

Informe de Pasantía Médica Profesional

Amalia Andrea Jaimes Bermúdez

Universidad de Pamplona

Diciembre 5 de 2019

Nota de los autores

Trabajo de grado. Tutor académico: José Flórez Gélvez. Tutor técnico: Pedro Pablo Martínez

Méndez. Medicina Veterinaria. Universidad de Pamplona.

La correspondencia relacionada con este documento deberá ser enviada a:

amaliandrea_94@hotmail.com

Tabla de contenido

Listado de Figuras	5
Listado de Tablas	6
1. Introducción	7
2. Objetivos.....	8
2.1 General.....	8
2.2 Específicos	8
3. Descripción y caracterización del sitio de práctica profesional médica.....	8
4. Descripción de las actividades desarrolladas y análisis de la casuística de las prácticas profesionales médicas	10
4.1 Actividades desarrolladas.....	10
4.2 Práctica profesional médica	11
4.2.1 Sistema digestivo:	13
4.2.2 Sistema músculo esquelético:	18
4.2.3 Sistema nervioso:	25
4.2.4 Sistema respiratorio	30
4.2.5 Sistema genitourinario	33
4.2.6 Organos de los sentidos	35
4.2.7 Sistema reproductivo	36
4.2.8 Sistema cardiovascular	37
4.2.9 Sisteme tegumentario	39
5. Conclusiones de la práctica profesional médica	40

6. Recomendaciones de la práctica profesional médica.....	42
7. Caso clínico: Colitis linfoplasmocitaria canina en paciente de raza Pastor Alemán, manejado en la Clínica Protectora de Animales. Bogotá, Colombia. Reporte de caso.	43
Resumen	43
Abstract	44
7.1. Introducción	45
7.2. Revisión bibliográfica	47
7.2.1 Etiología	47
7.2.1.1 Factores infecciosos implicados.....	50
7.3 Tipos de colitis inflamatoria en caninos	53
7.3.1 Colitis linfoplasmocitaria.....	53
7.3.2 Colitis eosinofílica.....	54
7.3.3 Colitis histiocítica ulcerativa.....	54
7.4 Descripción anatómica y fisiológica.....	55
7.4.1 Intestino delgado	55
7.4.2 Intestino grueso	56
7.5 Fisiopatología	57
7.6 Signos clínicos.....	58
7.7 Diagnóstico.....	58
7.7.1 Exámenes complementarios	59
7.7.2 Evaluación histopatológica	61
7.8 Diagnósticos diferenciales	62
7.8.1 Insuficiencia pancreática exocrina	62
7.8.2 Síndrome de malabsorción.....	62

7.9 Tratamiento	63
7.9.1 Dieta	64
7.9.2 Agentes antiinflamatorios	64
7.9.3 Antibióticos	65
7.9.4 Antidiarréicos	65
7.9.5 Procinéticos	66
7.9.6 Antieméticos	67
7.9.7 Protectores de mucosa	67
7.10 Pronóstico	68
7.11. Descripción del caso clínico	69
7.11.1 Reseña	69
7.11.2 Anamnesis	69
7.11.3 Examen clínico	69
Tratamiento inicial	70
7.12 Herramientas diagnósticas	72
7.12.1 Exámenes hematológicos, coproscópico, ecografía y bioquímicos	72
7.12.2 Colonoscopia	76
7.12.3 Estudio histopatológico	79
7.13 Diagnóstico presuntivo	79
7.14 Diagnósticos diferenciales	80
7.15 Tratamiento	81
7.16 Pronóstico	81
7.17 Discusión	82
7.18 Conclusiones y recomendaciones del caso clínico	84
Referencias Bibliográficas	89

Listado de Figuras

Figura 1. Relación de caninos y felinos en la casuística de la CPA, Bogotá. Fuente: Jaimes, 2019.....	12
Figura 2. Relación porcentual por sistemas de la casuística atendida en la CPA, Bogotá. Fuente: Jaimes, 2019.....	13
Figura 3. Paciente posicionado para hemilaminectomía parcial de vértebras lumbares. CPA, Bogotá. Fuente: Jaimes, 2019.....	26
Figura 4. Paciente en hemilaminectomía de vértebras lumbares. CPA, Bogotá. Fuente: Jaimes, 2019.	27
Figura 5. Colitis linfoplasmocitaria canina. Aumento de leucocitos que separan las criptas adyacentes. Edema de la mucosa y fibrosis. Patrón común de la colitis en perros. Fuente: Ormaza, 2016.....	54
Figura 6. Colonoscopia en paciente canino de raza Bulldog diagnosticado con EII, del tipo histiocítica ulcerativa. Fuente: Tams & Rawling, 2011, citado en Ormaza, 2016.	55
Figura 7. Paciente Zeus, posicionado en la mesa de cirugía previo al procedimiento de colonoscopía. Fuente: Alayon, 2019.....	77
Figura 8. Introducción de la pinza Babcock en el procedimiento de colonoscopía. Fuente: Alayon, 2019.....	78
Figura 9. Visualización de la mucosa intestinal durante la colonoscopía. Contenido mucoso. Fuente: Alayon, 2019	78
Figura 10. Visualización de la mucosa intestinal durante la colonoscopía. Mucosa eritematosa. Fuente: Alayon, 2019.	78
Figura 11. Visualización de la mucosa intestinal en la colonoscopía. Se observa brillante, hallazgo sugestivo de edema. Fuente: Alayon, 2019.	79

Listado de Tablas

Tabla 1. Examen clínico	70
Tabla 2. Tratamiento intrahospitalario inicial.	71
Tabla 3. Grados de deshidratación al examen clínico.	71
Tabla 4. Eritrograma.	72
Tabla 5. Trombograma.	72
Tabla 6. Leucograma.	73
Tabla 7. Resultados coproscópico.	73
Tabla 8. Bioquímica sanguínea.	74
Tabla 9. Examen de cobalamina y ácido fólico.	75
Tabla 10. Tripsina inmunorreactiva.	76

1. Introducción

La medicina veterinaria es la ciencia que permite curar, tratar y prevenir enfermedades tanto en los animales como en el humano. Es relevante que los estudiantes desde que ingresan a estudiar esta profesión, comprendan la importancia que tiene cada una de las enseñanzas que les serán inculcadas a lo largo de su formación, para en un futuro lograr contribuir a salud humana y animal.

En décimo semestre el estudiante de medicina veterinaria de la Universidad de Pamplona tiene la posibilidad de realizar prácticas enfatizando en el área de mayor interés para su vida profesional. En este caso se realizó pasantía en la Clínica Protectora de Animales (CPA) en Bogotá, enfatizando en el área de medicina y cirugía de pequeños animales.

Estos 4 meses de práctica intensiva, se realizaron en una clínica con un movimiento continuo de pacientes, trabajando desde casos cotidianos como gastroenteritis, hasta casos de síndromes neurológicos severos. Esto permitió al estudiante mejorar sus conocimientos teórico prácticos en el área de atención de caninos y felinos.

En este trabajo se presenta el desarrollo de la práctica profesional llevada a cabo en el área de medicina de pequeños animales en la Clínica Protectora de Animales (CPA) de la ciudad de Bogotá, donde se plasman la mayoría de los casos manejados con un análisis detallado de los mismos. A su vez, se hizo el reporte de un caso clínico desarrollado durante el tiempo de pasantía, en el cual se manejó un paciente de raza Pastor Alemán, con una enfermedad gastrointestinal denominada: colitis linfoplasmocitaria canina. Se realizó un abordaje integral al caso, desde el diagnóstico inicial por exámenes de laboratorio específicos, hasta el tratamiento ambulatorio, basado en una investigación científica previa de estudios similares.

2. Objetivos

2.1 General

Desarrollar competencias teórico – prácticas en el área de medicina y cirugía de pequeños animales, en la Clínica Protectora de Pequeños Animales.

2.2 Específicos

Fortalecer las diferentes técnicas médicas fundamentales y de uso frecuente en la práctica clínica de animales de compañía.

Apoyar al equipo de médicos del centro veterinario en el diagnóstico y tratamiento de las distintas enfermedades que se presentan diariamente en consulta de clínica de pequeños animales.

Conocer los diferentes métodos diagnósticos, tratamientos y protocolos utilizados en el centro veterinario para lograr un manejo óptimo del paciente.

Aprender a manejar de manera eficiente a los pacientes y a sus propietarios con profesionalismo y responsabilidad.

Mejorar los conocimientos en el área de ortopedia, cardiología y oftalmología, siendo estas el énfasis de la Clínica Protectora de Animales.

3. Descripción y caracterización del sitio de Práctica Profesional Médica

La Clínica Protectora de Animales (CPA), fue fundada por el doctor Pedro Pablo Martínez Méndez en 1987. El doctor Martínez es uno de los médicos veterinarios con más prestigio en el área de cirugía de pequeños animales a nivel nacional e internacional.

Especialista en neurocirugía y ortopedia de la Universidad de Munich en Alemania, Magister en traumatología y cirugía ortopédica en animales de compañía de la Universidad

Complutense de Madrid. Cuenta con dos premios nacionales en medicina humana por

investigaciones realizadas en el área de cardiología y urología, realizados con la Facultad de Medicina del Hospital Militar Nueva Granada. De la misma manera, desde el año 1987 es docente en medicina y cirugía de pequeños animales, en pre - grado y pos - grado en diferentes universidades, donde ha tenido la oportunidad de ser docente investigador y autor de diversas técnicas quirúrgicas.

La CPA se encontraba en principio en el Barrio Teusaquillo; sin embargo, con el paso de los años se han consolidado 3 sedes: Teusaquillo, Modelia y Cedritos, siendo la sede principal la sede Cedritos, ubicada en el norte de la ciudad de Bogotá. A lo largo de la historia esta clínica se ha convertido en una de las más prestigiosas escuelas de formación en medicina y cirugía de pequeños animales.

Dada la trayectoria de esta clínica, distintos médicos veterinarios de la ciudad remiten sus pacientes principalmente por casos de ortopedia, valoración oftalmológica y cardiológica, para que, en conjunto con los médicos veterinarios de turno, se le dé un manejo de calidad a cada paciente.

Esta clínica tiene como misión, la constante búsqueda de mejorar la calidad de vida de los pacientes, en este caso animales domésticos. Para esto se cuenta con profesionales formados y capacitados en medicina interna, cirugía de pequeños animales: tejidos blandos y ortopédica, cardiología, nefrología y oftalmología. Ofrece servicios como: consulta general, interconsulta de ortopedia, neurología, oftalmología y cardiología, ayudas diagnósticas como laboratorio clínico (uroanálisis, hematología, química sanguínea, parasitología y serología) y diagnóstico por imagen (radiografía, ecografía y endoscopía). De la misma manera cuenta con servicio de urgencias de 24 horas los 365 días del año.

