

**Enteritis crónica linfoplasmocítica en un canino macho de raza Bulldog Francés de la clínica veterinaria de especialistas Vital. Reporte de caso.**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria**

**Laura Arango Arroyave**

**Asesor  
María del Pilar Patiño Horta  
MV UNAL, MSc UNAL**

**Corporación Universitaria Lasallista.  
Facultad de ciencias Agrarias y agropecuarias  
Medicina Veterinaria  
Caldas-Antioquia  
2019**

## Contenido

Resumen.....	9
Introducción.....	10
Objetivos.....	13
Objetivo general.....	13
Objetivos específicos.....	13
Planteamiento del problema.....	14
Justificación.....	15
Marco teórico.....	17
Definición.....	17
Descripción anatómica.....	17
Etiología.....	19
Predisposición racial.....	20
Fisiopatología.....	22
Presentación clínica.....	22
Diagnostico.....	23
Evaluación clínica.....	24
Análisis de sangre.....	24
Ecografía abdominal.....	26
Endoscopia y biopsia intestinal.....	26
Evaluación histopatológica.....	27
Arquitectura de la mucosa.....	27
Diagnóstico diferencial.....	28

Tratamiento.....	28
Dietético.....	29
Farmacológico.....	30
Pronostico.....	31
Descripción del caso clínico .....	32
Reseña.....	32
Anamnesis.....	32
13/08/2016.....	34
15/03/2018.....	34
17/03/2018.....	36
19/03/2018.....	37
02/02/2019.....	37
Motivo de consulta.....	38
Examen físico general.....	39
Examen físico especial.....	40
Lista de problemas y lista maestra.....	40
Diagnósticos diferenciales.....	41
Plan diagnostico.....	41
Notas de progreso.....	41
02/03/2019.....	41
03/03/2019.....	43
04/03/2019.....	43
21/03/2019.....	44

08/03/2019.....	47
Discusión.....	49
Conclusiones.....	52
Referencias.....	53

**Lista de tabla**

Tabla 1 Reseña .....	32
Tabla 2 Examen físico general.....	39
Tabla 3 Examen físico especial.....	40
Tabla 4 Lista de problemas y lista maestra .....	40
Tabla 5 Dieta 1 .....	45
Tabla 6 Dieta 2 .....	45
Tabla 7 Dieta 3 .....	46

## Lista de figuras

Figura 1 Resultado coprológico .....	33
Figura 2 Resultado Inmunocromatografía .....	34
Figura 3 Resultado primer coprológico seriado .....	35
Figura 4 Resultado segundo coprológico seriado .....	36
Figura 5 Resultado tercer coprológico seriado .....	37
Figura 6 Resultado coprológico .....	38
Figura 7 Resultado perfil prequirúrgico .....	42
Figura 8 Resultado de patología .....	47

## Glosario

EI: Enfermedad crónica intestinal

EICI: Enfermedad inflamatoria crónica intestinal

EII: Enfermedad inflamatoria intestinal

ECLP: Enteritis crónica linfoplasmocitaria

TLI: Tripsina

TH1: Linfocitos T helper 1

TH2: Linfocitos T helper 2

CMH: Complejo mayor de histocompatibilidad

TLRs: Receptor de tipo toll

TLR2: Receptor de tipo toll 2

TLR5: Receptor de tipo toll 5

SCWT: Soft coated wheaten terrier

GI: Gastrointestinal

AST: Aspartato aminotransferasa

ALT: Alanino aminotransferasa

FAS: Fosfatasa alcalina

FISH: Hibridacion fluorescente in situ

EPA: Acido eicosapeptaenoico

DHA: Decosahexaenoico

TNFa: Factor de necrosis tumoral alfa

IL-1B: Interleucina 1 beta

IL-2: Interleucina 2

IL-6: Interleucina 6

IL-8: Interleucina 8

IgG: Inmunoglobulina G

IgE: Inmunoglobulina E

Seg: Segundos

Ml: mililitro

Sc: Subcutáneo

Mg: Miligramo

Kg: Kilogramo

LPM: Latido por minuto

RPM: Respiración por minuto

IV: Intravenoso

SID: Una vez al día

BID: Dos veces al día.



## Resumen

Los procesos gastrointestinales en el perro, es vista en algunas ocasiones como un reto para el diagnóstico clínico, ya que hay una variedad de etiologías y patologías que pueden tener la misma sintomatología.

Entre las patologías gastrointestinales se encuentra la enfermedad inflamatoria intestinal la cual ha tenido una presentación elevada en el diario de las clínicas veterinarias. En esta enfermedad se agrupan múltiples patologías de curso inflamatorio crónico cuya etiología aún es considerada idiopática y puede llegar a afectar diferentes segmentos del tracto gastrointestinal.

Los signos clínicos que se describen en esta patología son vómito, diarrea, pérdida de peso, pérdida de apetito, todo esto debido en gran medida a la disfunción de los enterocitos generados por el proceso inflamatorio y la pérdida de la integridad de la mucosa. En este proceso inflamatorio hay diferentes tipos de infiltrado celular que predominan en la lámina propia y por esto se le otorga su nombre, entre estos está la enteritis linfoplasmocitaria, cuyo infiltrado se caracteriza por linfocitos y células plasmáticas; enteritis eosinofílica en la que predominan los eosinófilos y la enteritis neutrofílica en la que hay presencia de neutrófilos.

El diagnóstico para la enfermedad inflamatoria intestinal se basa en la anamnesis, el examen clínico general, los exámenes de rutina y todo esto unido a la realización de una biopsia intestinal con análisis histopatológico, el cual determina el tipo de infiltrado intestinal. A su vez deben tener en cuenta otros diagnósticos diferenciales y orientar el diagnóstico presuntivo. **Palabras claves:** Enfermedad inflamatoria intestinal, idiopática, eosinofílica, histopatología, linfoplasmocitaria, enteritis.

## Introducción

Las alteraciones en el tracto gastrointestinal son un motivo de consulta frecuente en la clínica de pequeñas especies; se reporta que aproximadamente el 20 % de los casos de perros y gatos que llegan a consulta sufren de algún trastorno gastrointestinal. (Crespo, Cámara, Buendía, & Ayalaa, 2015).

En medicina veterinaria existe una gran variedad de causantes de disfunción digestiva, entre ellas está la enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EICI), la cual se caracteriza principalmente porque el animal presenta episodios de diarrea y vómito, los cuales son uno de los signos más frecuente en esta enfermedad y otros signos digestivos de tres o más semanas de duración, los cuales varían y pueden ser recurrentes o persistentes. Esta enfermedad va acompañada además por hallazgos histopatológicos de inflamación de la mucosa con patrones característicos de este proceso. (R Crespo, et al. 2015).

La etiología de la EICI sigue siendo idiopático, aunque se propone la teoría de que el origen de la inflamación es la respuesta exagerada e inapropiada del organismo hacia antígenos bacterianos o alimentarios lo que lleva a un aumento en el número de células plasmáticas secretoras de inmunoglobulinas y presencia de células T en estos tejidos, perpetuando así un ambiente pro-inflamatorio, (Washabau RJ, et al. 2010).

Se han documentado la predisposición a desarrollar esta enfermedad en ciertas razas caninas como son el Pastor Alemán, Basenji, Shar Pei y Soft-coated Wheaten Terrier; y por tanto se propone que existen factores predisponentes de origen genético que determinan la regulación de la respuesta inmune la cual es la que afecta la barrera

intestinal y la permeabilidad intestinal; la función que cumplen estos dos mecanismos de defensa son favorecer el paso de sustancias desde el lumen al medio interno, en la que en condiciones normales serían eliminadas, en estas razas se ha encontrado que el desarrollo de respuesta inmune exagerada puede amplificar la disfunción de la barrera y perpetuar el proceso inflamatorio. (Washabau RJ, et al. 2010).

Los síntomas que se pueden presentar en estos pacientes son variables; como hay unos que solo presentan pérdida de apetito, hay otros pacientes que pueden presentar vómito crónico de aspecto bilioso, diarrea, pérdida de peso o simplemente dolor abdominal. (M García, et al. 2006).

La condición idiopática y la inespecificidad de los signos clínicos que se presentan en esta enfermedad constituyen un reto para el clínico en el momento de hacer el diagnóstico y el tratamiento, ya que siempre, deben tenerse en cuenta aquellos diagnósticos presuntivos y diferenciales que puedan provocar una respuesta inflamatoria similar a la de EIC, por ejemplo; parasitismos intestinales (por *Giardias*, *Coccidios*, *Toxoplasmosis* y *Cryptosporidium*.), alteraciones nutricionales como la hipersensibilidad a la proteína dietética (alergia alimentaria) o un cambio neoplásico como el linfoma digestivo (Ruben M, et al. 2005).

