria reporta que no ha defecado desde ayer en la madrugada, no ha vomitado, ni ha tomado agua, se comió un poco de carne ayer después de salir de la clínica.

Al examen clínico el paciente presenta dolor abdominal moderado y decaimiento.

Se continúa con el tratamiento indicado y se le recomienda a la propietaria pedir cita por gastroenterología y la propietaria accede. El coprológico queda pendiente. Se informan los resultados de los exámenes de sangre, sin alteraciones.

Posteriormente esa misma noche el paciente ingresa para tratamiento ambulatorio. La propietaria reporta que el paciente no ha comido, y explica que no se pudo tomar la muestra para el coprológico.

El paciente al examen clínico solo evidencia una leve distensión. Se realiza el tratamiento y se indica a la propietaria la importancia de la realización de la ecografía.

**12/01/2017**

Paciente ingresa a revisión con el gastroenterólogo. La propietaria indica que el paciente solo come carne de res y que no ha vuelto a vomitar pero defeco. Se sugiere ecografía abdominal y endoscopia digestiva superior.

**13/01/2017**

Paciente ingresa a revisión, la propietaria menciona que el paciente pareciera que le duele el estómago y que no ha querido comer nada y tampoco ha defecado.

Al examen físico no se encuentra alteraciones se le hace tacto rectal sin presencia de materia fecal en la ampolla rectal. Se continúa con el tratamiento instaurado y se le informa el resultado del coprológico, el cual salió con flora bacilar aumentada y niveles altos de grasa.

### **Ilustración 6 Resultado coprológico**

<b>COPROLÓGICO</b>			
<b>EVALUACIÓN MACROSCÓPICA</b>			
Color:	Pardo Oscuro		
Consistencia:	Blando		
Aspecto:	Pastoso		
Moco:	Negativo		
Sangre Macroscópica:	Negativo		
<b>EVALUACIÓN MICROSCÓPICA</b>			
Densidad Bacteriana:	Aumentada	Leucocitos:	Negativo
Hematías :	Negativo	Células Epiteliales:	Negativo
Jabones:	Negativo	Levaduras:	+
Almidón Digerido:	Negativo	Celulosa:	Negativo
Almidón No Digerido:	Negativo	Grasa	+++
<b>Restos Alimenticios</b>			
Fibras vegetales:	Negativo		
Fibras musculares:	Negativo		
<b>Examen Parasitológico.</b>			
No se observan huevos de parásitos en la muestra analizada.			
Trichomona spp:	Negativo		
Quistes de Giardia:	Negativo		
Trofozoítos de Giardia:	Negativo		
Isospora:	Negativo		
<b>Examen Bacteriológico:</b>			
Flora Espiralada:	Negativo		
Flora Bacilar:	+++		

**Fuente: historia clínica del paciente**

**14/01/2017**

Paciente ingresa a la clínica para realización de ecografía abdominal y endoscopia digestiva superior, se programa el mismo día por impedimento de tiempo por parte de la propietaria. Posteriormente se da de alta con revisión en 24 horas.



### Ilustración 7 Ecografía vejiga y yeyuno



Fuente: historia clínica del paciente

### Ilustración 8 Ecografía colon y riñón izquierdo



Fuente: historia clínica del paciente

### Ilustración 9 Ecografía bazo y estómago



Fuente: historia clínica del paciente

### Ilustración 10 Ecografía duodeno y vesícula biliar



Fuente: historia clínica del paciente

### Ilustración 11 Ecografía riñón derecho



Fuente: historia clínica del paciente

La ecografía, reveló que la estructura y tamaño del hígado se encontraban normales, la vesícula sin alteración o presencia de vegetaciones, el bazo conservaba su ecogénicidad y tamaño normal, al igual que los riñones y el páncreas. El único hallazgo de importancia fue el alto contenido gaseoso abundante encontrado en las asas intestinales, su hipermotilidad.

***Ilustración 12 Imagen endoscópica del esófago***



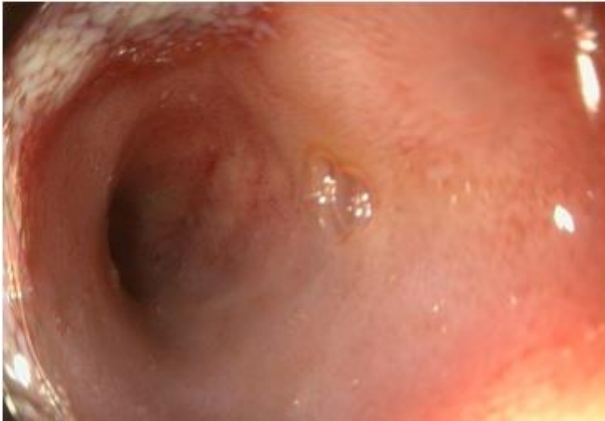
***Fuente: historia clínica del paciente***