Esta es una clínica familiar, manejada por la familia Martínez Méndez. El hijo mayor, el doctor Pedro Pablo Martínez Padua, es Médico Veterinario de la Universidad de la Salle, especialista en medicina interna de pequeñas especies (profundización en nefrología y

urología), de la Universidad del Estado de Sao Paulo, Magíster en medicina interna de pequeñas especies de esta misma institución y PhD. en medicina interna de pequeñas especies con profundización en cardiología veterinaria de la misma universidad. El hijo menor, el doctor Iván Ricardo Martínez Padua, Médico Veterinario de la Universidad de la Salle, Especialista en cirugía de pequeñas especies de la Universidad del Estado de Sao Paulo y Magíster en cirugía oftalmológica de esta misma institución. Estos tres médicos conforman el equipo principal de especialistas de la CPA.

El estudiante con rol de pasante, en su estancia en la CPA, debe rotar por las 3 sedes de la clínica, ya que cada sede tiene su especialidad. La CPA sede Modelia se encuentra liderada por el doctor Jhon Alayon, Médico Veterinario de la Universidad de la Salle, especialista en gastroenterología de pequeñas especies, de esta misma institución, encargado de los pacientes remitidos para estudios endoscópicos y colonoscópicos. Por otra parte, la sede norte es la sede clave para la realización de procedimientos quirúrgicos y para consultas con especialistas. La sede de Teusaquillo, es donde se encuentra el laboratorio clínico de la CPA, al cual son remitidas las muestras hematológicas, fecales o citológicas de todas las sedes.

4. Descripción de las actividades desarrolladas y análisis de la casuística de las prácticas profesionales médicas

4.1. Actividades desarrolladas

Las funciones de un estudiante de último semestre con rol de pasante en la CPA fueron:

1 - Acompañamiento en consulta al médico general en turno y consultas a médicos especialistas. Toma de registros de los ingresos de los pacientes por medio del software que maneja la clínica (Vet&Soft®).

- 2 - Brindar apoyo en la toma de radiografías, ecografías y endoscopías, manejando de manera correcta a los pacientes implicados.
- 3 - Tomar muestras hematológicas, coproscópicas, urinarias y citológicas a los pacientes que lo requieran, con supervisión del médico veterinario de turno.
- 4 - Ayudar en el manejo de pacientes hospitalizados canalizando pacientes, administrando fármacos en diferentes vías según lo indique el médico veterinario de turno y con supervisión del mismo.
- 5 - Realizar limpiezas en pacientes pos quirúrgicos o que presenten heridas abiertas por trauma, según lo indique el médico de turno.
- 6 - Brindar asistencia en la preparación de pacientes para procedimientos quirúrgicos, realizando el proceso de tricotomía, embrocado, e inmovilización del animal en la mesa de cirugía.
- 7 - Aplicar las vacunas que sean requeridas, realizar profilaxis con el paciente previamente sedado y lavados de oídos, siempre supervisado por el personal médico de turno.

4.2 Práctica Profesional Médica

En la CPA en este tiempo de pasantía se atendieron 230 pacientes, 156 caninos (50 machos, 106 hembras) y 74 felinos (39 machos y 35 hembras), como se ilustra en la Figura 1. Los caninos ocuparon el porcentaje mayor en consultas atendidos debido a su facilidad al momento de transportarlos, contrario a lo que ocurre para el manejo y transporte de un felino por fuera de su vivienda. Los felinos son animales de difícil adaptación y propensos a estresarse con mayor facilidad que los caninos. El estrés es una respuesta adaptativa a una situación o estímulo que un animal percibe como peligroso (Baciero, 2011).

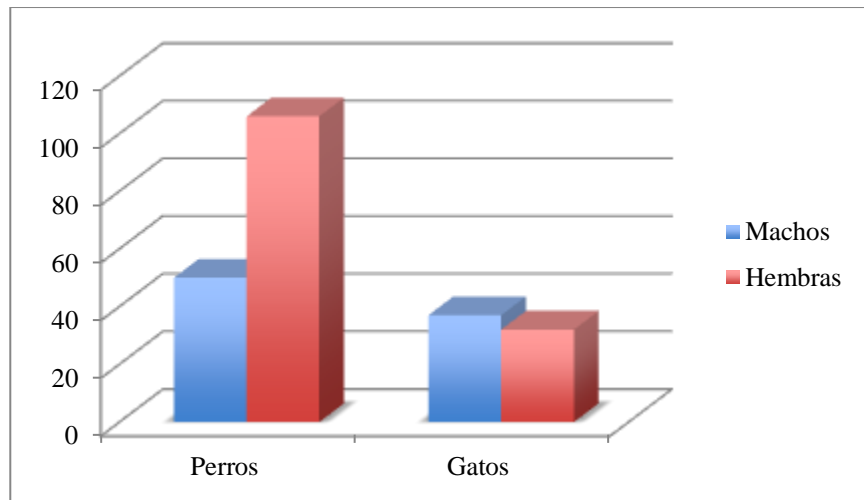


Figura 1. Relación de caninos y felinos en la casuística de la CPA, Bogotá. Fuente: Jaimes, 2019.

Los gatos son animales que reaccionan de una forma anormal ante cualquier situación potencialmente peligrosa. El gato manifiesta ciertos comportamientos como: temblor, jadeo, midriasis, diarrea, vómito, entre otros. De la misma manera, el felino puede manifestar comportamientos severamente agresivos ante una situación que le genere estrés, que puede llevar a que lastime a sus propietarios o a la persona que los manipula (Baciero et al., 2008), razón por la cual se prefiere que los gatos sean manejados de manera ambulatoria o en caso de que sea extremadamente necesario el manejo intrahospitalario, este debe ser rápido y eficaz, para evitar generar un cuadro de estrés severo en el animal.

Por otra parte, en Bogotá como en otras ciudades con alta densidad poblacional, cada día son más utilizados los servicios de atención veterinaria a domicilio. Esto en el caso de los gatos favorece el hecho de que al ser examinados en casa, se evita en el animal el traslado a un lugar que le genere estrés y le ahorra al propietario el hecho de tener que realizar su movilización.

Para la evaluación de los casos clínicos atendidos en la CPA, se realizó una clasificación por sistemas, como se ilustra en la Figura 2. Se dividieron los casos en 9 sistemas: digestivo, músculo esquelético, nervioso, respiratorio, genito - urinario, órganos de los sentidos, reproductivo, cardiovascular y piel y anexos.

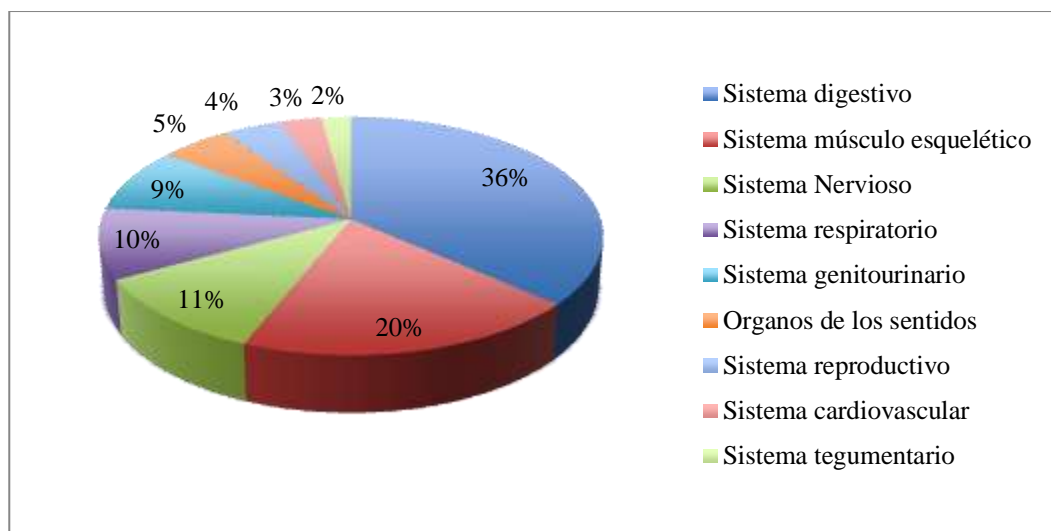


Figura 2. Relación porcentual por sistemas de la casuística atendida en la CPA, Bogotá. Fuente. Jaimes, 2019.

4.2.1 Sistema digestivo

En este sistema se atendieron 84 pacientes, lo que representa un 36% del total de pacientes atendidos (Figura 2). Se presentaron a consulta pacientes con sintomatología como diarrea sanguinolenta o mucosa, vómito, inapetencia, decaimiento y en muchos casos fiebre, para lo cual un cuadro hemático y un coproscópico fueron los exámenes diagnósticos de rutina. Respecto a gastroenteritis parasitarias se encuentran casos de giardiosis, amebiasis, micoplasmosis, infestación por levaduras y coccidiosis.

La giardiosis causada por *Giardia lamblia* es un protozoo de gran importancia en los trastornos gastroenterológicos de clínica de pequeños animales. Esta enfermedad puede cursar de manera aguda, subaguda o crónica, por lo que en muchas ocasiones el tratamiento puede ser prolongado y en otros la sintomatología clínica puede resolverse con facilidad (Alcaraz, 1995). La transmisión de este protozoo puede ser directa cuando los animales consumen materia fecal o indirecta cuando ingieren aguas o alimentos contaminados con heces. Este es un parásito importante para la salud pública por su carácter zoonótico y la alta prevalencia principalmente en pacientes humanos de menos de 6 años de edad (Huamancayo & Chávez, 2015). El tratamiento principal utilizado para este parásito son las tabletas del

producto comercial One®, el cual tiene como compuestos benzimidazol, isoquinolina y toltrazuril. Este último es el principal componente antiprotozoario.

El segundo patógeno gastrointestinal más común fue *Entamoeba histolytica*, el cual es zoonótico al igual que el protozoo anteriormente nombrado. Su transmisión también puede darse de manera directa o indirecta a través de aguas contaminadas. La relación entre la prevalencia de esta enfermedad en humanos cuando estos conviven con caninos, fue descubierta desde 1873 en Rusia por Friedrich Losch. Su ciclo de vida se desarrolla desde que el animal ingiere el quiste infeccioso, que pasa por esófago y estómago sin generar mayor daño, mientras que al llegar a intestino grueso por acción de los jugos gástricos y pancreáticos, logra su proceso de exquistación, pasando a ser trofozoíto, el cual avanza por el colon, dividiéndose en un quiste tetranuclear (Gomez, et al., 1954).

El paso de este parásito a través del sistema digestivo, genera una lesión invasiva temprana con invasión superficial con tres fenómenos específicos (Gomez et al., 1954): “erosión epitelial superficial, focos de micro invasión interglandular e infiltración de la lámina propia”, lo que como resultado genera una diarrea por mala absorción, con focos sanguíneos por daño severo a la mucosa entérica.