Para esta enfermedad el diagnóstico definitivo se podrá hacer únicamente a través de una endoscopia junto con biopsia para análisis histopatológico. La biopsia es una ayuda diagnóstica mínimamente invasiva que arroja resultados de gran importancia los cuales permite diferenciar entre procesos inflamatorios y neoplásicos, y así mismo permite determinar tipo de infiltrado celular y descartar hallazgos de otras patologías intestinales, orientando hacia un diagnóstico definitivo preciso y de esta manera poder

tener un pronóstico y respecto al punto de vista histopatológico poder realizar un tratamiento adecuado. (Washabau RJ, et al. 2010).

El tratamiento de la EICI depende de la gravedad de la enfermedad, cronicidad de signos clínicos, concentraciones séricas de albúmina y cobalamina, imagen endoscópica, y tipo de infiltrado celular determinado por la biopsia. El tratamiento debe orientarse para corregir las deficiencias nutricionales (Cobalamina) y contrarrestar la inflamación y la disbiosis. (Simpson Kenneth. 2013).

En este documento se hace una descripción, análisis y discusión de un caso clínico de un paciente canino con enteritis linfoplasmocitaria que ingresó la clínica veterinaria de especialistas Vital. Así mismo se hace una revisión de la esta patología incluyendo etiología, epidemiología, fisiopatología, signos clínicos, diagnóstico, diagnósticos diferenciales, tratamiento, pronóstico y posibles soluciones para prevenir los efectos en el animal.

## Objetivos

### Objetivo General

- Describir y analizar un caso clínico de enteritis linfoplasmocitaria en un paciente canino de la clínica Vital.

### Objetivos Específicos

- Identificar signos clínicos en un paciente canino con enteritis linfoplasmocítica
- Reconocer las ayudas paraclínicas pertinentes a la hora de diagnosticar a un paciente canino con enteritis linfoplasmocítica.
- Desarrollar criterio médico en cuanto al manejo terapéutico de un paciente con enteritis linfoplasmocítica.
- Recopilar información referente a la enteritis crónica linfoplasmocitaria abordando su etiología, patogenia, signos clínicos, diagnóstico, diagnósticos diferenciales y terapéutica para la presentación y discusión de un caso clínico.

## **Planteamiento del problema**

La enfermedad inflamatoria intestinal es una entidad de frecuente presentación clínica, su causa es desconocida (Ortembert L. 2012); sin embargo, la mayoría de los médicos veterinarios no diagnostican la patología a tiempo; primeramente, realizan tratamientos por largos periodos de tiempo e inefectivos sin llegar al diagnóstico definitivo, utilizando métodos diagnósticos inapropiados y no la prueba gold standard. (Biopsia intestinal con histopatología).

## Justificación

Las enfermedades gastrointestinales en la clínica de pequeños animales son uno de los motivos de consulta más frecuentes. Entre las múltiples causas de patología digestiva está la EICI, la cual se caracteriza por su complejo diagnóstico y por tal razón es una enteropatía que en la mayoría de las clínicas veterinarias no la diagnostican a tiempo. En la mayoría de los casos, la EICLP es diagnosticada luego de que el paciente ha pasado por un tratamiento de días y/o meses, con terapias dietéticas, antibióticos, corticoides y antiparasitarios a los cuales los pacientes no responden adecuadamente. 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).

La iniciativa de esta investigación, es por tanto describir y analizar un caso clínico de EICI y así dar a conocer la mayor cantidad de información recopilada y poder correlacionar los resultados con aquellos obtenidos en otras investigaciones, conocer las diferentes etiologías, argumentar sobre cómo orientar de manera correcta el diagnóstico, determinar cuál es la ayuda diagnóstica más adecuada, así como el manejo terapéutico de los pacientes, , Aunque con las múltiples investigaciones realizadas hasta la fecha, tanto en animales como en personas, la etiología de las enfermedades crónicas intestinales siguen siendo considerada de naturaleza idiopática (Crespo, Cámara, Buendía, & Ayalaa, 2015).

Así mismo, es importante conocer el pronóstico, y la evolución de los pacientes con esta enfermedad ya que la pérdida de peso prolongada, 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); dar a conocer al propietario que es una patología no se puede curar, el manejo de estos pacientes es largo y depende del compromiso del propietario para generar efecto.



## **Marco Teórico**

### **Definición**

La enteritis linfoplasmocitaria es un proceso patológico que está dentro del grupo de enfermedades nominadas como enteritis idiopática crónica o enfermedad intestinal inflamatoria. Existen diferentes tipos de infiltraciones celulares a nivel de la mucosa intestinal junto con células inflamatorias, y dependiendo de esto la enfermedad recibe su nombre: linfoplasmocitaria, eosinófilica, neutrofílica granulomatosa o ulcerativa histiocítica. (Ayala. 2003 y Silvia M. 2009).

La enfermedad intestinal inflamatoria es considerada la causa más frecuente de vómitos y/o diarrea crónica en el perro y gato. Las enteritis crónicas se caracterizan por tener sinologías permanentes de una duración de más de tres semanas, siendo el vómito, pérdida de peso y la diarrea (esteatorrea) los más frecuentes. (Silvia M. 2009).

### **Descripción anatómica**

El intestino delgado es la porción del tracto gastrointestinal que conecta el estómago con el intestino grueso. Se divide en tres porciones el duodeno, yeyuno e íleon. El duodeno es donde se aloja el quimo para mezclarse con las secreciones del páncreas e hígado y se da la absorción de sustancias, el yeyuno es la porción más larga del intestino delgado, ayuda a continuar la digestión y absorción de nutrientes que vienen

desde el estómago, y en la sección final está el íleon el cual cumple función de secreción, absorción y motilidad que completan el procesado de nutrientes. (Klein BG; 2014).

A nivel histológico el intestino está compuesto por cuatro capas las cuales tienen características especiales que les ayudan para cumplir unas funciones específicas.

La primera capa que está en contacto directo con el lumen intestinal se denomina mucosa, la cual está revestida por un epitelio cilíndrico simple conformado por una gran variedad de células y estructuras que le sirven de apoyo para incrementar su superficie interna con el fin de cumplir la función de absorción y digestión. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013). Entre éstas células, están las epiteliales absorbentes (enterocitos), los cuales su función es la absorción de diversos nutrientes esenciales, transporte de agua y electrolitos al interior del organismo; posee unas estructuras especiales de superficie en su polo apical que son las microvellosidades, las cuales incrementa la superficie de absorción intestinal para favorecer la digestión y para el transporte intestinal. De otro lado, están las células secretoras de moco conocidas como células caliciformes, el mucus que secreta tienen la función de lubricar y proteger la mucosa intestinal. (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013). Otra de las células que cumplen un rol importante en cuanto a la defensa intestinal son las células de Paneth, las cuales para proteger y mantener la flora intestinal en equilibrio secretan sustancias como lisozima, fosfolipasa A2, péptidos para que cumplan función antimicrobiana. (Megías, Molist, & Pombal, 2016). Hay sustancias que son esenciales para procesos de digestión, secreción gástrica, motilidad intestinal, secreción pancreática y contracción de la vesícula biliar (Bernabé, Navarro, & Pallarés, 2013), esto es dado gracias a la secreción de hormonas y péptidos reguladores

como gastrina, secretina, colecistoquinina o somatostatina. (Megías, Molist, & Pombal, 2016), favorecida la secreción de estas por las células enteroendocrinas.

Por otro lado, la mucosa está conformada por unas estructuras, entre ellas está los pliegues circulares los cuales tienen como función ser un soporte para las vellosidades intestinales, incrementa la superficie de absorción y ayuda a que el movimiento del quimo sea más lento. Las vellosidades son protrusiones digitiformes de la lámina propia cubierta por epitelio, y su función es aumentar el área de superficie del intestino; en la base de estas vellosidades se encuentran las criptas de Lieberkuhn. (Buendía et al; 2004).

## **Etiología**

La etiología de esta enfermedad es de carácter idiopático, aunque existe la teoría de que la presencia de antígenos bacteriano o alimentarios y el desarrollo de una respuesta exagerada del sistema inmune contra estos, se traduzca en un aumento de células plasmáticas secretoras de inmunoglobulinas y de células T favoreciendo así el proceso inflamatorio en los tejidos. (Washabau RJ, et al. 2010).

En el organismo sano existen tres tipos de células T colaboradoras: las Th1, las Th2 y las Th17, las cuales tienen funciones especiales y específicas, por ejemplo las células Th1 lideran la activación de la inmunidad mediada por células y las células Th2 inducen la producción de anticuerpos. (Ferguson & Gaschen, 2009). Por tal razón, en el momento que hay una provocación o estímulo exagerado de esas puede generar la activación descontrolada de sus procesos bioquímicos promoviendo un ambiente pro inflamatorio.