***Ilustración 13 Imagen endoscópica del esófago***



***Fuente: historia clínica del paciente***

**Ilustración 14 Imagen endoscópica duodeno**



**Fuente: historia clínica del paciente**

La endoscopia digestiva superior revela a nivel del esófago una mucosa levemente eritematosa con digitaciones y engrosada; en el estómago se observó la mucosa con parches eritematosos y zonas con decoloraciones; por último el duodeno se encontró con parches eritematosos de cantidad moderada.

**Tabla 7 Resultado endoscopia superior**

DIAGNÓSTICOS
Esófago: Esofagitis crónica leve por reflujo.
Estómago: Gastritis crónica moderada.
Duodeno: Duodenitis crónica moderada.

**15/01/2017**

Paciente ingresa a revisión. La propietaria reporta que desde el procedimiento el paciente no come y no lo ha visto tomar agua, también menciona que vomitó 3 veces baba blanca con punticos de sangre y que tuvo 4 diarreas y ha estado muy decaído.

Al examen clínico solo evidencia dolor abdominal en el epigastrio. Se realiza tratamiento farmacológico; ranitidina 2 mg/kg/sc y meloxican 0,2 mg/kg/sc. Se le envía a casa con formula medica; hidróxido de aluminio y magnesio suspensión oral, 3 ml vía oral, cada 24 horas, durante 4 días. Se programa una nueva revisión para el siguiente día.

### **Ilustración 15 Paciente día de la revisión**



**16/01/2017**

La propietaria ingresa con el paciente a revisión. Ella reporta que se comió el cuido de otro perro y que ha estado decaído desde entonces.

Al examen clínico se encuentra estable se aplica una dosis de dipirona 28 mg/kg.

**18/01/2017**

Paciente ingresa a entrega de resultados de las biopsias intestinales con el gastroenterólogo. La propietaria reporta que no ha comido nada y que vomito una vez el

día anterior. El gastroenterólogo le indica que según los resultados de la biopsia en correlación con la signología y el historial de afección gastrointestinal, el paciente es compatible con una enfermedad inflamatoria intestinal.

**Tabla 8 Resultado histopatológico**

<b>Muestra</b>	<b>Diagnostico</b>
Estómago	Inflamación crónica leve, sin displasia
Duodeno	Inflamación crónica moderada, sin displasia

Se le explica a la propietaria que esta patología no tiene cura, aun así se le explica que esta puede controlarse mediante un cambio en la dieta y la realización de un tratamiento inmunosupresor.

Se da de alta al paciente con formula medica; concentrado con proteína hidrolizada de hígado de pollo Hill's Z/d, el cambio a esta dieta debía ser gradual y manejarse como alimento exclusivo; metronidazol suspensión oral 250 mg/ 5 ml, 1.5 ml cada 12 horas durante los primeros 20 días y cada 24 horas las siguientes 6 semanas; prednisolona suspensión oral 1 mg/ml, 1,2 ml cada 12 horas durante los primeros 7 días y después cada 24 horas las siguientes 6 semanas; fenbendazol suspensión oral 10%, 3 ml cada 24 horas durante 3 días y repetición de la dosis en 20 días. Se instaure revisión en 45 días y se hace énfasis en la importancia de la rigurosidad del tratamiento y que este no sea finalizado en antes de la revisión.

**01/04/2017**

Paciente ingresa a revisión gastroenterológica. La propietaria reporta que lleva tiempo sin vomitar y defeca todos los días normal. Al examen clínico se muestra con una evolución favorable, peso: 7,2 kg, se mantiene el metronidazol y la prednisolona cada 48 horas. Se programa revisión en 6 semanas.

***Ilustración 16. paciente con evidente aumento de peso***



## Discusión

Según Crespo et al. (2015), el IBD es un desorden caracterizado por una persistencia o recurrencia de signos gastrointestinales, acompañado de una evidencia histológica de inflamación del tracto gastrointestinal. Sin embargo la cronicidad de esta puede realmente producir confusión al momento de generar un diagnóstico; más si esta puede aparentar una mejoría con los tratamientos que se aplican en el momento. Para este caso, el paciente al llegar a la clínica presentaba diarrea y vómito, lo cual concuerda con lo expuesto por Hall. (2012). A su vez la propietaria exponía, que el paciente llevaba varios tratamientos con diferentes veterinarios, pero que aun así, continuaba con el vómito y diarrea de forma intermitente.