La micoplasmosis es menos común que las dos enfermedades anteriormente nombradas, producida por *Mycoplasma haemocanis* se presenta generalmente en pacientes inmunosuprimidos, con otras infecciones coexistentes o en perros esplenectomizados. Este microorganismo se adhiere a la superficie del eritrocito y causa alteraciones severas en la morfología celular, generando anemias hemolíticas. Generalmente en estos casos los pacientes llegan decaídos, con mucosas pálidas, inapetentes, letárgicos, y con pérdida de peso severa. La principal medida para prevenir el contagio de esta enfermedad es el control de ectoparásitos (artrópodos hematófagos) (Ortiz, et al., 2015).

Estos pacientes fueron tratados intrahospitalariamente por vía endovenosa, con fluido terapia con lactato de Ringer, o cloruro de sodio suplementado con Aminotonic® (multivitamínico: dextrosa, cloruro de calcio, cloruro de potasio, cloruro de magnesio, acetato de sodio, hidrocloreuro de L- histidina, L- metionina, DL- triptófano, hidrocloreuro de L- cisteína, L-treonina, DL- isoleucina, hidrocloreuro de L- arginina, DL- fenilalanina, DL- valina, hidrocloreuro de L- lisina, L- leucina, DL- alanina, ácido aspártico, cistina, glicina, prolina, serina, tirosina, glutamato monosódico, vitaminas del complejo B) o Compleland B12® (complejo B), según el caso y el grado de deshidratación del paciente. Se manejó antibioterapia, vía endovenosa, con Borgal® (trimetropim sulfa) a 15mg/kg cada 24 horas por 3 días máximo, Baytril® (enrofloxacina) a 5 mg/kg cada 12 horas por entre 8 a 10 días, según el caso, y metronidazol a dosis de 15 a 30 mg/kg cada 12 horas por 8 días.

A su vez, se realizó manejo del dolor con tramadol a 2 mg/kg cada 12 o 24 horas según el grado de dolor o con Meloxicam® (meloxicam) a 0.2 mg/kg para manejo conjunto de la fiebre y del dolor, cada 24 horas por 3 a 5 días máximo. Para el manejo de la diarrea se utilizó Bismopet®(subsalicilato de bismuto), vía oral, a 20 mg/kg cada 12 horas por el tiempo que el paciente lo requiera. Se manejaron protectores de mucosa gástrica como omeprazol (0.7 mg/kg) cada 24 horas y ranitidina (2 mg/kg) cada 12 horas por 5 a 10 días, vía endovenosa.

Por último el paciente debía ser manejado con una dieta especial para problemas gastrointestinales, suministrada cada 12 horas, con productos como: Pro Plan EN® cuidado gastrointestinal y Hills® digestive care prescription diet ID, para que con esta dieta blanda el animal lograra compensar las pérdidas energéticas generadas por el vómito y la diarrea, sin sobre cargar el sistema digestivo.

Por otro lado, se trataron casos de obstrucción gastrointestinal por cuerpo extraño. Para estos casos como primer método diagnóstico se realizó una endoscopia. La palabra

endoscopía proviene del griego *endo*: dentro y *skopein*: ver y observar, lo que significa que es un método que permite la inspección visual de una víscera o cavidad del cuerpo con un instrumento óptico (Aprea & Giordano, 2011). Esta técnica mínimamente invasiva, permite observar directamente si hay un cuerpo extraño, cambios en las mucosas o masas en las porciones anatómicas a explorar.

La preparación del paciente para este examen es similar a la de cualquier procedimiento que requiera anestesia general. Esto quiere decir: 12 a 24 horas de ayuno de sólidos (Aprea & Giordano, 2011) y se deben tomar muestras de sangre para verificar que el paciente está en condiciones óptimas para ser anestesiado. Estas pruebas básicas son un cuadro hemático y bioquímica sanguínea: ALT y creatinina, para evaluar la integridad del hígado y riñón, respectivamente.

En la CPA se utilizó un protocolo básico de anestesia: xilacina (1mg/kg), ketamina (5mg/kg) y propofol (3mg/kg), para la pre - medicación. Cuando el paciente está en plano anestésico se conecta a la máquina de anestesia inhalatoria con isoflurano. Se verifican constantes: frecuencia cardiaca y respiratoria. Después, al verificar que el paciente esté en condiciones anestésicas favorables, se inicia el procedimiento.

En estos casos se realizó una endoscopía digestiva alta, que incluye la exploración sistémica del esófago, el estómago y duodeno. Es importante tener en cuenta que una endoscopía es un método complementario a pruebas que se realizan antes: estudios radiográficos simples y contrastados con sulfato de bario. Cuando estos estudios no muestran nada certero, se procede a la endoscopía (Aprea & Giordano, 2011)

En muchos casos de obstrucción, el objeto extraño está más allá de las primeras porciones del intestino, por lo que en una endoscopía no es posible visualizarlos, por lo que se tomó la decisión médica en algunos de los casos de realizar una laparotomía exploratoria con el fin de encontrar la ubicación exacta de la estructura ingerida.

Tras la búsqueda del objeto, se realizó gastrostomía o enterotomía, técnicas quirúrgicas utilizadas para lograr retirar por completo el material extraño. En estos pacientes se llevó a cabo un protocolo de 72 horas de ayuno tras la cirugía, con el fin de que cicatrice con totalidad la mucosa gastrointestinal incidida y no queden riesgos de posibles dehiscencias en el tejido. Se encontraron los siguientes objetos: agujas, hilos, medias, pelotas de tenis, restos de cobijas, entre otros.

En cuanto a enfermedades virales gastrointestinales se trataron pacientes caninos cachorros con parvovirus. Estos se medicaron inicialmente con una dosis única de Depo – medrol® (acetato de metilprednisolona) a dosis de 20 a 80 mg/kg, vía intramuscular. Se usó este medicamento corticosteroide con el fin de frenar la respuesta inflamatoria generada por el virus en el animal. A su vez, se manejó antibioterapia vía endovenosa con metronidazol (20 mg/kg) cada 12 horas por 8 días, Baytril® (enrofloxacina) a 5 mg/kg cada 12 horas por 8 a 10 días y en algunos casos se utilizó Borgal® (trimetropim – sulfa) (15 mg/kg), cada 24 horas por 3 días, para evitar infecciones bacterianas secundarias. Para el manejo del vómito se utilizó Pileran® (metoclopramida), vía endovenosa, a dosis de 2 mg/kg cada 12 o 24 horas, según la frecuencia de los episodios, en infusión con cloruro de sodio. En conjunto se usó omeprazol (0.7 mg/kg) cada 24 horas y ranitidina (2 mg/kg) cada 12 horas, por 8 a 10 días, vía endovenosa. En estos casos también se utilizaron otros antieméticos como Cerenia® (citrato de maropitant) (1 mg/kg) en dosis única, vía subcutánea, siempre y cuando el paciente presentara episodios de vómitos severos, ya que este medicamento que genera un dolor severo en el sitio de aplicación.

En estos casos de cachorros con parvovirus se manejó fluidoterapia con lactato de Ringer o cloruro de sodio combinado con Aminotonic® (multivitamínico), según el grado de deshidratación. La alimentación se hizo con Proplan EN® dieta blanda o Hills ID®, suministrada al paciente mediante una sonda nasogástrica. Se observó mejoría cuando el

paciente empezó a consumir comida por él mismo y las heces empezaron a ser de consistencia dura.

Cabe resaltar que al realizar un estudio epidemiológico, las consultas por problemas gastroentéricos en caninos y felinos siempre son las que encabezan la lista en las diferentes clínicas veterinarias, siendo la diarrea y el vómito uno de los principales signos por los cuales los animales son traídos a consulta (Ayala et al., 2003), en esta pasantía se pudo corroborar esta afirmación ya que el porcentaje más alto de casuística se reportó en el sistema digestivo.

4.2.2 Sistema músculo esquelético

En este sistema se reconocieron los casos más importantes que se trataron en la CPA, ya que esta clínica es nacionalmente reconocida por la resolución y diagnóstico de casos ortopédicos. En este sistema se agruparon un total de 45 pacientes, que correspondieron porcentualmente al 20 % del total de la casuística (Figura 2). Se trató un caso de un canino de raza Mastín Español de 8 meses de edad, que presentaba cojeras intermitentes de los miembros posteriores desde hacía aproximadamente 3 meses, se le habían realizado varios estudios radiográficos pero el paciente no presentaba ninguna fractura, tampoco indicativos radiográficos de displasia de cadera. En otro centro veterinario le prescribieron analgésicos para el dolor; sin embargo, el paciente continuaba presentando claudicaciones intermitentes, especialmente cuando realizaba ejercicio excesivo.

Al ingresar a consulta en la CPA, se le pidió al propietario realizar nuevamente placas radiográficas latero laterales y ventro dorsales de cadera y de miembros posteriores. Al examinar estas placas se observó una radiolucidez diferente en la diáfisis del fémur. Debido a este hallazgo radiológico y a los síntomas clínicos se diagnosticó panosteítis eosonoflica. Esta es una afección ósea de etiología desconocida, que se presenta solamente en huesos largos de perros que aún se encuentran en su etapa de crecimiento (Ginel, 1991). Esta enfermedad afecta únicamente perros de raza grande y la prevalencia es mayor en machos

que en hembras. Las claudicaciones de los pacientes son intermitentes y de aparición repentina y el diagnóstico se basa principalmente en las manifestaciones radiológicas, que muestran en principio una ligera pérdida de la trama trabecular de los extremos de la diáfisis del hueso y un aumento de la radiodensidad del canal medular. Con el paso del tiempo el canal medular empieza a presentar manchas radiodensas de aspecto difuso (Ginel, 1991). Se realizó un cuadro hemático de rutina; empero, este examen no brindó hallazgos definitivos, ya que el rango de eosinófilos se encontró en rango normal y los demás valores también se encontraron en rango.

Basados en los hallazgos radiológicos que se encontraron en el miembro posterior derecho y los síntomas clínicos del paciente, se diagnosticó definitivamente panosteítis eosinofílica. Se le dieron recomendaciones al propietario para reducir la dosis de alimentación del paciente con el fin de que bajara de peso. Se sugirió reducir la cantidad de ejercicio que el animal realizaba a diario. Por último, se le manejó un tratamiento ambulatorio con Previcox® de 227 mg (Firocoxib), vía oral cada 24 horas por un mes. Este medicamento es utilizado para aliviar el dolor y la inflamación principalmente cuando el paciente presenta dolor de origen óseo o articular. A diferencia de otros anti inflamatorios no esteroidales, como el meloxicam, que solo pueden ser usados por máximo 5 días para evitar daño en la mucosa gástrica, el Previcox® puede ser utilizado hasta por un mes para alivio del dolor (EMA, 2014).

Continuando con casos de sistema músculo esquelético, en la CPA se trataron casos de ruptura de ligamento cruzado anterior de los miembros posteriores. Esto se diagnosticó principalmente por medio de la prueba de cajón anterior positiva en el miembro afectado. Los signos clínicos con los que el paciente ingresaba a consulta generalmente eran cojeras súbitas que iniciaban después de que el canino estaba corriendo un trayecto largo. Al realizar la prueba de cajón se encontraba una laxitud en la articulación femoro – tibio - rotuliana que

permite que la tibia se adelante, lo que significa que el ligamento cruzado anterior está afectado.