Cuando hay una barrera intestinal defectuosa hay una mayor exposición del sistema inmune a bacterias lumbinales y sus antígenos, lo que favorece la activación de una respuesta más agresiva de las células T, activando la cascada inflamatoria e induciendo la quimiotaxis de leucocitos que ejercerán su acción microbicida a nivel local lo cual a su vez suele terminar en daño tisular por la acción de las enzimas leucocitarias alterando la morfología intestinal (disminución de la altura de las vellosidades, profundidad de las criptas y engrosamiento de la mucosa), en este momento empiezan a evidenciarse cambios en la funcionalidad normal del tracto gastrointestinal generando una mala absorción y alteración en el peristaltismo. (Sainz, 2013). La relación entre el sistema inmune y la flora no patógena es importante para proteger el organismo de la colonización de patógenos. La injuria de la mucosa, producción de enterotoxinas, daño en el enterocito se puede correlacionar con un aumento de especies de *Escherichia coli* y *Clostridium*, y finalmente la presencia de los signos clínicos. (Ferguson & Gaschen, 2009).

### **Predisposición racial**

La predisposición que tienen algunas razas de perros de presentar enfermedad inflamatoria intestinal va ligada a la genética de cada hospedador, aunque hasta el momento no se ha logrado identificar un defecto genético relacionado a esto. (Kenneth Simpson. 2013).

En razas que presentan colitis granulomatosa como el Bóxer y el Bulldog Francés se ha encontrado que su cronicidad se relaciona con la irrupción en la mucosa por

*Escherichia coli* y en el momento que esta comienza a eliminar la presencia de esta bacteria del organismo por medio de tratamiento antibiótico, el paciente muestra una respuesta de mejoría. (Kenneth Simpson. 2013).

Otros estudios en caninos con EICI de raza Pastor Alemán, han mostrado alteraciones en dos genes relacionados directamente con el sistema inmune innato, como son un aumento en la expresión del gen que codifica para el receptor transmembranal TLR2 y una disminución en la expresión del gen que codifica para el receptor TLR5. (Kenneth Simpson. 2013). Ambos receptores cumplen un papel fundamental en la activación de la inmunidad innata; el TLR2 es una proteína de membrana, que se expresa en la superficie de ciertas células reconociendo sustancias extrañas y transmitiendo señales a las células del sistema inmune, (Peña, A. S.2007); hay ciertos estudios que hablan de las acciones que tiene el receptor TLR2 de las células epiteliales en cuanto a mantener la barrera epitelial íntegra en condiciones normales, pero en condiciones inflamatorias estos receptores desaparecen del epitelio intestinal y adquiere un papel en las células dendríticas. (Peña, A. S.2007). TLR5 tiene la función de reconocer la flagelina la cual es la principal proteína de los flagelos bacterianos por ende es de gran importancia para el reconocimiento de bacterias flageladas que invaden la superficie de la mucosa, a su vez ayuda a el mantenimiento de la homeostasis intestinal al regular la defensa contra infecciones por enterobacterias, al haber disminución en este receptor el paciente puede presentar una resistencia a infecciones y una disbiosis.

## **Fisiopatología**

La hipótesis más acertada está relacionada con una manifestación final que es la inflamación de la mucosa, la cual está relacionada con múltiples factores causales como los genéticos y los ambientales. (Feijóo, 2009). Una reacción de hipersensibilidad frente a una variedad de antígenos tales como dietéticos o bacterianos, pueden generar alteraciones en la mucosa intestinal. Existen procesos primarios y secundarios, primarios como la respuesta exagerada del sistema inmune o secundario como lesiones que alteren la integridad de la mucosa.

En el momento que la mucosa digestiva es invadida por agentes patógenos, se produce la activación de la cascada inflamatoria, en la cual predominan los macrófagos y neutrófilos, liberándose a su vez mediadores de la inflamación como prostaglandinas, leucotrienos, IL-1, IL-6, IL-8, TNFa. (Ayala, et al. 2003). Se desencadena una respuesta inmune encabezado por linfocitos T, en específico Th1, Th2 (Ferguson & Gaschen, 2009), generándose en primer lugar fenómeno de citotoxicidad y producción de IgG y se promueve la respuesta inmune humoral activando IgE (Ayala, et al. 2003).

## **Presentación clínica**

Esta enfermedad se caracteriza por presentar una variedad de signos inespecíficos como son la pérdida de peso, disminución del apetito, materia fecal de tipo esteatorrea o acuosa, incremento del volumen de las deposiciones, y puede presentarse

vómitos esporádicos aunque no esté comprometido directamente el estómago, pero el intestino delgado sí está afectado. (Silvia M, 2009).

En el caso que sea el colon el que se encuentra comprometido, se evidencia tenesmo, presencia de moco y sangre fresca en materia fecal (hematoquecia), anorexia parcial o apetito normal y vómitos intermitentes. (Silvia M, 2009).

Según García, et al. 2006, Los síntomas más frecuentes en estos pacientes son el vómito crónico bilioso y sin alimento, la diarrea, la pérdida de peso y la alteración del apetito, y en algunas ocasiones la presencia de dolor abdominal. Los signos clínicos pueden presentarse de manera individual, en conjunto, ser constantes o intermitentes, todo esto depende del paciente y de la cronicidad de la enfermedad. La enfermedad puede acompañarse de severa pérdida proteica por intestino (enteropatía perdedora de proteínas), lo que llevará a otros signos clínicos como ascitis, situación que puede indicar la gravedad de la enfermedad. (Ortemberg, et al. 2012).

## **Diagnóstico**

Las pruebas de diagnóstico son un componente fundamental de la práctica clínica; no solamente para el diagnóstico, sino también para el manejo diario de los pacientes, para la toma de decisiones relacionadas con el tratamiento y pronóstico. (F Jaimes. 2007).

Para el diagnóstico de la EICI deben tenerse en cuenta múltiples factores, como la sintomatología, el hábitat del paciente, la historia clínica, la exploración física, las pruebas laboratoriales y de diagnóstico por imagen, así como la histopatología de las

biopsias intestinales, siendo esta última la de mayor valor diagnóstico. (Kenneth Simpson. 2013).

### ***Evaluación clínica***

Los perros con EICI acuden a la consulta por la presencia de diarrea, pérdida de peso o vómitos. El enfoque inicial se basa en determinar la naturaleza y gravedad de la enfermedad y en la identificación de signos clínicos específicos o que permitan identificar la patología. La presencia de melena sugiere hemorragia en el tracto GI superior o presencia de úlceras.

La distensión abdominal, o edema periférico sugieren la pérdida intestinal de proteínas. Cuando hay diarrea se debe valorar si su origen está en el intestino grueso (caracterizada por disquecia, tenesmo, aumento de la frecuencia de defecación junto con heces de pequeño volumen con moco y sangre), en el intestino delgado o en el páncreas exocrino (caracterizada por diarreas voluminosas, pérdida de peso y, en ocasiones, vómitos). (Kenneth Simpson. 2013).

### ***Análisis de sangre***

Con esta ayuda diagnóstica se solicita hemograma completo en el que nos brinda información sobre los glóbulos rojos, glóbulos blancos, plaquetas, ya dado su resultado el médico veterinario interpreta, en el caso de la ECLP se puede hallar resultados de anemia, leucocitosis con neutrofilia y trombocitosis (F. Jaimes. 2007). También puede



evaluarse funcionalidad renal midiendo Urea y Creatinina, estas pueden encontrarse aumentadas en el caso que haya una insuficiencia renal que lleve a la disminución de la capacidad del riñón para eliminar estas toxinas de la sangre, y función hepática con AST, ALT Y FAS siendo esta ultima la que se ha visto aumentada en diferentes estudios. (Collins. 2013).

Otra prueba importante es la tripsina inmunorreactiva, la cual debe tenerse en cuenta si en algún momento se tiene como diagnóstico diferencial la pancreatitis exocrina, ya que esta es una enzima proteolítica de los jugos pancreáticos que en los casos de pancreatitis aguda puede pasar al líquido intersticial y alcanzar el plasma. (Collins, 2013).

Hay una serie de vitaminas que se puede tener en cuenta para localizar el sitio de la lesión y posteriormente realizar una suplementación en caso de que sea necesaria, como es la Vitamina B12 (Cobalamina), la cual tras unirse al factor intrínseco es absorbida en el íleon y la Vitamina B9 (Ácido fólico), las muestras para medir niveles séricos deben ser tomados en ayunas. (Simpson & Jergens, 2011). La malabsorción de estas dos vitaminas puede producir anemia y disfunción inmune. (Simpson Kenneth. (2013). En algunas ocasiones estos pacientes pueden dar lugar a situaciones de hipoproteinemia (con cociente albúmina/globulinas) como consecuencia de la pérdida de proteínas hacia la luz del tubo digestivo, denominándose entonces enteropatías perdedoras de proteínas por lo cual es importante evaluar los niveles de proteínas plasmáticas totales a nivel sanguíneo y en análisis de orina, ya que en ocasiones puede verse alterada la filtración renal y aparecer en poca cantidad proteínas en orina, todo esto debido a una posible insuficiencia renal. (Rodríguez F. 2002).