Esto se relaciona con lo mencionado por Crespo et al. (2015) al indicar que los pacientes con este desorden no responden a tratamiento antiparasitario, dietético y/o antibiótico, convirtiéndose en pacientes crónicos, con ausencia de mejoría.

El signo más característico del IBD es una diarrea crónica proveniente en mayor medida del intestino delgado. También se presenta el vómito, la anorexia y la pérdida de peso constante como expresa Sainz. (2013). Este cuadro clínico es demasiado ambiguo y suele presentarse en muchas patologías gastrointestinales o enfermedades multisistémicas. Como indica Simpson & Jergens. (2011) la ausencia de una signología característica más allá de su cronicidad; lleva al médico veterinario a realizar y correlacionar gran variedad de métodos diagnósticos, con el fin de descartar patologías que estén relacionadas con el mismo cuadro clínico. En este caso la evaluación diagnóstica, al principio se basó en la implementación de un hemoleucograma, la



medición de proteínas plasmáticas, ALT, creatinina, coprológico y ecografía abdominal. Estas a excepción del coprológico, el cual mostro un aumento de la flora bacilar, no presentaron alguna alteración, que pudiera contribuir a un diagnóstico preciso. Posteriormente, al evaluarse la ausencia de una patología evidente, Se estipulo dentro del proceso diagnostico el uso de endoscopia y biopsia intestinal. Aun así, este proceso diagnóstico puede considerarse incompleto, hay varias pruebas que podrían contribuir en el proceso de discernir a que se está enfrentando. De acuerdo por lo expuesto por Collins. (2013) la proteína C reactiva es un marcador integrado de inflamación sistémica. La síntesis de este grupo de proteínas es dramáticamente aumentada en la enfermedad inflamatoria, aunque no es un marcador específico puede ayudar a identificar el grado de inflamación y ser correlacionado con la clínica del paciente. Otra prueba puede ser la medición de concentraciones de albúmina sérica; se mide rutinariamente en pacientes caninos investigados por enfermedad gastrointestinal, en los perros con IBD severa a menudo experimentan alguna pérdida de proteínas a través de la mucosa intestinal, convirtiendo a esta como señala Simpson & Jergens. (2011) en una forma de medición de la evolución de la enfermedad. También se puede medir los niveles de cobalamina, la cual en la medicina de animales de compañía, su uso se ha dirigido como un marcador de diagnóstico en los trastornos gastrointestinales. En los perros, como indica Collins. (2013), la hipocobalaminemia se ha descrito predominantemente en casos de diarrea antibiótica o insuficiencia pancreática exocrina, en los que se observa clásicamente una concentración sérica baja de cobalamina, siendo de utilidad para descartar otras patologías.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se propusieron la gastroenteritis parasitaria, bacteriana y la IBD. Pero si se tiene en cuenta la historia del paciente y los signos clínicos que presentaba al momento de la consulta, se debió tener en cuenta otras patologías de importancia, por ejemplo, la insuficiencia pancreática exocrina puede evidenciar la signología mostrada por el paciente, más sin embargo un signo muy característico de esta, son las heces de color grises o amarillas; pero aunque esta puede ser una razón para excluirla de los diagnósticos diferenciales, debió considerarse desde el primer momento como lo señala Simpson K.. (2013). Tampoco se tuvo en cuenta la posibilidad de una neoplasia como un linfoma o un adenocarcinoma, aunque estos se pudieran excluir del diagnóstico posteriormente con la ecografía y la endoscopia, se debió tener en cuenta.

La endoscopia como método diagnóstico en la IBD llega a ser muy útil para identificar el daño macroscópico del tracto gastrointestinal. Aun así los hallazgos endoscópicos en relación con los signos clínicos y la histopatología, no siempre se encuentra correlacionados como lo menciona Crespo et al. (2015). Para este caso los hallazgos endoscópicos fueron principalmente el engrosamiento de la mucosa y el tejido eritematoso, lo cual se relaciona con los hallazgos encontrados por Crespo et al. (2015).

Según Wennogle, et al. 2017 la única prueba diagnóstica que puede realmente confirmar o descartar un IBD es el análisis histopatológico de biopsias gastrointestinales. En el paciente durante la implementación de la endoscopia, se realizó la toma de muestras tanto del estómago como del duodeno. Estas revelaron una inflamación crónica de leve a moderada lo cual es compatible con los hallazgos hechos por Wennogle, et al. 2017, identificándolo como una enteropatía crónica con infiltrado

linfoplasmocítica, Confirmado este diagnóstico se estipulo un tratamiento basado en la modificación de la dieta, el uso de metronidazol a 15 mg/kg/12 horas por 20 días y después cada 24 horas por 6 semanas, y de prednisolona a dosis de 1.2 mg/kg/12 horas por 7 días, después cada 24 horas por 20 días y posteriormente cada 48 horas por 20 días. Este tratamiento concuerda con el descrito por Simpson & Jergens, (2011).