Para la resolución de este tipo de afección, en la CPA se utilizó solamente el tratamiento quirúrgico. La técnica utilizada en estos casos se denomina avance de la tuberosidad tibial (TTA: tibial tuberosity advancement), esta es la técnica de traumatología y de ortopedia más avanzada por el momento. Este procedimiento consiste en modificar la anatomía de la rodilla con el fin que el ligamento cruzado anterior sea innecesario. En estas cirugías se realizó un corte sobre la tuberosidad tibial para hacer avanzar esta fracción de hueso cortada con un implante de titanio especial, el cual se sujetó con placas y tornillos de titanio. Con este avance se conseguía que el ángulo entre la meseta tibial y el ligamento rotuliano fuera de unos 90 grados, lo que cambiaba la biomecánica de la articulación (Pardo, 2016)

Para el postoperatorio el animal debió permanecer bajo total quietud y reposo por aproximadamente 8 semanas, como mínimo, después de la cirugía. El propietario debía conseguir un lugar en el cual se restringiera totalmente el movimiento del animal, limitar el uso de escaleras y solo movilizarlos para que realizaran sus necesidades fisiológicas con caminatas cortas. Los pacientes que fueron tratados con la técnica de TTA, presentaron buenos resultados y lograron su movilidad normal en aproximadamente 4 meses. Sin embargo, algunos pacientes a los que no se les restringió el movimiento totalmente en el postoperatorio, presentaron algunos problemas como que el implante no logró fijar correctamente, por lo cual se tuvo que realizar otro procedimiento extra para lograr fijar de nuevo el implante de titanio a la tibia.

En cuanto a la articulación coxo femoral, se trataron principalmente casos de displasia de cadera. Esta patología consiste en un desarrollo anormal de la articulación previamente nombrada durante la fase de crecimiento del animal, que lleva a una disfunción de la misma

por la inestabilidad, dolor y lesiones degenerativas consecuentes (De la Fuente, García, Prandi, Franch, Peña, 1997). La literatura versa que la displasia de cadera es una enfermedad de carácter hereditario, pero no congénita, ya que al nacer puede que las caderas sean normales, pero al momento del crecimiento hay un crecimiento desigual entre los huesos y los músculos que conforman esta articulación. Este crecimiento desigual genera a largo plazo que la cabeza femoral quede situada fuera del acetábulo (Morales, 2003). Sin embargo, en la CPA se maneja la teoría de que la displasia de cadera es una enfermedad de origen multifactorial. Los factores implicados en esta enfermedad según Martínez & Martínez, (2007), son:

Factores genéticos: algunos animales muestran un fenotipo normal, no demuestran signos clínicos, pero genóticamente son portadores de carácter displásico. Factor predisponente por raza: algunas razas tienen una sincronía entre el desenvolvimiento óseo y muscular. Por ejemplo: labrador, pastor alemán, bóxer, mastín, entre otros. Factores ambientales: exceso de alimentación. Animales jóvenes sobre alimentados cuyo crecimiento óseo no es capaz de soportar el sobrepeso. Ejercicio: movimientos violentos que incrementan la laxitud de la articulación.

Los pacientes que ingresaron a consulta por sospecha de displasia de cadera, presentaban cojeras de arrastre de la extremidad más afectada, marcha de pato, rigidez en la mañana cuando se ponen en cuadrípedación, negativa a moverse en algunas ocasiones y cambios de temperamento. Al examen clínico los signos más importantes reportados eran dolor a la manipulación en abducción del fémur, laxitud articular coxofemoral al realizar la prueba de Ortolani y atrofia de la musculatura pélvica (De la Fuente, J. García, F. Prandi, D. Franch, J. Peña, 1997).

Para realizar un diagnóstico correcto, se tomaron placas radiográficas de cadera ventro dorsales con los miembros en rotación interna. Los hallazgos radiográficos anormales fueron según (Martínez & Martínez, 2007): “Incongruencia entre la cabeza del fémur y el

acetábulo, es decir, mayor espacio acetabular, mayor profundidad del acetábulo en comparación con la cabeza femoral, aplanamiento y deformidad de la cabeza femoral, luxación o subluxación de la cabeza femoral, artropatía degenerativa: esclerosis subcondral, exostosis del margen acetabular, remodelación proliferativa del cuello, la cápsula y el acetábulo y por último, angulación cervico- diafisiaria” (Pág. 13).

Los grados de displasia se clasifican según la OFA (*Orthopedic Foundation for Animals*), en (OFA, citado en Martínez & Martínez, 2007):

- Grado I: mínima alteración con pequeña subluxación y escasos cambios degenerativos.
- Grado II: marcada subluxación lateral de la cabeza femoral, cuyo 25 – 50% está fuera del acetábulo.
- Grado III: el 50 – 75% de la cabeza femoral está fuera del acetábulo; se encuentran cambios degenerativos importantes.
- Grado IV: luxación de la cabeza femoral con aplanamiento del borde acetabular y la cabeza femoral; cambios degenerativos importantes.

Sin embargo, existen otras clasificaciones importantes a tener en cuenta para el diagnóstico de displasia de cadera. Según la FCI (*Federation Cyonologique Internationale*), se clasifica displasia de cadera según el ángulo de Norberg (Valverde, 1997, citado en Martínez & Martínez, 2007):

- Grado A: ningún signo de displasia, cabeza femoral y acetábulo congruentes. Ángulo acetabular en posición 1, alrededor de 105 grados.
- Grado B: articulaciones casi normales, cabeza femoral y acetábulo levemente incongruentes. El ángulo estará alrededor de 105 grados.
- Grado C: displasia leve, cabeza femoral y acetábulo incongruentes. El ángulo es menor a 105 grados. Un borde contra lateral está ligeramente aplanado.

- Grado D: displasia moderada. Clara incongruencia entre la cabeza femoral y el acetábulo con subluxación. El ángulo acetabular está entre los 90 grados. Aplanamiento del borde craneolateral, inicio de signos osteoartrosicos.
- Grado E: displasia severa. Ángulo menor a 90 grados. Aplanamiento del margen acetabular craneal. Deformación de la cabeza femoral. Signos de osteoartrosis.

En la CPA, como tratamiento correctivo de displasia de cadera se tiene una técnica denominada pectinectomía. Este es un procedimiento en el cual se retira completamente el músculo pectíneo de ambos miembros. Esta técnica quirúrgica tiene como ventaja que no involucra huesos, por lo que la recuperación del paciente es más rápida y menos dolorosa. El paciente vuelve a caminar de manera normal al día siguiente de la cirugía, no necesita una restricción severa de movimientos y solo requiere aproximadamente 5 días de cuidados intra hospitalarios, según el caso.

Para aclarar, el músculo pectíneo se encuentra en el grupo encargado de la aducción del fémur. Anatómicamente se describe como un músculo pequeño, pero potente de forma fusiforme, capacitado para ejercicios de fuerza. Se origina en la eminencia iliopúbica y en el pecten pubis. Su inserción termina distalmente en el labio medial de la cara áspera del fémur. Su inervación está dada por el nervio obturador (C. López, Rutlant, & López, 2016).

La técnica de pectinectomía resulta de estudios conjuntos de medicina humana y medicina veterinaria, en los cuales se llegó a la conclusión de que este músculo se atrofia y por esta razón empieza a reducirse de tamaño, haciendo que la cabeza del fémur deje de estar bien articulada con el acetábulo (Fuentes & Rodríguez, 2004, citado en Martínez y Martínez, 2007). En pacientes humanos se utilizan férulas o yesos para generar una abducción forzada de la cadera, que va a generar que el músculo pectíneo se elongue. El paciente, según el grado de displasia, deberá usar el dispositivo hasta que radiográficamente la cadera del fémur esté bien posicionada (Castañeda, 2018). Sin embargo, en medicina veterinaria los pacientes

se encuentran en cuadripestación por lo que este tipo de arneses no se pueden utilizar. Por esta razón remover el músculo completamente es la mejor opción.

Según un estudio realizado por los doctores Iván Ricardo Martínez Padua y Pedro Pablo Martínez Padua, médicos veterinarios especialistas de la CPA (2007), la miotrofía del músculo pectíneo es un factor etiológico predominante en la displasia de cadera. Para confirmar esto se realizaron seguimientos clínicos y radiológicos a pacientes pectinectomizados. En este estudio se tomaron 20 casos de pacientes previamente diagnosticados con displasia de cadera a los cuales se les realizó pectinectomía, con lo cual tras varios estudios estadísticos se logró concluir que la degeneración articular se mantiene estática, hasta en casos donde la enfermedad articular degenerativa es avanzada. También se logró concluir que los pacientes pectinectomizados recuperaron su calidad de vida: se disminuyó el dolor, volvieron a realizar actividad física de manera normal y se incrementó la masa muscular de la región glútea. Por último se logra demostrar histológicamente que el músculo pectíneo realmente tiene un daño severo: miotrofía, en los pacientes con displasia, por lo tanto es su principal causa y retirarlo es la mejor forma de recuperar la articulación coxo femoral (Martínez & Martínez, 2007).

Los pacientes tratados de esta manera presentaron una evolución óptima. En el caso de los pacientes cuya displasia ya era muy avanzada y presentaban artrosis degenerativa progresiva, la pectinectomía funcionó para evitar que la degeneración articular continúe, pero no va a recuperar el daño articular que ya ha causado por la enfermedad. En algunos criaderos reconocidos de Bogotá, de razas predispuestas a padecer esta patología, como el Pastor Alemán, Bernés de la Montaña, Golden Retriever, Shiba Inu, entre otras, se recomendaba la CPA para que a los pacientes se les realizara pectinectomía desde una edad temprana con el fin de prevenir el avance de la enfermedad.

Para finalizar en sistema músculo esquelético, se manejaron casos de pacientes atropellados o que sufrieron algún tipo de trauma severo que les causó una fractura en algún miembro, para lo cual se utilizaron diferentes técnicas de resolución de fractura, según la ubicación y el tipo de fractura. Dado que la especialización del cirujano de la clínica, el Doctor Pedro Pablo Martínez Méndez, es la ortopedia, fueron remitidos un alto número de pacientes de otras clínicas para cirugías de resolución de fracturas. La mayoría de los pacientes tuvieron una buena recuperación y tras alrededor de 3 a 4 meses volvieron a recuperar completamente la movilidad.

El uso de medicamentos homeopáticos es muy importante en la prescripción médica realizada en la CPA. Para el sistema musculo esquelético se utilizaron medicamentos como Traumeel ® y Zeel ®, de laboratorios Heel. Estos medicamentos se utilizan en caninos como un coadyuvante en el manejo del dolor y la inflamación. Son importantes cuando los pacientes tienen procesos degenerativos crónicos que afectan el sistema musculo esquelético y pueden ser utilizados por largo tiempo sin contraindicaciones (Heel, 2011). En algunos casos la prescripción se realiza en tabletas, manejadas vía oral cada 24 horas por el tiempo que requiera el paciente. En otros casos, se hace la prescripción en ampollas, suministradas vía oral cada 24 horas.