### ***Ecografía abdominal***

Esta ayuda diagnóstica es importante tenerla en cuenta en los pacientes con presencia de vómito y diarrea. La ecografía permite aproximar el diagnóstico por medio de la detección cambios o lesiones a nivel intestinal o descartando posibles diagnósticos diferenciales al evaluar otros órganos como el páncreas, el hígado o los riñones, así mismo se podrá determinar si la lesión es focal o difusa, Por tanto, la ecografía puede permitir cuantificar el grosor de la mucosa gastrointestinal, si la estructura en capas normal está interrumpida, y la presencia de ganglios linfáticos mesentéricos reactivos (Feijoó, 2009). El resultado que este arroja, junto con el descarte de los posibles diagnósticos diferenciales puede ser de gran ayuda en la elección de si la biopsia es la ayuda diagnóstica más apropiada en el caso. (Hall. 2012).

### ***Endoscopia y Biopsia intestinal***

Esta técnica utilizada para evidenciar la presencia de algún proceso inflamatorio tanto en estómago, intestino delgado y colon es de gran ayuda, ya que esta muestra si hay mucosa irregular, engrosada, congestiva, friable y/o con úlceras. (Simpson & Jergens, 2011).

Se ha demostrado que la experiencia del endoscopista, así como el número y la calidad de las biopsias pueden influir en la credibilidad de la interpretación histológica, ya que se necesitan biopsias de calidad para detectar confiablemente cambios arquitectónicos y dar un resultado acertado. (Hall. 2012).

Las biopsias por endoscopia son las más utilizadas por su facilidad, esta realiza a través de la luz intestinal, obteniendo fragmentos de mucosa y submucosa que este irregulares, congestivos, etc. (Simpson & Jergens, 2011).

### ***Evaluación histopatológica***

Los cambios histopatológicos son de gran importancia para la toma de decisiones en cuanto al tratamiento y el pronóstico del paciente ya que puede guiar hacia un diagnóstico definitivo. (Kenneth Simpson. 2013).

#### ***Tipo de infiltrado celular:***

Un infiltrado con predominio de macrófagos o de neutrófilos indica un posible proceso infeccioso, por lo que se debe realizar un cultivo, tinciones especiales como hematoxilina-eosina o inmunohistoquímica, y la prueba de hibridación fluorescente in situ (FISH) esta técnica es utilizada para la detección de microorganismos en su propio hábitat, en estos casos para identificar la existencia de un agente patógeno importante en el diagnóstico clínico. La presencia de eosinófilos sugiere una infestación parasitaria o una hipersensibilidad alimentaria. El aumento del número de linfocitos y células plasmáticas indica unos procesos inflamatorios. (Kenneth Simpson. 2013).

### ***Arquitectura de la mucosa***

Los cambios en la arquitectura de la mucosa, tales como la morfología de las vellosidades las cuales se pueden encontrar atrofiadas, el contenido de moco de las

células caliciformes aumentadas y las lesiones en las criptas están relacionados con la presencia y la gravedad de la enfermedad. (Kenneth Simpson. 2013).

### **Diagnóstico diferencial**

Existen diversas patologías que pueden provocar una infiltración de la mucosa parecida a la de la ECLP, por lo que hay que tenerlas como diagnósticos diferenciales para poder descartarlas y llegar al diagnóstico definitivo y realizar el tratamiento correcto y oportuno.

1. Determinación de parasitosis intestinales: *Giardias*, *coccidios*, *toxoplasmosis* y *criptosporidium*.
2. Alteraciones nutricionales: intolerancia a algún componente de la dieta o hipersensibilidad a la proteína dietética (alergia alimentaria).
3. Alteraciones metabólicas y endocrinas: pancreatitis, colangiohepatitis.
4. Alteraciones neoplásicas, como linfoma digestivo, adenocarcinoma. (Rubén Gatti. 2005).

### **Tratamiento**

El tratamiento se basa en utilizar proteínas con baja grasa como son el pollo, el pescado, administración de antibióticos e inmunosupresores. (Ortemberg, et al. 2012), y como anteriormente se mencionó, hay ciertas razas predispuestas a la presentación de esta enfermedad, en ellos el manejo de dietas hipo alérgicas es muy importante.

El manejo y la terapéutica dependerá de varios factores como la cronicidad de los signos clínicos, los resultados arrojados en el análisis sanguíneo, basándose

principalmente en si hay deficiencia de vitaminas como la cobalamina o hipoaluminemia, los hallazgos en la imagen endoscópica, el tipo de infiltrado celular, la presencia o no de úlceras y atrofia de las vellosidades intestinales determinado por histopatología. (Simpson Kenneth. 2013).

### ***Dietético***

El cambio en la dieta siempre debe ir acompañado de la medicación inmunosupresora.

La dieta para estos pacientes debe balanceada, palatable, baja en grasas, altamente digestible e hipoalergénica. (Silvia M. 2009).

Según Kenneth Simpson 2013 se recomienda el manejo con una dieta restringida en alérgenos o una dieta hidrolizada. En este caso las dietas comerciales hipoalergénicas y las dietas con proteínas hidrolizadas pueden ser una buena opción debido a que por su bajo peso molecular (6000 – 12.000 Dalton) tienden a tener un menor potencial alergénico.

Es importante conocer la utilización de ciertos elementos que favorezcan la desinflamación del aparato digestivo, en estos caso existen los ácidos grasos omega-3, a partir de la formación de ácido eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA), los cuales 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. (Silvia M. 2009).

***Fibra:***

La suplementación dietética con fibras parcialmente fermentables es de gran utilidad en este tipo de pacientes.

En las dietas caseras pueden agregarse diferentes vegetales que favorecer la eliminación de sustancias tóxicas por atrapamiento como toxinas o ácidos biliares, mejoran el tránsito gastrointestinal, evita la formación de ácidos grasos como el butirato por parte de las bacterias, el cual puede ser utilizado por los colonocitos como aporte de energía, provocando un cambio en bacterias predominantes. (Silvia M. 2009), entre los vegetales elegidos están la calabaza, habas o Psyllium.

Sea la dieta casera o comercial la elegida debe administrarse en 3 a 4 tomas diarias para mejorar los procesos de digestión y asimilación de los nutrientes. (Feijoó. 2009).

***Farmacológico***

Silvia M. y Feijoó sugieren como elección el tratamiento con corticoides como la prednisolona, a dosis de 1-2 mg/kg vía oral cada 12 horas durante 1-4 semanas, luego se reduce la dosis a la mitad durante 4 semanas hasta llegar a la dosis mínima efectiva.

***Inmunosupresores***

El metronidazol, es un medicamento antimicrobiano, indicado en casos de microorganismos anaerobios, antiprotozoarios, la dosis es de 10-20 mg/kg cada 12

horas, en la mayoría de los casos se recomienda junto con glucocorticoides. (Silvia M y Feijóo. 2009).

### ***Vitaminas:***

Como ya se ha mencionado anteriormente existen evidencias de deficiencia de Cobalamina (Vitamina B12), en caso de que esta esté presente, se debe realizar la suplementación de cianocobalamina a 20 µg/kg SC 1 vez por semana, durante 4 semanas. (Silvia M y Feijóo. 2009).

### **Pronóstico**

Al ser esta una patología de origen inmunitaria, el pronóstico es reservado ya que puede cursar con periodos de remisión y exacerbación, de igual manera sigue siendo una enfermedad no curable y esto se le debe hacer entender al propietario.

La respuesta al tratamiento que se instaure en los pacientes, va depender de varias cosas, tanto de la genética del canino, cronicidad de signos clínicos, severidad de las estructuras o células afectadas a nivel intestinal, y deficiencias que presente, en caso de pacientes con hipoalbuminemia tienen pronóstico malo. (Kenneth Simpson. 2013).

Se espera que al ser una enfermedad de base inmunitaria, genética y de alta presentación en la medicina veterinaria, haya una creación de métodos terapéuticos novedosos, diferentes opciones terapéuticas para mejorar el pronóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal.

## Descripción del caso clínico

El día 5 de febrero de 2019 ingresa a la clínica Vital un canino macho de 3 años de edad.

### Reseña

**Tabla 1 Reseña**

Nombre: Manolo	Sexo: Macho
Especie: Canino	Estado reproductivo: Castrado
Raza: Bulldog Francés	Dieta: Hill's Ideal Balance y Gemon
Edad: 3 años	Vacunación: Completa
Fecha nacimiento: 29/07/2013	Enfermedades recurrentes: Hemivertebras.