La dieta implementada está basada en una proteína hidrolizada, la cual tiene menos posibilidad de generar una reacción alérgica por parte del paciente. Esto coincide con lo mencionado por (Malewska, et al. (2011) y Sainz. (2013) los cuales resaltan la importancia del tratamiento dietético; este siendo enfocado a la utilización de dietas de alta digestibilidad. Aunque estos autores a su vez recomiendan la suplementación con omega 3 y omega 6, por sus características antiinflamatorias. Para este caso la gravedad de la enfermedad no justificaba la suplementación con esos ácidos grasos, el manejo inmunosupresor con la prednisolona y el efecto antiinflamatorio del metronidazol fue suficiente para obtener una evolución favorable.

## Conclusiones

Mi pasantía en la Clínica Veterinaria Mevet, fue altamente enriquecedora para fortalecer mis conocimientos como médico veterinario, permitiéndome adquirir madurez profesional y la capacidad para enfrentarme a los diferentes casos clínicos de forma plena.

La oportunidad de confrontar los conocimientos teóricos adquiridos en la facultad con la práctica en la vida real, me permitió entender la simbiosis entre el acompañamiento a los propietarios y el manejo clínico y hospitalario de los pacientes de una manera eficiente.

En cuanto al caso clínico, las enfermedades gastrointestinales es de las primeras causas de consulta veterinaria. La IBD como diagnóstico presuntivo solo puede considerarse como tal después de realizar una minuciosa exclusión de aquellas patologías con las que tenga cuadros clínicos similares.

Las pruebas diagnósticas como la ecografía, análisis sanguíneos y coprológicos, No muestran realmente una correlación directa que indique la presencia de IBD. Aunque su uso, es de vital importancia para llegar a un diagnóstico preciso de esta, mediante la exclusión de patologías con cuadros clínicos similares.

La correlación de la anamnesis junto a un proceso de descripción precisa de la historia clínica puede ser vital para desarrollar un criterio diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado en los casos de IBD.

La IBD es un desorden patológico, que al no tener cura, la eficiencia de su tratamiento depende del dueño para llegar a generar un impacto favorable y mejorar el pronóstico. La evolución del paciente después del inicio del tratamiento casi siempre es buena, incluso posterior a la finalización del tratamiento; de no ser así es posible que sea necesario una reevaluación del tratamiento siempre y cuando este se haya hecho a conciencia por parte del propietario.

## Referencias

- Alonso, R., & Clemence, R. (2006). Eficacia Antiemética de Maropitant en Perros para el Tratamiento del Vómito Asociado a Diferentes Etiologías Clínicas en Europa. *AVEPA*, 365.
- Ayala, L., & Montes, A. (2003). Colitis Linfoplasmocitaria Canina: Hallazgo frecuente en la exploración colonoscópica. *AVEPA*, 13 - 17.
- Balanzó, J., & Ricart, E. (2006). *Enfermedad Inflamatoria Intestinal*. Barcelona, España: Marge Medica Books.
- Bernabé, A. S., Navarro, J. A., & Pallarés, F. J. (27 de Mayo de 2013). *Citología e Histología Veterinaria*. Obtenido de OPENCOURSEWARE: <http://ocw.um.es/cc.-de-la-salud/citologia-e-histologia-veterinaria/material-de-clase-1/tema25-intestino.pdf>
- Collins, M. T. (March de 2013). *Compend On Continuing Education for the Practising Veterinary*. Obtenido de Vet Learn.com: [http://assets.prod.vetlearn.com.s3.amazonaws.com/43/5fa310872f11e2935e005056ad4734/file/PV0313\\_Collins.pdf](http://assets.prod.vetlearn.com.s3.amazonaws.com/43/5fa310872f11e2935e005056ad4734/file/PV0313_Collins.pdf)
- Crespo, Cámara, Buendía, & Ayala. (2015). Enfermedad inflamatoria crónica intestinal canina: hallazgos endoscópicos, bioquímicos y anatomopatológicos del tracto gastrointestinal anterior. *Arch Med Vet*, 355-364.
- Cunningham, J. G., & Klein, B. G. (2014). *Fisiología Veterinaria*. Barcelona, España: Elsevier.

Feijoó, S. M. (2009). enfermedad intestinal inflamatoria (EII). *Veterinaria Argentina*.