4.2.3 Sistema nervioso

En el sistema nervioso se agruparon varios trastornos, para un total de 25 pacientes, siendo este un 11% del total de pacientes atendidos (Figura 2). Cabe resaltar, que en Bogotá una de las únicas clínicas que realiza cirugías de sistema nervioso es la CPA, ya que el cirujano previamente nombrado también posee una especialización en neurología. Las primeras afecciones a nombrar son las hernias discales en caninos. Esta enfermedad es más común en los caninos que en los felinos.

Existen dos tipos de hernias discales: la extrusión discal o Hansen tipo I, que comprende la rotura completa del anillo fibroso en su porción dorsal asociada con degeneración del mismo. La segunda o protrusión discal (Hansen tipo II), asociada con degeneración de fibrina, que conduce a que el anillo fibroso y el núcleo pulposo del disco, generen presión en la médula espinal (Sánchez-Masian, Beltrán, Mascort, & Luján-Feliu-Pascual, 2012)



Figura 3: paciente posicionado para hemilaminectomía parcial de vértebras lumbares. CPA, Bogotá.
Fuente: Jaimes, 2019.

En la CPA, se le dio principalmente manejo quirúrgico a esta patología, por medio de una cirugía denominada: hemilaminectomía. En esta cirugía el paciente se colocaba en decúbito esternal y con un posicionador, se ubicó la zona de la columna en la cual se iba a incidir, ejecutando previamente los procesos de asepsia y antisepsia, como se observa en la Figura 3. Se hizo una incisión cutánea lateral a las apófisis espinosas de las vértebras sobre las que se realizó el procedimiento. Continuando la cirugía, se separó piel, tejido subcutáneo y músculo, hasta llegar a observar directamente las vértebras. Al retirar todo el tejido adyacente, se quitó el techo de la vértebra o el pedazo que estaba ejerciendo la compresión, de esta manera se deja la médula totalmente expuesta. Seguidamente se lograron afrontar todos los tejidos y se hizo un cierre sin la porción ósea que estaba ejerciendo presión

(Fernández, 2009). En muchos de los casos manejados, se lograba observar la médula espinal edematizada, como se observa en la Figura 4 (flecha negra).



Figura 4. Paciente en hemilaminectomía de vértebras lumbares. CPA, Bogotá. Fuente: Jaimes, 2019.

Seguidamente, se hizo la sutura final afrontando cada capa de tejido que había sido incidida. El post operatorio es muy importante, se tenía en hospitalización al paciente entre 10 a 15 días según el caso, manteniendo al canino en total reposo, sacándolos de la jaula eventualmente solo para verificar que estuvieran apoyando todos los miembros y que no tuvieran algún síntoma neurológico y para que realizaran sus necesidades fisiológicas en una zona de la clínica asignada para esto. Cuando se daban de alta, se les recomendaba a los propietarios no dejarlos subir escaleras, camas o muebles y mantenerlos en reposo por aproximadamente 3 meses más. Para verificar el éxito de la cirugía, los pacientes se citaban mensualmente a control. La mayoría de caninos a los que se les realizó esta técnica quirúrgica salían de la clínica apoyando todos los miembros, con una marcha normal y sin problemas de propiocepción.

Continuando con el sistema nervioso, se manejó una casuística alta de pacientes con síndrome de cauda equina o estenosis lumbosacra. Esta anomalía de la articulación de región lumbosacra genera una compresión severa en la parte final de la médula. Los signos

comunes con los que el paciente se presentaba en consulta fueron: dolor a la palpación de la región lumbosacra, dificultad para levantarse normalmente después de acostarse, cojera de las extremidades posteriores, debilidad del tren posterior, reflejo de propiocepción disminuido de los miembros posteriores, atrofia muscular del tren posterior, principalmente de los glúteos y problemas para orinar o defecar, por el dolor que se genera (Fajardo-Romero, Tomé-Bermejo, & Madruga-Sanz, 2012).

En la CPA se atendieron pacientes que de un día para otro presentaron los síntomas, de manera aguda, por traumas o golpes. Empero, la mayoría fueron pacientes que empezaron a presentar progresivamente los síntomas y sus propietarios fueron notando los cambios paulatinamente. Algunos fueron llevados a consulta al presentar simplemente una leve debilidad en el tren posterior, pero otros llegaron a consulta cuando presentaban inmovilidad completa del tren posterior.

Según el doctor Pedro Pablo Martínez Méndez, existen 3 grados de ese síndrome. El primero es cuando el paciente presenta síntomas leves, es decir: dolor a la palpación de la región lumbo sacra y pérdida leve de la propiocepción de alguno de los miembros posteriores, sin perder la sensibilidad nerviosa o profunda. En estos casos el tratamiento es sintomático. Se realizó un protocolo con metilprednisolona vía endovenosa de la siguiente manera: la primera dosis a 10 mg/ kg se aplica al momento que el paciente ingresa a hospital, la segunda dosis se aplica a las dos horas a 30 mg/kg y se continúa de esta manera cada 12 horas por 8 a 5 días más. Esto se hizo para reducir de manera rápida la inflamación que se está generando en la médula espinal por la compresión lumbo sacra. Estos pacientes tratados de esta manera tuvieron un pronóstico favorable; sin embargo, se les indicaba a los propietarios que, en caso de tener una recidiva, el tratamiento sería únicamente quirúrgico.

El segundo se da cuando el paciente presenta leve pérdida de la sensibilidad superficial en la región lumbo sacra, pérdida severa de la propiocepción, dolor a la palpación

de la región lumbosacra y algunos problemas para levantarse en las mañanas. Estos signos llevan al diagnóstico de síndrome de cauda equina grado 2, cuyo tratamiento puede ser médico o quirúrgico según la evolución. El grado 3 se da cuando el paciente presenta pérdida de sensibilidad superficial y profunda de la región lumbo sacra, también pérdida de la propiocepción de los dos miembros, marcha atáxica o inmovilidad total del tren posterior, problemas severos para levantarse en la mañana y retención de heces u orina. En este caso la forma de abordar el caso será netamente quirúrgica (Fajardo-Romero et al., 2012). El proceso para descomprimir la región lumbo sacra es por medio de una hemilaminectomía, explicado anteriormente para el tratamiento de hernias discales.

En este sistema se manejaron casos de síndrome vestibular en caninos. Esta enfermedad compromete al principal sistema en el cuerpo que mantiene el equilibrio. Se genera frecuentemente en pacientes que han tenido otitis crónica cuya causa nunca ha sido resuelta o por un trauma agudo a nivel craneal que afecte las bullas timpánicas. El síndrome vestibular puede ser de procedencia central o periférica según su causa. Las manifestaciones clínicas más importantes son la inclinación de la cabeza hacia el lado afectado, pérdida de equilibrio, marcha en círculos, nistagmos o estrabismo (Lazo, 2012).

En la CPA el diagnóstico se realizaba por medio de una placa radiográfica donde se logró observar el daño o no sobre las bullas timpánicas. En pacientes con este síndrome severamente avanzado se lograba ver una calcificación severa sobre el lado de la bulla timpánica afectada. Como tratamiento para este trastorno se utilizó un protocolo con metilprednisolona a 15 mg/ kg y a 30 mg/kg, por una semana, complementado con fluidoterapia continua. Esto para lograr disminuir la respuesta inflamatoria que se está generando sobre el oído medio. En muchos casos se complementaba con antibioterapia, principalmente en los casos en que los pacientes presentaban otitis crónicas.

En el caso de los gatos existe una enfermedad similar denominada síndrome de Horner, el cual se presenta principalmente en gatos, aunque se puede observar uno que otro caso en caninos. En la CPA se manejó un caso de esta anomalía. Este se caracterizó porque el paciente presentaba los siguientes signos: miosis pupilar en un solo ojo, ptosis palpebral, protrusión del tercer párpado y enoftalmo. Esto se dio debido a la falta de inervación simpática de la cara del paciente. Aún no está muy bien definida la causa, pero en algunos casos el paciente ha sufrido de un trauma previo o por una neoplasia en el oído medio, no diagnosticada (Pastén, 2009).

En el caso manejado en la CPA, el paciente había sufrido un trauma por caída, pero nunca había presentado síntomas y/o fracturas severas; sin embargo, a los 8 días tras el trauma empezó a presentar miosis pupilar en el ojo izquierdo y su comportamiento era bastante inusual, según sus propietarios. Tras realizar el examen neurológico de rutina, se debió determinar si la lesión era pre o pos ganglionar. Para esto se necesitaba un examen más específico: tomografía axial computarizada. Este aún no es muy asequible para propietarios de mascotas, por lo tanto, basándose en los signos clínicos oculares se les manejaba un tratamiento con metilprednisolona (15 mg/kg – 30 mg/kg), vía endovenosa, con el fin de lograr que el nervio afectado desinflame. Generalmente el paciente presentaba buenos resultados y se daba de alta cuando el ojo recuperaba el reflejo pupilar.

4.2.4 Sistema respiratorio

Se agruparon un total de 22 pacientes, lo que porcentualmente representó el 10% del total de la casuística (Figura 2). Algunos de estos pacientes ingresaron a consulta por decaimiento, tos productiva, estornudos, secreción nasal e inapetencia, entre otros signos identificados al examen clínico. Se les realizaron exámenes de rutina: cuadro hemático, ALT y creatinina, y en su mayoría presentaron leucocitosis por neutrofilia o por linfocitosis, indicativos de la presencia de una infección bacteriana o viral, respectivamente. Por lo que se

presumió que los pacientes estaban cursando con cuadros respiratorios generados por la enfermedad conocida como tos de las perreras.

Esta enfermedad se vuelve epidémica cuando hay temperaturas muy bajas en la ciudad donde residen las mascotas, es bastante complicada de manejar sobretodo en lugares donde residen gran número de mascotas, principalmente si conviven en estado de hacinamiento. Esto afecta vías respiratorias altas y el principal agente etiológico implicado es *Bordetella bronchiseptica*, bacteria Gram negativa; empero, hay otros virus como el de la para influenza y el adenovirus tipo 2 que pueden complicar o iniciar el cuadro (Mauro, 2006).

Como tratamiento, los pacientes en su mayoría se manejaron de manera ambulatoria, citándolos para nebulización por 5 días consecutivos, con receta médica con Doxifin® (doxiciclina) vía oral, a dosis de 5 mg/kg cada 12 horas por 10 días, Fluimucil® (n – acetil cisteína) en papeletas, una papeleta diaria por 7 días y Novabroncol® (eucalipto + bromhexina clorhidrato) cada 12 horas hasta terminar el producto, con lo cual los pacientes dejaban de presentar los síntomas iniciales.