### Anamnesis:

Lo notan muy decaído, no ha querido comer nada, ha vomitado ocho veces, casi todos son de aspecto biliar abundante, pero el último tiene “pintas” de sangre. También tiene (diarrea) materia fecal blanda, con moco y sangre y de olor muy fétido. En el año 2016 se le realizó en una clínica diferente un coprológico inicial donde se muestra la presencia de huevos de nematodos compatibles con *Ancylostoma spp* o *Uncinaria Stenocephala* (Fig. 1) y una inmunocromatografía que arrojó un resultado negativo para *Ehrlichia canis/Ehrlichia ewingii*, *Borrelia burgdorferi*, *Anaplasma phagocytophilum/*



*Anaplasma platys*, *Dirofilaria immitis* (Fig 2). Posteriormente, en el año 2018 se hicieron 3 Coprológicos seriados cada 48 horas., mostrando la presencia de levaduras (Pseudomicelios en cantidad escasa) y flora bacilar aumentada (Fig. 3, 4 y 5). Se le realizó tratamiento con metronidazol suspensión 15 mg/kg para los resultados arrojados y no se evidenció mejoría con respecto a la presencia de diarrea.

**Figura 1 Resultado coprológico (2/08/2016)**

COPROLÓGICO			
<b>EVALUACIÓN MACROSCÓPICA</b>			
Color:	Pardo Claro		
Consistencia:	Blando		
Aspecto:	Pastoso		
Moco:	Negativo		
Sangre Macroscópica:	Negativo		
<b>EVALUACIÓN MICROSCÓPICA</b>			
Densidad Bacteriana:	Aumentada	Leucocitos:	Negativo
Hematíes :	0-2 x ca	Células Epiteliales:	Negativo
Jabones:	Negativo	Levaduras:	+
Almidón Digerido:	+	Celulosa:	Negativo
Almidón No Digerido:	Negativo	Grasa	+
<b>Restos Alimenticios</b>			
Fibras vegetales:	+		
Fibras musculares:	+		
Examen Parasitológico.	Se observan huevos de <b>Nematodos</b> en la muestra analizada.		
Trichomona spp:	Negativo		
Quistes de Giardia:	Negativo		
Trofozoitos de Giardia:	Negativo		
Isospora:	Negativo		
<b>Examen Bacteriológico:</b>			
Flora Espiralada:	Negativo		
Flora Bacilar:	+++		
<b>*Nematodos: <i>Ancylostoma spp</i> o <i>Uncinaria stenocephala</i></b>			

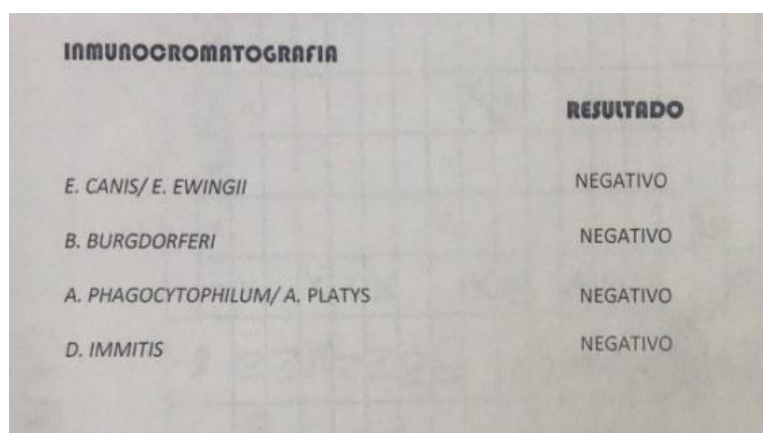
**13/08/2016**

Se inicia desparasitación con Endogard (pirantel pamoato, praziquantel, ivermectina, febantel) 30 Mg, una tableta cada 24 horas durante 3 días, y en dos semanas media tableta.

El paciente no regresó a consulta entonces para el momento se pensó que tuvo mejoría con el tratamiento que le fue instaurado.

### Resultados inmunocromatografía

**Figura 2 Resultados inmunocromatografía**



INMUNOCROMATOGRAFIA	
	RESULTADO
E. CANIS/ E. EWINGII	NEGATIVO
B. BURGENDORFERI	NEGATIVO
A. PHAGOCYTOPHILUM/ A. PLATYS	NEGATIVO
D. IMMITIS	NEGATIVO

**Fuente: historia clínica del paciente.**

**15/03/2018**

El Paciente ingresó a consulta por que comenzó de nuevo con heces blandas y como, se toma muestra para coprológico y se recomienda realizar coprológico seriado cada 48 horas.

## Resultados de coprológicos seriados

Figura 3. Resultado del primer coprológico seriado

Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido
<b>Coprológico - Flotación</b>			
<b>Análisis Macroscópico</b>			
Consistencia	Blanda		
Color	Cafe		
Sangre	No se observa		
Moco	No se observa		
Parásitos Adultos	No se observan		
Segmentos de Tenias	No se observan		
Otros	No se observan		
<b>Análisis Microscópico</b>			
<b>Frotis Directo</b>			
Microbiota	Cantidad normal sin predominio		
Reaccion leucocitaria	No se observan		
Almidones	+		
Fibras Vegetales	++		
Eritrocitos	No se observan		
Moco	No se observan		
Formas Parasitarias	No se observan		
Otros Hallazgos	Pseudohifas de <i>Cyniclomyces guttulatus</i> +++		
<b>Técnica de Flotación</b>			
Flotacion	No se observan huevos de parásitos gastrointestinales		
Metodo(s): Microscopía Óptica: solución salina y Lugol. Flotación con solución salina saturada. / Fecha de análisis: 2018-03-15			
Procesado por: Danna Yeslin Espinosa Muñoz		Revisado por: Luis Rúa Ceballos.	
Director Científico: Luis Rúa Ceballos, M.V.		Clausulas Informativas:	
Coordinador: Margarita Patiño, Microbióloga y Bioanalista		1. La organización o persona que realiza la toma de la muestra es responsable de las condiciones de almacenamiento y entrega al Laboratorio.	
		2. Resultado válido para lotos muestrales analizados. TEST Laboratorio S.A.S se hace a la identificación del vial o tubo primario de la muestra.	
		3. Documento válido sólo si contiene firma manuscrita y sello del laboratorio, por tanto no debe reproducirse sin la aprobación de TEST Laboratorio S.A.S. Cuando sea necesario, solicite la copia del original con firma y sello.	

### Fuente: historia clínica del paciente

Se realiza fórmula médica y se recomienda realizar un coprológico de control al finalizar el tratamiento.

#### I. Famotidina (Gastrum) 10 mg

Administrar 1 tableta vía oral (0.5 mg/kg) cada 12 horas durante 5 días.

Nota: Alimentación I/D Hill's lata, administrar 1.3 ml vía oral durante 5 días.

17/03/2018

Figura 4. Resultado del segundo coprológico seriado

Dirección Empresa:		CARRERA 16 #12SUR-111	Especie / Edad:	CANINA / 5 AÑOS
Teléfono Empresa:		3221285/ 3108251848	Raza / Sexo:	BULLDOG FRANCES / MACHO
Fecha de Ingreso:		2018-03-17 00:00	Fecha de Reporte:	2018-03-17 18:29

Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido
<b>Coprológico - Flotación</b>			
<b>Análisis Macroscópico</b>			
Consistencia	Blanda		
Color,	Cafe		
Sangre	No se observa		
Moco	No se observa		
Parásitos Adultos	No se observa		
Segmentos de Tenias	No se observa		
Otros	Fibra capilar		
<b>Análisis Microscópico</b>			
<b>Frotis Directo</b>			
Microbiota	Aumentada tipo mixta		
Reaccion leucocitaria	No se observa		
Almidones	+		
Fibras Vegetales	+++		
Eritrocitos:	+		
Moco.	No se observa		
Formas Parasitarias	No se observa		
Otros Hallazgos	Pseudomicelios de <i>Cyniclomices guttulatus</i> ++		
<b>Técnica de Flotación.</b>			
Flotación	No se observan huevos de parásitos gastrointestinales		

Metodo(s): Microscopia Optica: solucion salina y Lugol. Flotacion con solucion salina saturada. / Fecha de analisis: 2018-03-17

Procesado por: Jorge Monterrosa      Revisado por: Luis Rua Ceballos.

Director Científico: Luis Rúa Ceballos, M.V.  
 Coordinador: Margarita Patiño, Microbióloga y Bioanalista

**Cláusulas Informativas:**  
 1. La organización o persona que realiza la toma de la muestra es responsable de las condiciones de almacenamiento y entrega.  
 2. Resultado válido para la(s) muestra(s) analizada(s). TEST Laboratorio S.A.S se cede a la identificación del vial o tubo primario.  
 3. Documento válido sólo si contiene firma manuscrita y sello del laboratorio, por tanto no debe reproducirse sin la aprobación de Laboratorio S.A.S. Cuando sea necesario, solicite la copia del original con firma y sello.

Fuente: historia clínica del paciente.