Ferguson, D., & Gaschen, F. (2009). Enfermedad Inflamatoria Intestinal Idiopática Felina. *Veterinary Focus*, 20-30.

Garcia, M. S., Sainz, A., Mancho, C., & Rodriguez, F. (2006). Evolución clínica de la enteritis crónica linfoplasmocitaria canina: antes, durante y después del tratamiento. *AVEPA*, 14 - 18.

Garcia, M., Rodriguez, F., & Sainz, A. (2009). Enfermedad Inflamatoria Crónica del Intestino Delgado del Perro: Comparación de Índices de Actividad. *Revista Computense de Ciencias Veterinarias*, 48-63.

Hall, E. J. (27 de Julio de 2012). *Inflammatory bowel disease in dogs and cats*. Obtenido de HILL'S Pet nutrition: <https://protrain.hs.llnwd.net/e1/sitefiles/642/Documents/GI%20technical%20booklet.pdf>

Janeczko, S., & Atwater, D. (2008). The relationship of mucosal bacteria to duodenal histopathology, cytokine mRNA, and clinical disease activity in cats with inflammatory bowel disease. *Veterinary Microbiology*, 178 - 193.

Jergens, A. E., Schreiner, A., Benson, T. J., Evans, R., & Niyo, Y. (2003). A scoring Index for Disease Activity in Canine Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 291 - 297.

- Kathrani, A., Werling, D., & Allenspach, K. (2011). Canine breeds at high risk of developing inflammatory bowel disease in the south-eastern UK. *Veterinary Record*, 635.
- Malewska, K., Rychlik, A., & Nieradka, R. (2011). Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 165 - 170.
- Megías, M., Molist, P., & Pombal, M. (2016). *Atlas de histología vegetal y animal*. Vigo, España: Universidad vigo.
- Nguyen, N. V., Taglinger, K., Helps, C., Tasker, S., Gruffydd-Jones, T., & M.J., D. (2006). Measurement of cytokine mRNA expression in intestinal biopsies of cats with inflammatory enteropathy using quantitative real-time RT-PCR. *Veterinary Immunology and Inmunopathology*, 404-414.
- Reiriz Palacios, J. (06 de noviembre de 2014). *Sistema digestivo: Anatomía*. Obtenido de [www.infermeravirtual.com](http://www.infermeravirtual.com).
- Rodríguez, F. F., & Sainz, A. (2002). Enteritis linfoplasmocitaria asociada a hipoproteinemia. *Clinica Veterinaria de Pequeños Animales*, 40-52.
- Sainz, Á. R. (2013). *asociación de veterinarios españoles especialistas en pequeños animales*. Obtenido de AVEPA.org: [http://www.avepa.org/pdf/Vocalias/Lanzarote\\_2013\\_Enfermedad\\_Inflamatoria\\_Intestinal.pdf](http://www.avepa.org/pdf/Vocalias/Lanzarote_2013_Enfermedad_Inflamatoria_Intestinal.pdf)



- Schreiner, N., & Gaschen, F. (2008). Clinical Signs, Histology, and CD3-Positive Cells before and after Treatment of Dogs with Chronic Enteropathies. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1079 - 1083.
- Simpson, K. (2013). Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal. *veterinary focus*, 29-36.
- Simpson, K. W., & Jergens, A. E. (2011). Pitfalls and Progress in the Diagnosis and Management of Canine Inflammatory Bowel Disease. *Vet Clin Small Anim*, 381- 398.
- Sisson, S. G., & J.D., G. R. (2001). *Anatomía de los animales domesticos*. Barcelona, España: Elsevier.
- Sumano, H. L., & Ocampo, L. (2006). *Farmacología Veterinaria*. Esmeralda, Mexico D.F: McGraw-Hill Interamericana .
- Tello, G. V. (15 de Julio de 2013). <http://repositorio.uta.edu.ec>. Obtenido de <http://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/5490/1/Tesis%2006%20Medicina%20Veterinaria%20y%20Zootecnia%20-CD%2018O.pdf>
- The WSAVA international Gastrointestinal Standardization Group. (2010). Endoscopic, Biopsy, and Histopathologic Guidelines for the Evaluation of Gastrointestinal Inflammation in Companion Animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 10 - 26.
- Tizard, I. R. (2009). *Inmunología Veterinaria*. Barcelona, España: Elsevier.

Wennogle, S. A., Priestnall, S., & Webb, C. (2017). Histopathologic Characteristics of Intestinal Biopsy Samples from Dogs With Chronic Inflammatory Enteropathy With and Without Hypoalbuminemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 371 - 376.