La nebulización se realizó con: dexametasona (1ml), gentamicina (1ml), Fluimucil® (n – acetil cisteína) (1ml) y solución salina al 0.9% (5 ml). Esto se hizo principalmente con el fin de humedecer las secreciones respiratorias (Pisano, 2014). El proceso de nebulización se efectuó por aproximadamente 30 minutos y buscaba lograr un tratamiento localizado de la inflamación, infección y secreción de las vías respiratorias altas.

Como tratamiento homeopático se utilizó en el proceso de nebulización el producto Euphorbium compositum®, de laboratorios Heel. Este medicamento es utilizado generalmente como gotas nasales, pero funciona muy bien en nebulizaciones. Es utilizado normalmente para sinusitis crónicas, rinitis de diversos orígenes y para facilitar la respiración en caso de congestión de senos paranasales de diversos orígenes (Heel, 2011), al

complementarlo con los demás medicamentos usados en nebulización, se genera una sinergia positiva para el tratamiento de enfermedades de vías respiratorias altas.

A su vez, en este sistema se manejaron casos de colapso traqueal. En estos casos se debe tener en cuenta que la tráquea tiene 40 anillos cartilagosos en el gato y 34 a 35 o 44 a 45 en perros, según la raza. En un paciente normal, la relajación del músculo de la tráquea va a permitir que los anillos cartilagosos se separen y por ende se aumenta el diámetro de las vías aéreas. Cuando hay pacientes con colapso, hay una extensión excesiva de estos cartílagos o una afectación de la membrana traqueal dorsal, según el grado (Rueda, Fernández, Sacido, & Pérez, 1989)

Los grados de colapso traqueal son clasificados de la siguiente manera según Rueda, et. al, (1989):

- I. Tráquea relativamente normal, músculo traqueal oscila ligeramente y los cartílagos mantienen la forma de C normal; sin embargo, la luz traqueal está reducida un 25%.
- II. Membrana traqueal ensanchada y oscilante. Los cartílagos están relativamente aplastados y la luz traqueal se ve reducida un 50%.
- III. Membrana traqueal en casi en contacto con la superficie dorsal de los cartílagos traqueales. Cartílagos casi aplanados y la luz traqueal está reducida un 75%.
- IV. Membrana traqueal situada en la superficie dorsal de los cartílagos traqueales. Cartílagos aplanados y en retroflexión. La luz traqueal es prácticamente nula.

El diagnóstico del colapso traqueal se realiza por medio de una placa radiográfica latero lateral de tórax, donde se puede ver la luz traqueal radio lúcida y si está reducida parcial o totalmente.

Como tratamiento se utilizaron antitusígenos como la dihidrocodeína (5 – 10 ml), cada 8 horas vía oral, suplementados con medicamentos para regenerar el cartílago de la

tráquea, se utilizaban Omega 3, 6 y 9 (una tableta diaria) y Biopets articulation®, el cual contiene sulfato de condritina y glucosamina, entre otros componentes, ideales para la regeneración articular y de cartílagos.

4.2.5 Sistema urinario

En cuanto a sistema genitourinario, se agruparon 20 pacientes, lo que porcentualmente significa el 9% del total de la casuística (Figura 2). Los signos más comunes con los que ingresaron los pacientes a consulta fueron: hematuria, decaimiento, dolor a la palpación en hipogastrio, poliuria y disuria. Generalmente al encontrar estos signos se sugería la toma de una placa radiográfica latero lateral de abdomen. En estas radiografías se observó en la vejiga una densidad radio opaca, sugerente de cálculos. Los dos pacientes con estos hallazgos fueron intervenidos quirúrgicamente con una técnica de cistotomía, por medio de la cual se les retiraron cálculos de gran tamaño que estaban en la vejiga y se retiran también los que se encuentran obstruyendo vías urinarias bajas (uretra).

Para el diagnóstico inicial, también se les realizaron los siguientes exámenes: parcial de orina, cuadro hemático, ALT, creatinina, BUN y en algunos casos urocultivo. Esto con el fin de saber exactamente qué tipo de urolitiasis se presentaba y lograr eliminar la causa, para evitar una recaída. Los cuatro minerales encontrados en mayor grado en la orina del perro fueron: fosfato amónico magnésico (estruvita), oxalato de calcio, urato amónico y la cistina (Pibot, 2011)

Los pacientes caninos en su mayoría presentaron cálculos de estruvita. Estos cálculos en el perro se asocian a presencia de bacterias que provocan que la orina tenga un pH alcalino, estos microorganismos se caracterizan por ser ureasa positivos, como *Staphilococcus sp.* y algunas especies de *Proteus sp.* (Baciero et al., 2008). Este tipo de urolitiasis a su vez tiene predilección por ciertas razas, como los Schnauzer Miniatura,

Bichon Frisé, Shih Tzu, Caniche Miniatura, entre otros. Sin embargo, puede presentarse en cualquier paciente canino con proliferación severa de bacterias en la orina. El siguiente mineral que conlleva a la formación de urolitos en orina en caninos con frecuencia es el oxalato de calcio. Este predomina cuando hay una hiperabsorción intestinal de calcio (Stevenson & Rutgers, 2016), por esta razón el factor alimentario es importante en el desarrollo de estos urolitos.

Estos pacientes al ser dados de alta, fueron manejados con dietas especiales para lograr inhibir la formación de urolitos nuevamente. En estos casos se formularon comidas especiales, medicadas para evitar recaídas. Existen varias marcas que fabrican alimentos balanceados especiales para este tipo de patologías: Royal Canin Urinary SD®, Hills Urinary Care®, entre otros. Empero, estas dietas deben complementarse con otros factores, como estimular la ingesta de agua y diuresis tanto en el perro como en el gato. En el caso del perro lo mejor es servirle mayor cantidad de agua diaria de la que se le suministra normalmente. En el caso del gato, se pueden utilizar fuentes de agua para estimular su ingesta (Stevenson & Rutgers, 2016). En gatos se puede hacer un cambio radical en la dieta, de comida seca a comida húmeda, para que la cantidad de agua que consume diaria sea mayor. También se puede suplementar las dietas de los animales con vitamina C, con el fin de acidificar la orina y con vitamina B6 para aumentar la excreción de ácido oxálico (Dru Forrester & Roudebush, 2007).

Por otro lado, en este sistema se manejaron pacientes felinos con FLUTD (*Feline Lower Urinary Tract Disease*). Este trastorno incluye cualquier desorden que afecta la vejiga y la uretra en gatos. El diagnóstico de esta enfermedad se realiza mediante urianálisis, radiografías de abdomen, ecografías y cistouretrografías. Las causas más comunes de este trastorno son: urolitiasis, tapones uretrales, defectos anatómicos, desordenes de comportamiento, neoplasias e infecciones urinarias. Cuando ninguna de estas causas es

encontrada en el paciente, se presume que cursa con la enfermedad denominada cistitis idiopática felina (Dru Forrester & Roudebush, 2007).

El tratamiento convencional para estos pacientes, es sondear para retirar el tapón uretral que está impidiendo que el animal logre orinar normalmente. Cuando el felino se ha sondeado varias veces y sigue teniendo recidivas, lo más usual es realizar la técnica quirúrgica para uretrotomía perineal, utilizada para despejar la uretra y crear un meato artificial por donde el animal pueda orinar (Morales, 2003). En algunas ocasiones, es posible que los animales a pesar de haberles realizado esta técnica quirúrgica, presenten una nueva obstrucción, en estos casos se instauraron tratamientos médicos con amitriptilina (5 – 10 mg/kg), vía oral cada 24 horas. Este es un medicamento antidepresivo, anticolinérgico, antihistamínico, simpaticolítico, analgésico y anti inflamatorio. Se han hecho estudios principalmente en mujeres con cistitis intersticial, pero se utiliza en felinos con cistitis idiopática, cuando los demás tratamientos no funcionan (Dru Forrester & Roudebush, 2007)

A su vez, estos tratamientos médicos se deben complementar con enriquecimiento ambiental para disminuir los niveles de estrés en el animal, aumentar la ingesta de agua o suministrar una dieta húmeda y en muchas ocasiones cuando el animal presente crisis, realizar tratamiento de fluido terapia (Dru Forrester & Roudebush, 2007)

4.2.6 Órganos de los sentidos

En este sistema se agruparon 12 pacientes que representan el 5% del total de la casuística. En este se agrupan los pacientes que llegaron a consulta por anomalías en oídos y ojos. La mayoría de los casos en este sistema se dieron por otitis por *Malassezia pachydermatis*. Esta es una levadura de carácter zoonótico, es muy común en mamíferos y aves debido a que se encuentra generalmente en la piel de los mismos (Galvis Marín & Borda Rojas, 2016). Su diagnóstico se hizo por citologías óticas, en las cuales se tomaba una porción considerable de cerumen de los oídos afectados.

La literatura versa que esta levadura está normalmente en los oídos de los animales domésticos; sin embargo, cuando el animal está sometido a condiciones de humedad o presenta una inmunosupresión severa, este microorganismo puede reproducirse en mayor cantidad, generando un cerumen de coloración marrón y de olor fétido. A su vez, se pueden generar eritemas en el pabellón auricular y prurito intenso (López, 2008)

El tratamiento que se utilizó en la CPA para esta enfermedad es el uso de Mikomax® (ketoconazol) a dosis de 10 mg/kg cada 12 horas o cada 24, vía oral, según la gravedad del caso, por 21 días. A su vez se envían limpiezas con Limp & Hidrat® de laboratorios Ourofino, que contiene extracto de *Aloe vera*, tilia, saponinas vegetales, glicerina, entre otros componentes. Al hacer la limpieza el propietario debía tener en cuenta retirar los excesos de producto para poder aplicar Auritop® (ciprofloxacina, ketoconazol, lidocaína), producto del mismo laboratorio, el cual se debía dejar tópicamente sobre el oído afectado.

En ojos se trataron casos de cataratas y glaucomas, los cuales por daño ocular total tuvieron que ser removidos por medio del procedimiento de enucleación. En otros casos cuando se encontraron úlceras corneales, diagnosticadas mediante test de fluoresceína, el manejo se hizo quirúrgico por medio de un procedimiento conocido como flap conjuntival el cual es una manera de ofrecer protección a la córnea y facilitar la cicatrización. A su vez, ayuda a controlar el dolor y minimiza los efectos nocivos que tiene el parpadeo continuo del ojo, con lo cual podría progresar la lesión (Trujillo, Jordão & Lima De Andrade, 2017).

4.2.7 Sistema reproductivo

En sistema reproductivo se atendieron un total de 10 pacientes que correspondieron porcentualmente al 4% del total de la casuística (Figura 2). La principal causa de consulta en hembras tanto caninas como felinas fue por sintomatología sugestiva de piómetra. Esta enfermedad es dependiente de la progesterona producida por el cuerpo lúteo (Silva-Molano & Loaiza-Echeverri, 2007). En estos casos, los pacientes ingresaron a consulta con fiebre,

polidipsia, poliuria, dolor a la palpación en hipogastrio, decaimiento e inapetencia, entre otros signos. Estos pacientes fueron diagnosticados definitivamente por medio de una ecografía, en la cual se observó la inflamación endometrial más contenido uterino (Agurto, Fernández, & Perales, 2014). Para tener una confirmación más certera, se hizo una punción abdominal en hipogastrio para extraer el contenido purulento del útero.