19/03/2018

Figura 5. Resultado del tercer coprológico seriado

Dirección Empresa:		CARRERA 16 #125UR-111	Especie / Edad:		CANINA / 5A
Teléfono Empresa:		3221285/ 3108251848	Raza / Sexo:		BULL DOG FRANCES / MACHO
Fecha de Ingreso:		2018-03-19 00:00	Fecha de Reporte:		2018-03-19 16:25
Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido		
<b>Coprológico - Flotación</b>					
<b>Análisis Macroscópico</b>					
Consistencia	Blanda				
Color	Amarillo verdoso				
Sangre	No se observa				
Moco	+				
Parásitos Adultos	No se observan				
Segmentos de Tenias	No se observan				
Otros	Fibra capilar +				
<b>Análisis Microscópico</b>					
<b>Frotis Directo</b>					
Microbiota	Aumentada mixta				
Reaccion leucocitaria	+				
Almidones	+				
Fibras Vegetales	No se observan				
Eritrocitos	No se observan				
Moco	+				
Formas Parasitarias	No se observan				
Otros Hallazgos	Pseudomicelios de <i>Cyniclomyces guttulatus</i> +++				
<b>Técnica de Flotación</b>					
Flotación	No se observan huevos de parásitos gastrointestinales				
Metodo(s): Microscopia Optica: solución salina y Lugol. Flotación con solución salina saturada. / Fecha de análisis: 2018-03-19					
Procesado por: Margarita Patiño			Revisado por: Luis Rúa Ceballos.		
Director Científico: Luis Rúa Ceballos, M.V.		Clasificación Informativa:			
Coordinador: Margarita Patiño, Microbióloga y Bioanalista		1. La organización o persona que realiza la toma de la muestra es responsable de las condiciones de almacenamiento y entrega al laboratorio.			
		2. Resultado válido para los métodos analizados. TEST Laboratorio S.A.S se cifra a la identificación del paciente primero de la muestra.			
		3. Documento válido sólo si contiene firma manuscrita y sello del laboratorio, por tanto no debe reproducirse sin la aprobación de TEST Laboratorio S.A.S. Cuando sea necesario, solicite la copia del original con firma y sello.			
Fin del informe de resultados N°:IR-P239055					

Al finalizar los coprológicos seriados, se informa al propietario sobre los resultados, y la importancia de realizar el coprológico de control en dos semanas para instaurar nuevo tratamiento o continuar con el mismo, pero el paciente no regresó.

02/02/2019

El paciente ingresó a consulta porque el propietario reporta que ha vomitado 4 veces y defeca materia fecal blanda, está decaído y no ha querido comer. El propietario trae la muestra de materia fecal recogida ese mismo día y se procede a analizarlo (Fig. 6).

Al examen físico general se evidencia dolor moderado a la palpación del epigastrio, mucosas secas y retorno del pliegue cutáneo de 3 seg.

Se recomienda al propietario dejarlo en hospitalización, pero este se niega.

**Figura 6. Resultado del coprológico**

Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido
<b>Coprológico - Flotación</b>			
<b>Análisis Macroscópico</b>			
Consistencia	Blanda		
Color	Cafe		
Sangre	No se observa		
Moco	Cantidad escasa		
Parásitos Adultos	No se observan		
Segmentos de Tenias	No se observan		
Otros	Peños en cantidad escasa		
<b>Análisis Microscópico</b>			
<b>Frotis Directo</b>			
Microbiota	Moderada mixta		
Reacción leucocitaria	No se observa		
Almidones	Cantidad escasa		
Fibras Vegetales	Cantidad escasa		
Eritrocitos	No se observan		
Moco	No se observa		
Formas Parasitarias	No se observan estructuras de parásitos gastrointestinales en la muestra analizada		
Otros Hallazgos	No se observan		
<b>Técnica de Flotación</b>			
Flotación	No se observan huevos de parásitos gastrointestinales en la muestra analizada		
<p><b>Interpretación:</b> Es importante al momento de interpretar los hallazgos en un examen coproparasitológico factores tan importantes como el periodo de prepatencia ( tiempo transcurrido entre el ingreso de un parásito en el animal hospedador y su madurez sexual: puesta de huevos), mecanismos de defensa sui generis de algunos parásitos como la hipobiosis, tratamientos antiparasitarios recientes y la misma respuesta inmune del hospedador. El análisis de una sola muestra no es lo más indicado para confirmar la presencia o ausencia de parásitos. Es recomendable realizar un análisis seriado ( mínimo tres muestras tomadas en días diferentes) o realizar un pool de diferentes deposiciones tomadas a lo largo de tres días consecutivos.</p>			
<p><b>Metodo(s):</b> Microscopia Óptica: solución salina y Lugol. Técnica de Flotación con solución salina saturada. Flotación con solución salina saturada. / Fecha de análisis: 2019-02-02</p>			
Procesado por:		Revisado por: Camilo Henao	

**Fuente: historia clínica del paciente.**

### Motivo de consulta

Paciente ingresa a consulta el martes 5 de febrero de 2019 para una segunda opinión, ya que presenta historial de vómito y diarrea desde hace 3 años, los cuales se vienen presentando cada ocho meses, luego cada seis meses y ahora es cada 3 meses; y el último episodio se presentó el sábado. En el momento de la consulta se reporta que

el paciente presenta diarrea, pero sin episodios eméticos. Debido al historial se plantea programar endoscopia y colonoscopia y bajo el mismo efecto anestésico retirarle una masa que presenta a nivel del cuello y enviarla al laboratorio de patología. Se procede a administrar triamcinolona acetona (Atriben) a dosis de 0.22 mg/kg. Y se indica formula.

### Formula médica:

- I. Sucralfato (DIP) Suspensión 200 ml  
Administrar 2 ml (40 mg/kg) vía oral 12 horas durante 10 días.
- II. Enterogermina (esporas *Bacillus clausii*)  
Administrar 2.5 ml vía oral cada 24 horas durante 10 días.
- III. Tilosina (Tylosin) 200 mg Cápsulas  
Administrar ½ (25mg/kg) vía oral cada 12 horas durante 10 días.
- IV. Subsalicilato de bismuto (Bismopet) 240 ml Suspensión  
Administrar 5 ml (20 mg/kg) vía oral cada 8 horas durante 5 días.

### Examen físico general

**Tabla 2 Examen físico general**

<b>Peso</b>	12 kg
<b>Condición corporal</b>	3/5
<b>Frecuencia cardiaca</b>	110 Lpm
<b>Frecuencia respiratoria</b>	30 rpm
<b>Mucosas</b>	Rosadas y secas.
<b>Temperatura rectal</b>	38.3 C°
<b>Tiempo de llenado capilar</b>	2 Seg

## Examen físico especial

### Examen físico por sistemas

**Tabla 3 Examen físico por sistemas**

	N	A	NE		N	A	NE
Actitud	X			Sistema urinario	X		
Hidratación	X			Sistema reproductivo	X		
Estado nutricional	X			Sistema musculoesquelético	X		
Nódulos superficiales	X			Sistema nervioso	X		
Sistema digestivo		X		Piel y anexos	X		
Sistema cardiovascular	X			Ojos	X		
Sistema respiratorio	X			Oídos	X		

## Lista de problemas y lista maestra

**Tabla 4 Lista de problemas y lista maestra**

Lista de problemas	Lista maestra
1. Dolor a la palpación abdominal	I. Digestivo (1,2,3,4,5)
2. Inapetencia	
3. Vómito con sangre	
4. Materia fecal con sangre y moco	
5. Mucosas secas	



## Diagnósticos diferenciales

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

## Plan diagnóstico

- I. Endoscopia
- Colonoscopia
- Hemograma
- ALT y Creatinina

## Notas de progreso

**02/03/2019**

El paciente ingresa para la preparación de endoscopia y colonoscopia y se realiza perfil prequirúrgico (Fig. 7). Se deja el paciente en hospitalización y se realiza el siguiente protocolo:

- Ayuno sólidos y líquidos desde el día que ingreso hasta el día de la endoscopia y colonoscopia.
- Inicio de Fosfato Sódico (Travad) oral 11 ml cada 4 horas hasta el momento que finaliza ayuno de líquidos.

- Fluidoterapia con solución 90 (60 ml/kg/día) en bomba de infusión. Omeprazol 1 mg/kg/iv/BID en bomba de infusión y Aminolyte 5 ml/kg/iv/SID.
- Se realizan lavados rectales introduciendo sonda Nelaton número 12, brevemente, se introduce 10-15 cm de sonda y se pasan 70 ml de agua tibia, se recupera el contenido entre 10 a 15 veces; se realizan lavados 24,18,12,10,6 y 2 horas previas al procedimiento. La Endoscopia y la Colonoscopia se programa para el lunes 4 de marzo a las 11:30 am.