Las pacientes que fueron diagnosticadas con piómetra, se llevaron a cirugía de urgencia, en donde se les realizó ovariectomía, removiendo totalmente útero y ovarios. Antes proceder al cierre, se revisó que no hubiera contenido purulento en cavidad abdominal y se hizo un lavado con solución salina estéril. Para el manejo post operatorio de estos pacientes se manejó una antibioterapia especial con Amoxisol® (20 mg/kg) cada 7 días, vía subcutánea, Baytril (5 mg/kg) cada 12 horas por 7 días, vía endovenosa y en algunos casos metronidazol (15mg/kg), cada 24 horas por 7 días, vía endovenosa, para evitar contaminación en otros órganos.

En cuanto a los machos, se trataron pacientes con tumor venéreo transmisible canino (TVT), o también conocido como sarcoma infeccioso, linfosarcoma venéreo, granuloma venéreo, condiloma canino o sarcoma de Sticker. Su transmisión es directa por contacto genital entre hembras y machos e indirecta por contactos externos con las lesiones del perro afectado. Esto genera tumores de gran tamaño y rápido crecimiento, que tienden a ulcerarse y a contraer infecciones bacterianas secundarias (De La Cruz et al., 2015). Su tratamiento es únicamente con quimioterapias con vincristina (0.03mg/kg) administrada vía endovenosa cada 7 días, con la cual se logra una disminución severa del tamaño del tumor.

4.2.8 Sistema cardiovascular

En cuanto al sistema cardiovascular, se trataron 7 pacientes, que correspondieron al 3% del total de la casuística (Figura 2), con diversas afecciones cardiacas. La primera a mencionar es la enfermedad mixomatosa mitral debido a que es la que tiene mayor

prevalencia en caninos. Esta enfermedad se destaca por la regurgitación de sangre hacia las aurículas, disminuyendo el gasto cardiaco. Las consecuencias de lo anterior es que se da una sobrecarga de volumen de sangre que conlleva a una insuficiencia cardiaca congestiva (Benavides, Chaves, Astaíza Martínez, Moncayo, & Vargas, 2014). Al examen clínico se observaron pacientes con disnea, sonido vesicular disminuido, crepitaciones y estertores, en la evaluación del sistema respiratorio. Las mucosas se encontraron pálidas y a la auscultación se escuchó un soplo de regurgitación mesosistólico grado 4 (Benavides et. al, 2014). El tratamiento utilizado en la CPA en estos casos es furosemida (2mg/kg) cada 12 horas, vía endovenosa, para estimular la diuresis y enalapril (10 – 20 mg/kg) vía oral cada 24 horas, como el medicamento indicado en la terapia estándar para insuficiencia de la válvula mitral, debido a que mejora la tolerancia al ejercicio y prolonga la supervivencia del paciente (Veterinarios, 2016).

De la misma forma se manejaron pacientes con neoplasias en el ápice del corazón, hemotórax por contusiones severas y diferentes tipos de arritmias. También caninos y felinos con diferentes tipos de soplos. Estos pacientes fueron manejados principalmente por el médico veterinario especialista en cardiología: Pedro Pablo Martínez Padua, quien por medio de radiografías de tórax, electrocardiogramas, medición de la presión arterial y ecocardiografía, diagnostica diversas anormalidades cardiacas en caninos y felinos.

Cabe recalcar que medir la presión sanguínea es un procedimiento sencillo, que se debería realizar con mayor frecuencia al examen clínico general en pacientes; sin embargo, no se realiza y son muy pocas clínicas veterinarias las que cuentan con los equipos para realizar este procedimiento. En la CPA se realizaba la medición de la presión arterial en el examen denominado "paquete cardiaco". La toma de la presión arterial, según Brown et. al, (2007), debería realizarse en todos los pacientes que ingresan a consulta en cualquier clínica

veterinaria. Los pacientes que presentan una presión arterial elevada al momento del examen clínico deben ser evaluados con detenimiento con el fin de confirmar la causa.

Cuando la presión de un paciente se encuentra en rangos elevados, mayores a 120/80 mm/hg, se debe evaluar la causa. En la CPA, primero se debía tomar la presión arterial en varias ocasiones, ya que situaciones de estrés, cambios medio ambientales o un mal procedimiento de toma de presión pueden dar un resultado errado. Seguidamente, se evaluó si el paciente presentaba una enfermedad primaria que estuviera causando hipertensión arterial. En caso de que no se encontrara una enfermedad primaria, se va a denominar hipertensión idiopática (Brown et. al, 2007)

El tratamiento del paciente con hipertensión arterial buscaba evitar que esta alteración genere daños en órganos diana, como el riñón, el hígado y el corazón, entre otros.

Medicamentos como enalapril (0.5 mg/kg) vía oral cada 24 horas, amlodipino (0.1 – 0.25 mg/kg) vía oral cada 24 horas, atenolol (0.25 – 1 mg/kg) vía oral cada 24 horas, hidroclorotiazida (2 – 4 mg/kg), vía oral cada 24 horas y furosemida (1 – 4 mg/kg) vía oral cada 12 horas, eran los medicamentos de elección. A su vez, se debía hacer un manejo nutricional, con alimentos especiales para pacientes con hipertensión. Por último, a estos pacientes se les hizo un seguimiento cada 3 a 4 meses, para verificar que la presión arterial se estuviera manteniendo en el rango indicado y que los órganos diana no tuvieran una afectación significativa (Brown, et. al. 2007).

4.2.9 Sistema tegumentario

Por último, en el sistema piel y anexos, se manejaron 5 pacientes, lo que porcentualmente representó 2% sobre un total de 225 pacientes atendidos (100%) (Figura 2). En este sistema se trataron dos pacientes con sarna sarcóptica, diagnosticados mediante raspados de piel seriados. Estas pacientes provenían de un refugio para animales en condición de calle. Ingresaron a consulta por una dermatitis severa y abscesos por contaminación

bacteriana secundaria en el cuello y en la cara. Teniendo en cuenta que la sarna sarcóptica es una infección zoonótica y de rápido contagio generada por ácaros pertenecientes a la familia *Sarcoptidae* (Gallegos et al., 2014), se aislaron en una zona de hospital con el fin de evitar que los demás caninos y felinos se contagiaron.

Esta enfermedad evoluciona de manera acelerada en caninos menores de 6 meses y las principales lesiones son excoriaciones, alopecia generalizada asimétrica, pelo hirsuto, escamas y lesiones papulares pruriginosas. Mientras más rápido se dé el manejo de los pacientes, mejor será su pronóstico (Gallegos et. al, 2014).

En estos casos se utilizó ivermectina vía subcutánea a dosis de 200 mcg/kg cada 7 días, baños medicados con Sulficure® (sulfiram + aloe vera), cada 3 días, Doxifin® (doxiciclina) a dosis de 5 mg/kg vía oral cada 24 horas, para contrarrestar las lesiones pruriginosas por infestación bacteriana secundaria, suplementos con omega 3, 6 y 9 y limpiezas diarias cada 12 horas con Veticure® (ácido hipocloroso). Las pacientes fueron dadas de alta 1 mes y medio después del ingreso tras recuperarse de las heridas iniciales.

De la misma manera, en este sistema, se presentaron casos de lesiones por pérdida de continuidad de la piel por trauma, heridas con reacción inadecuada a suturas absorbibles (Vicryl®), que no cicatrizaron por primera intención y se tuvieron que dejar abiertas para lograr una mejoría completa. Estos pacientes fueron tratados con Amoxisol® (amoxicilina) a 15 mg/kg, aplicado vía subcutánea, como antibiótico de depósito, para evitar contaminaciones bacterianas secundarias de las heridas, limpiezas con Baxidin® (clorhexidina), cada 12 horas y Fitovet® (*Triticum vulgare*) ungüento tópico como coadyuvante del proceso de cicatrización.

5. Conclusiones de la práctica profesional médica

La práctica profesional en la CPA fue una experiencia innovadora y gratificante, debido a los múltiples casos que se pudieron abordar y al ánimo del doctor Pedro Pablo

Martínez Méndez de formar una mente creativa e investigativa en los practicantes que tienen la oportunidad de pasar por su clínica. Los conocimientos en cirugía de tejidos blandos y ortopédica que fueron adquiridos a lo largo de este tiempo, son realmente únicos e innovadores ya que el doctor previamente nombrado, a lo largo de su trayectoria como médico veterinario y cirujano, ha logrado crear por sí mismo diversas técnicas que no se utilizan en otras veterinarias y que funcionan en múltiples enfermedades, para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

El legado de este doctor para los pasantes que hemos estado en la CPA, es brindar al cliente un servicio con conocimiento y sabiduría, para lograr persuadirlo de la realización o no de procedimientos realmente necesarios para los pacientes, con el único fin de mejorar la calidad de vida de sus mascotas.

Con esto se puede concluir que el paso por la CPA logra inculcar en el pasante un sin número de conocimientos tanto prácticos como teóricos, que logran formarlo como un médico realmente completo que logrará ejercer de muy buena manera en su vida profesional. A su vez, esta formación depende realmente de los estudios previos que tenga el estudiante y de los ánimos que tenga de aprender y preguntar diferentes cuestiones en todos los casos que se le presenten en su estancia.

Principalmente, se logró realizar un énfasis en casos de ortopedia, neurología y cardiología, especializaciones de los médicos principales de la clínica. En cuanto a esto se lograron abordar casos curiosos que no habían sido tratados anteriormente y cuya evolución generalmente fue satisfactoria. El manejo de una casuística alta y de un flujo de pacientes constante día a día, también es una enseñanza importante de la pasantía realizada en la CPA.

Por último, es importante reconocer que el manejo de los propietarios y la convivencia con los compañeros de trabajo es un factor importante al realizar pasantía en una ciudad lejana, en este caso Bogotá; sin embargo, a medida que se fueron conociendo los

protocolos y los diálogos cotidianos del sitio de trabajo, el pasante pudo tener mayor seguridad para desenvolverse en sus labores en la clínica veterinaria.

6. Recomendaciones de la práctica profesional médica

Se hace como única recomendación importante, que durante el transcurso de la práctica se haga una diferencia sistemática entre un auxiliar veterinario y un estudiante de décimo semestre cumpliendo el rol de pasante. Esto se recomienda debido a que en la CPA el estudiante que realiza pasantía básicamente desarrolla el rol de un auxiliar veterinario, es decir, cumple funciones como: limpieza de jaulas y realizar aseo general al hospital. A su vez se le impiden algunas funciones que lo formarán profesionalmente como: mantener diálogos con los propietarios acerca de la evolución de los pacientes y realizar consultas generales básicas. Por lo tanto se recomienda que el estudiante pueda conocer previamente las funciones que deberá desarrollar a lo largo de la pasantía antes de escoger el sitio definitivo de la misma.