## Resultado perfil prequirúrgico

**Figura 7. Resultado perfil prequirúrgico**

PETLAB		RESULTADOS DE LABORATORIO	
Fecha :	2/03/2019	HC/ Ident :	254785
Nombre :	MANOLO	Edad:	5 Año(s) Sexo: M
Especie :	CANINO	Raza :	BULLDOG FRA
Propietario :	CAMILO RESTREPO	Teléfono:	0
Veterinario :		Entidad :	VITAL
EXAMEN	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	
<b>PANEL BASICO</b>			
RECUENTO DE GLOBULOS ROJOS:	8,850.000	x10 <sup>6</sup> /ml	5,5 - 8,5
HEMOGLOBINA	20,7	g/dL	12 - 18
HEMATOCRITO	59,0	%	37 - 55
MCV	69,1	fL	60 - 77
MCH	23,4	pg	20 - 25
MCHC	33,8	g/dL	32 - 36
RDW	13,5	%	12 - 16
PLAQUETAS	200,000	x10 <sup>3</sup> /ml	200 - 500
MPV	8,9	fL	5,8 - 9,2
RECUENTO DE GLOBULOS BLANCOS	7,500	x10 <sup>3</sup> /ml	6 - 17
NEUTROFILOS	74	%	60 - 77
ABS.	5,55		3 - 11,5
LINFOCITOS	22	%	12 - 30
ABS	1,65		1 - 4,8
MONOCITOS	4	%	0 - 4
ABS	0,3		0,15 - 1,35
PROTEINAS PLASMATICAS	7.4	-	6 - 8
EXTENDIDO HEMOPARASITOS	NO SE OBSERVAN	*	-
CREATININA	1.1	mg/dL	0,5 - 1,6
	-		-
ALT	27	U/L	8,2 - 57,3
<b>Observaciones</b>			
EXTENDIDO SANGUINEO			
MORFOLOGIA DE ROJOS: NORMAL			
MORFOLOGIA DE BLANCOS: NORMAL			
MORFOLOGIA DE PLAQUETAS: NORMAL			

**Fuente: historia clínica del paciente**

**03/03/2019**

Paciente clínicamente estable, consume agua, orina varias veces, no defeca, al examen clínico general todos los parámetros fisiológicos están dentro del rango. Se realiza tratamiento instaurado.

**04/03/2019**

Paciente estable, se realizaron los enemas programados durante la noche y horas de la mañana cada dos horas con normalidad. tuvo un episodio de vómito con espuma blanca por lo que se administró Ranitidina a 2 mg/kg/sc.

A las 11:30 de este día el paciente ingresa al procedimiento de Endoscopia y Colonoscopia.

Al ingresar en endoscopio se evaluó el cierre del cardias para descartar que esta sea causa del vómito crónico en caso de presentar hernia hiatal, pero este estaba sin ninguna alteración, el estómago se encontraba un poco congestionado y a nivel del duodeno se evidenció una mucosa intestinal congestiva, friable, engrosada, el colon estaba irregular y engrosado.

Cuando el paciente ya está estable y recuperado de la anestesia, se envía con la siguiente fórmula médica:

I. Sucralfato (DIP) 200 ml Suspensión.

Administrar vía oral 2 ml (40 mg/kg) cada 12 horas durante 10 días después de la comida.

II. Prednisolona Tabletas 20mg.

Administrar (0.5mkg/kg) vía oral  $\frac{1}{2}$  tableta cada 12 horas durante 7 días, luego dar  $\frac{1}{4}$  tableta cada 12 horas durante 7 días, continuar  $\frac{1}{4}$  tableta diaria durante 7 días y finalmente  $\frac{1}{4}$  tableta día por medio durante 7 días, siempre después de la comida.

**21/03/2019**

El paciente ingresa a cita con la nutricionista, se realiza una evaluación nutricional junto con los antecedentes de vómitos y diarreas intermitentes. Se le cambia la dieta por una dieta casera y se le suspende el concentrado, se le comienza nueva fórmula descrita a continuación para mejorar problemas gastrointestinales intermitentes. Se continua con la prednisolona para no generar efecto rebote al retirarlo.

### **Formula médica**

- I. Gastrumeel (Acidum arsenicosum, Antimonium crudum, Argentum nitricum, Carbo vegetalis, Nux vomica, Pulsatilla ) Tabletetas.

Suministrar una tableta vía oral cada 24 horas durante 3 meses.

- II. Digest gotas LHA. (Filix Punica, granatum, Leptandra, Lycopodium clavatum, Nux vomica, Bryonia alba, Chelidonium majus, Cocculus, Veratrum album)

Suministrar 15 gotas vía oral durante 1 mes.

- III. Dieta casera: Se recomiendan 3 opciones de dieta (Tabla 5, 6 y 7):

**Tabla 5. Dieta 1**

<b>INGREDIENTE</b>	<b>GRAMOS</b>
Carne de Res	249.6
Menudencias de Res	62.4
Arroz blanco	39
Zanahoria	19.5
Remolacha	19.5
Aceite de coco	3.9

**Tabla 6. Dieta 2**

<b>INGREDIENTE</b>	<b>GRAMOS</b>
Pollo	249.6
Lentejas	62.4
Arroz blanco	39
Zanahoria	13
Remolacha	13
Espinaca con tallo	13
Aceite de coco	3.9

**Tabla 7. Dieta 3**

<b>INGREDIENTE</b>	<b>GRAMOS</b>
Pollo	249.6
Avena	62.4
Brócoli	39
Zanahoria	19.5
Aceite de coco	3.9

Nota de recomendación para la preparación de las dietas:

- El arroz y lentejas deben estar bien cocidas para evitar que queden duras
- A todas las dietas, una vez al día se le debe agregar 6,5 gr de aminomix (suplemento de minerales y vitaminas) y 0,2 gr de bicarbonato de sodio.
- Cada dieta es lo que se debe comer al día, ese total debe ser repartido en 3 o 2 porciones al día.

08/03/2019

Se reciben los resultados de patología (Fig 8)

Figura 8. Resultado de patología.

INFORMACIÓN DEL ANIMAL			
ID	Historia Clínica	Municipio	Departamento
Manolo	No reporta	No reporta	No reporta
Especie	Raza	Sexo	Edad
Canino	Bulldog Francés	Macho	5 Años
INFORMACIÓN DE LAS MUESTRAS			
Tipo	Fecha de toma	Hora de toma	
Fragmento de órgano o tejido	4/03/2019	No reporta	
ENSAYO		MÉTODO	
Análisis Histopatológico		Hematoxilina-Eosina	
RESULTADOS			
Descripción Microscópica			

**Estómago:** Lámina epitelial preservada. Lámina propia superficial con edema leve y difuso.

**Duodeno:** Lámina epitelial de las vellosidades intacta. Infiltrado moderado linfoplasmocitario en lámina propia.

**Cólon:** Fibrosis leve superficial de lámina propia con infiltrado mixto de predominio mononuclear linfocitario.

**Piel:** Necrosis epitelial superficial extensa con abundante fibrina y leucocitos de tipo neutrófilo. La dermis superficial, la profunda y el pániculo adiposo subyacente presenta infiltrado histiocitario abundante, bien delimitado, asociado con leucocitos de tipo neutrófilo. Se aprecian zonas de fibrosis amplias y pérdida severa de anexos cutáneos.

#### Diagnóstico

**Estómago:** Edema leve superficial.

**Duodeno:** Enteritis linfoplasmocitaria.

**Cólon:** Colitis crónica activa.

**Piel:** Dermatitis piogranulomatosa.

El resultado que arrojó la patología, son alteraciones inmunitarias, al ser patologías de carácter idiopático hay que tener en cuenta que la terapéutica utilizada en estos pacientes es paliativa mas no curativa.

Al propietario hay que explicarle que el tratamiento lo que busca es abordar los síntomas que se presentan y en el momento que se consigue la remisión clínica, es necesario realizar un tratamiento de mantenimiento, tanto dietético como farmacológico y que en ocasiones cuando el paciente muestra mejoría no se debe suspender la terapia

ya que se requiere una frecuencia adecuada y la gravedad de los efectos secundarios puede empeorar el cuadro.

En el caso de este paciente tuvo revisiones cada ocho días, en el que se notó una gran mejoría, al seguirse todas las indicaciones del Médico Veterinario encargado.



## Discusión

Según autores como Ayala (2003) y Silvia M (2009), la enteritis linfoplasmocitaria es un proceso patológico que encuadra dentro del grupo de enfermedades designadas como enteritis idiopática crónica o enfermedad intestinal inflamatoria. Se trata de procesos crónicos en los que existe una infiltración de la mucosa entérica con células inflamatorias.

La cronicidad de esta patología puede generar una confusión con respecto al diagnóstico clínico, ya que esta puede simular una mejoría frente a los tratamientos instaurados.

La enfermedad inflamatoria intestinal es sin duda una causa común de diarrea y vómitos crónicos en perros y gatos expone Hall (2012). En el caso de este paciente, él presentaba diarrea y vómito crónicos hace 3 años, en los que se veía mejoría unos meses con el tratamiento instaurado, pero a los meses reaparece la sintomatología.

Recordando lo que dijo Crespo et al. (2015) estos pacientes no responden a las terapias dietéticas, antiparasitarias y antibióticas, lo cual fue el tratamiento que se manejó en este paciente durante esos 3 años.

Hall (2012) habla de los signos más comunes de esta enfermedad pero que hay casos individuales en él que puede mostrar uno o todos los signos que se han publicado en diferentes artículos como lo son, dolor, pérdida de peso asociada a una hipoproteinemias, diarrea con presencia de sangre, ascitis. Estos cuadros clínicos pueden asociarse a muchas patologías gastrointestinales o enfermedades multisistémicas; por esta razón Simpson, K. (2013) indica que es importante descartar las enfermedades

infecciosas y parasitarias, otras enfermedades no gastrointestinales como la insuficiencia pancreática exocrina la cual puede evidenciar la sinología mostrada por el paciente, más sin embargo un signo muy característico de esta insuficiencia, son las heces de color grises o amarilla Simpson K. (2013) También hay que cerciorarse de que el paciente no presente alteraciones estructurales intestinales que requieren cirugía como obstrucción por cuerpo extraño, masas, etc.; y en ese momento, luego de haber descartado las posibles patologías, hay que tener presente que la causa más frecuente de diarrea crónica de intestino delgado es la enfermedad inflamatoria intestinal idiopática.

La carencia de signos específicos lleva al Médico Veterinario a realizar y correlacionar una variedad de estudios para poder llegar a un posible diagnóstico, en este caso al paciente se le realizaron una prueba de inmunocromatografía la cual arrojó resultados negativos para los 4 agentes que se evaluaron y coprológicos seriados que mostraron microbiota aumentada con predominio de *Pseudohifas de Cyniclomyces Guttulatus* la cual es una levadura que puede encontrarse en las heces caninas como un hallazgo accidental, no obstante, hay incertidumbre sobre si esta levadura es absolutamente no patógena en los perros. (Heather L, pp 229-230), ya que esta puede aparecer individual o en agrupaciones en casos donde hay diarrea en curso o crónica, por ende, la lectura de este resultado debe ir acompañado de la historia clínica.

Según Hall (2012) la biopsia gastrointestinal para la evaluación histopatológica sigue siendo la prueba de oro para el diagnóstico de inflamación intestinal. En este paciente se realizó la toma de biopsia de estómago y duodeno y colon las cuales dieron como resultado en estómago con edema leve superficial, duodeno, enteritis

linfoplasmocitaria con infiltrado linfoplasmocítico y en colón, una colitis crónica activa con infiltrado linfocitario, lo cual concuerda con lo encontrado por Crespo et al. (2015).

Teniendo un diagnóstico definitivo de EICI se procedió a instaurar el manejo el cual se basó en un cambio de la dieta y tratamiento farmacológico. Como fármacos se utilizaron entonces Prednisolona vía oral, 0.5 mg/kg cada 12 horas durante 7 días, luego 0.25 mg/kg cada 12 horas durante 7 días, continuar 0.25 mg/kg diaria durante 7 días y finalmente 0.25 mg/kg día por medio durante 7 días, siempre después de la comida, esto encaja con lo que dice Crespo et al. (2015) al inicio de su revisión en la que dice que estos pacientes sí tienen respuesta clínica al uso de agentes antiinflamatorios o inmunosupresores.

Según Hall (2012) el curso clínico y la historia natural de estas patologías están marcadas por periodos de remisión y exacerbación, por esta razón el pronóstico de esta enfermedad sigue siendo reservado debido a que es una enfermedad progresiva y el diagnóstico precoz es de gran importancia para la intervención en estadios iniciales de la enfermedad.

Sin duda, fomentar la colaboración entre el paciente y propietario para mantener el tratamiento farmacológico y dietético, permitirá no solo los objetivos de remisión clínica si no mejorar la calidad de vida del paciente. Crespo et al. (2015).

## Conclusiones

Las enfermedades gastrointestinales son una de las causas más comunes por las que los propietarios llevan a los pacientes al veterinario.

La presencia de esta enfermedad inflamatoria intestinal es muy común, y muy poco diagnosticada en el medio, por ende debe de tenerse como diagnóstico presuntivo en el caso de que llegue un paciente con sinología de diarrea y vómito sin causa aparente y obviamente descartar las muchas otras enfermedades gastrointestinales o multisistémicas que generan este tipo de sinología.

Las pruebas diagnósticas que se utilizan a diario en el medio que son análisis sanguíneo, coprológicos y ecografías no permiten un diagnóstico específico de esta enfermedad, aunque su uso es de gran importancia para descartar otras patologías; se debe por tanto implementar el uso de otro tipo de ayudas diagnósticas como son la endoscopia junto con la biopsia intestinal para realizar un análisis histopatológico. Adicionalmente, se debe tener muy en cuenta la anamnesis, en la cual, como en este caso, los pacientes manifiestan sinología digestiva crónica, que no cede a los tratamientos.

Para finalizar hay que tener en cuenta que esta enfermedad es un desorden patológico el cual no tiene cura, hay que concientizar al propietario de que el tratamiento es para generar un impacto favorable y mejorar el pronóstico, el cual en la mayoría de los casos es bueno.

## Referencias

Ayala L, Montes A. (2003). Colitis linfoplasmocitaria canina: un hallazgo frecuente en la exploración colonoscópica. *AVEPA*, 23 (1), 13 – 17.

Bernabé, A. S., Navarro, J. A., & Pallarés, F. J. (2013). Citología e Histología Veterinaria.

Obtenido: <http://ocw.um.es/cc.-de-la-salud/citologia-e-histologia-veterinaria/material-de-clase-1/tema25-intestino.pdf>.

Buendía, AJ, Duran, E, Gazquez, A, Gomez, S, Mendez. (2004). Aparato digestivo. *Tratado de Histología Veterinaria Masson*. Barcelona, 239-280.

Climet, S; Sarasa, M; Muniesa, P; Latorre, R. (2005). Manual de anatomía y embriología e los animales domésticos. Cabeza, aparato respiratorio, aparato digestivo y aparato urogenital. Zaragoza: *Acribia*, 195-220.

Collins, M. T. (2013). *Compend On Continuing Education for the Practicing Veterinary*.

Obtenido de:  
[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)

Kenneth Simpson. (2013) Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal canina. *Veterinary Focus*, 29.

- Klein B.G. (2014). *Fisiología Veterinaria de Cunningham*. (5ª ed). Madrid: *Elsevier*.
- M. Garcia, A. Sainz, C. Mancho, et al. (2006). Evolución clínica de la enteritis crónica linfoplasmocitaria canina: antes, durante y después del tratamiento. *Clinica Veterinaria Pequeños Animales*, 26 (1): 14-18.
- Malewska, K., Rychlik, A., & Nieradka, R. (2011). Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 165 - 170.
- Ortemberg L, Barbarrosa P, Ongay B, et al. (2012). Enterocolitis linfoplasmocitaria con pérdida de proteínas en un schnauzer mini de 10 meses de edad. *Vet. Arg*, 290.
- R Crespo, P Cámara, A Buendía, et al. (2015). Enfermedad inflamatoria crónica intestinal canina: hallazgos endoscópicos, bioquímicos y anatomopatológicos del tracto gastrointestinal anterior. *Arch Med Vet*, 355-364.
- Fabián J. (2007) *Pruebas Diagnósticas: uso e interpretación*. Obtenido de: <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v32n1/v32n1a7.pdf>.
- Ferguson, D., & Gaschen, F. (2009). Enfermedad Inflamatoria Intestinal Idiopática Felina. *Veterinary Focus*, 20-30.

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

Gamboa Chaves, Ana Yéssika, Mora Guevara, Alfredo, y Calvo Espinoza, Mónica. (2001). Enteropatía perdedora de proteínas: reporte de casos. *Acta Pediátrica Costarricense*, 15 (1), 38-40. Obtenido: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00902001000100007&lng=en&tlng=es](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00902001000100007&lng=en&tlng=es)

Heather L. Wamsley. (2009). *Citología canina y felina*. Citología fecal, 229-230.

Hall, E. J. (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>

Megias, M; Molist, P; Pombal, M. (2016). *Atlas de histología vegetal y animal*. Vigo, España: Universidad Vigo.

Peña, A. S. (2007). Flora intestinal, probióticos, prebióticos, simbióticos y alimentos novedosos. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 99(11), 653-658. Obtenido de: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-01082007001100006&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082007001100006&lng=es&tlng=es).

Rodríguez F, Sainz A. (2002). Enteritis linfoplasmocitaria asociada a hipoproteinemia en el perro: estudio de 12 casos clínicos. *AVEPA*. Vol. (n° 1).

Ruben M. (2005). Enfermedad inflamatoria intestinal. Un caso clínico (Intestinal inflammatory disease. A clinical case). *Redvet*. Vol. (N° 4).

Silvia M. (2009). Enfermedad intestinal inflamatoria (Eii). *Vet. Arg.* Vol. (N° 258).

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.

Sandoval, J (1975). *Tratado de Anatomía Veterinaria. Tomo III: Cabeza y Sistemas Viscerales*, 267-316.

Simpson, K. (2013). Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal. *veterinary focus*, 30-37.

Washabau RJ, MJ Day, MD Willard, Et al. (2010). Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. *J Vet Intern Med*, 24:10 – 26.



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*, 37.