7. Presentación de caso clínico

Colitis linfoplasmocitaria canina en paciente de raza Pastor Alemán. Reporte de caso.

Resumen:

La colitis linfoplasmocitaria canina o linfocítica/plasmocítica, se denomina de esta manera por ser un proceso que agrupa las enfermedades denominadas: colitis idiopática crónica o enfermedad intestinal inflamatoria. Estas enfermedades abarcan procesos crónicos en el animal donde se genera una infiltración celular en la mucosa del colon con células inflamatorias: linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos o neutrófilos, según sea el caso. Los pacientes que presentan este tipo de afección, cursan con signos clínicos típicos como diarrea crónica, que no ha podido ser diagnosticada con métodos convencionales, y no concuerda con otras causas comunes como procesos parasitarios, infecciosos, neoplasias o alergias. Al ser desconocida realmente la causa exacta de esta enfermedad, se podría decir que es una enfermedad multifactorial, que podría estar relacionada a causas genéticas, dietéticas, alérgicas, bacterianas o a factores de estrés. Correlacionando la predisposición genética, los caninos de raza Pastor Alemán son una de las razas con mayor incidencia de esta enfermedad. Suelen ser pacientes tratados con terapias dietéticas, antiparasitarias y antibióticas o con antiinflamatorios, sin respuesta óptima.

Específicamente en este caso clínico se abarcó un paciente de raza Pastor Alemán, de 5 años de edad con historia de diarrea crónica desde que tenía aproximadamente 8 meses de edad. El paciente era tratado para diversas causas, pero reincidía en múltiples ocasiones hasta que se le dio manejo en la Clínica Protectora de Animales, sede Modelia. En este lugar se le realizaron exámenes básicos: cuadro hemático y coproscópico. A su vez, se le dio manejo intrahospitalario y se le realizaron exámenes más específicos: cianocobalamina (vitamina B12), tripsina y ácido fólico. Con el fin de descartar otras alteraciones como: síndrome de

mala absorción e insuficiencia pancreática exocrina, como diagnósticos diferenciales. Como último método diagnóstico se realizó una colonoscopia con envío de muestras para biopsia, con lo que se llega al diagnóstico definitivo. Tras un manejo intra hospitalario adecuado y tras un diagnóstico certero, se le instauró un tratamiento específico con el cual se obtuvieron resultados óptimos.

Palabras claves: Colitis, colonoscopia, células plasmáticas, enfermedad inflamatoria intestinal, linfocitos.

Abstract:

Canine lymphocytic/ plasmocytic colitis is called this way because it is a process that groups the diseases called: chronic idiopathic colitis or inflammatory bowel disease. These diseases include chronic processes in the animal where cellular infiltration is generated in the mucosa of the colon by inflammatory cells: lymphocytes, plasma cells, eosinophils or neutrophils. Patients who presented this type of condition, had symptoms such as: chronic diarrhea, which has not been able to be diagnosed with conventional methods, and did not matched with other common causes like parasitic or infectious processes, neoplasms or allergies. Since the exact etiological cause of this disease is really unknown, it could be said that it is a multifactorial disease, which could be related to genetic, dietary, allergic, bacterial or stress factors. Furthermore, genetic predisposition of German Shepard breed is very important. This is one of the breeds that has this condition more often. They are usually patients treated with dietary, anti parasitic and antibiotic therapies or with anti-inflammatory drugs, without optimal response.

Specifically in this clinical case, a 5-year-old German Shepard patient with history of chronic diarrhea since he was approximately 8 months old. The patient was treated for various causes, but relapsed multiple times until he was given a treatment at the Animal Protective Clinic. In this place, basic exams were performed: hematic and coproscopic. Also,

he was given in-hospital management and had more specific tests: cyanocobalamin, trypsin and folic acid. In order to rule out other alterations such as: malabsorption syndrome and exocrine pancreatic insufficiency, as differential diagnoses. As a last diagnostic method, a colonoscopy was performed with samples sent for biopsy, which leads to the definitive diagnosis.

Key Words: Colitis, lymphocytes, plasma cells, German Shepard, inflammatory bowel disease, colonoscopy.

7.1 Introducción:

La diarrea está definida cómo la emisión de heces blandas o líquidas con una frecuencia alta. En medicina veterinaria, la presencia de diarrea en el perro, ocupa el segundo lugar como motivo de consulta en clínica de pequeños animales. Es demasiado común que un paciente ingrese a consulta por diarrea y vómito, por lo que es importante el abordaje que se le da al paciente para lograr un diagnóstico certero y no solo un manejo hospitalario para frenar la sintomatología (Burrows, 1988).

Tal como lo comunicado por Baruta (2001), el diagnóstico de un paciente con síndrome diarreico debe basarse en: sintomatología, historia clínica y observación microorganismos a través de un coproscópico y la respuesta al tratamiento que se le instaure ya sea ambulatorio o en hospitalización.

Las causas más comunes al momento de abordar un canino con gastroenteritis son parasitarias, bacterianas, protozoarios o a causa de ingesta de elementos extraños. Sin embargo, cuando el paciente presenta diarreas de manera crónica, sin respuesta adecuada a los tratamientos instaurados, se deben tener en cuenta otros aspectos para tener un diagnóstico definitivo. Según la raza, edad, sexo y demás datos de la anamnesis del paciente, se deben descartar posibles neoplasias, insuficiencias pancreáticas, intoxicaciones crónicas o

trastornos medicamentosos y por último descartar enfermedad inflamatoria intestinal (Baruta, Ardoino, & Marengo, 2001)

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) también es conocida como colitis linfoplasmocitaria o enteritis crónica linfoplasmocitaria (ECLP) y tiene como signos clínicos principales: diarrea, vómito, pérdida de peso severa y alteraciones en el apetito. Para su diagnóstico, se debe llevar a cabo una colonoscopia con extracción de muestra para análisis histopatológico, con el fin de encontrar la presencia de infiltrado de células inflamatorias: linfocitos y células plasmáticas, en la mucosa del intestino (Sancho, Rodríguez, & Rodríguez, 2009). Esta enfermedad se caracteriza por su naturaleza idiopática e implica una compleja interacción entre la genética del hospedador, el microambiente gastrointestinal, el sistema inmune y los desencadenantes ambientales de la inflamación intestinal (Simpson, 2013 citado en Ortiz, 2017).

En este caso clínico se manejó al paciente Zeus de raza Pastor Alemán, cuya predisposición genética a padecer ECLP es bastante alta, según algunos autores (Crespo, Cámara, Buendía, & Ayala, 2015). Este canino de 5 años de edad, desde aproximadamente los 8 meses presentó diarrea y baja condición corporal como signos clínicos importantes. Había sido tratado en varias clínicas veterinarias por gastroenteritis parasitarias o gastroenteritis infecciosas. Empero, el canino reincidía y siempre había presentado una condición corporal bastante baja para su raza. Algunos de los episodios de diarrea a su vez se acompañaban de vómitos, inapetencia y decaimiento severo.

Se describen a continuación los tipos de enfermedad inflamatoria intestinal, junto con sus diferentes características. De la misma forma se exponen las correlaciones anatómicas a tener en cuenta, la etiología, fisiopatología de la enfermedad y la predisposición por raza.. A su vez, se describe el caso clínico abordado, anexando todos los datos y exámenes relevantes del paciente, junto con el tratamiento que se le dio al mismo.

7.2. Revisión bibliográfica

La enfermedad conocida como colitis linfoplasmocitaria o linfocítica/plasmocítica, tiene otras denominaciones como colitis idiopática crónica o enfermedad intestinal inflamatoria canina (EII). Esta patología está mediada por infiltraciones linfocíticas y plasmocíticas en la lámina propia del intestino grueso e intestino delgado, generando daños. Estos pacientes ingresan a consulta por cursar con procesos de diarrea crónica que no ha sido posible de manejar con métodos y exámenes convencionales. Su diagnóstico final está dado únicamente por una biopsia de colon, en la cual es totalmente observable la infiltración inflamatoria de la lámina propia (Ayala et. al, 2003)

Teniendo en cuenta que las anormalidades digestivas son una de las mayores causas de consulta en clínicas de pequeños animales, la enfermedad inflamatoria intestinal canina o *Inflammatory Bowel Disease (IBD)*, es muy importante pero frecuentemente no se diagnostica correctamente. Sin embargo, el carácter crónico de la enfermedad y la aparición de crisis esporádicas, son algunas de las características para que el médico veterinario pueda sospechar de IBD (Crespo et. al, 2015).

Esta enfermedad tiene una naturaleza idiopática, lo que quiere decir que se desconoce a ciencia cierta su causa. Corresponde a un grupo de trastornos que se caracterizan por sus signos clínicos persistentes de gastroenteritis (vómitos y diarreas) y por la evidencia de infestación de células inflamatorias en la lámina propia ya sea del intestino grueso o delgado (Guilford, 1996, citado en Solar, 2009).

7.2.1. Etiología

A pesar de varias investigaciones que se han realizado hasta el momento acerca de la etiología de la EII, su causa es aún desconocida, por lo que le confieren el termino de idiopática (Crespo et. al, 2015). Sin embargo, se tienen algunas hipótesis acerca de su posible desencadenante. La primera, es la suposición de que hay una alteración en un componente

inmunológico básico alterado en el sistema gastrointestinal. En este caso se asevera que hay una alteración en el tejido linfoide asociado al intestino GALT (*gut associated lymphoid tissue*). Este tejido se divide en dos partes principalmente: organizado y difuso. El primero está formado por folículos mucosos y es donde empieza la respuesta inmune. El segundo, consta de leucocitos dispersos por el epitelio de la lámina propia de la mucosa intestinal y es donde se localizan los mecanismos efectores de la respuesta inmune. Se tiene como teoría que la mucosa intestinal es la que contiene más células linfoides y produce más anticuerpos que cualquier otra mucosa del cuerpo (Ramiro-Puig, et al., 2008)

En el GALT organizado, se encuentran las placas de Peyer, agregados linfoides macroscópicos de la submucosa del intestino delgado, que se diferencian de otros ganglios linfáticos porque no poseen vasos linfáticos aferentes. A su vez, se encuentran los ganglios linfáticos mesentéricos, que son los más grandes en tamaño, del organismo. Se consideran un cruce entre las vías de recirculación periférica y de mucosa (Mowat, 2003, citado en Castro & Martín, 2015).

El GALT difuso, está conformado por células mononucleares de la lámina propia y linfocitos intraepiteliales. Cabe aclarar que la lámina propia es una capa de tejido conectivo que hace parte de la túnica mucosa, encontrada entre el epitelio y la túnica submucosa. Está compuesta por músculo liso, fibroblastos, vasos linfáticos y vasos sanguíneos (Mowat, 2003, citado en Castro & Martín, 2015). Esta lamina normalmente está infiltrada por linfocitos T, B, macrófagos, células dendríticas, neutrófilos, entre otros. Estas células cumplen una función en conjunto de capturar antígenos que logren atravesar para ser procesados y presentados a los linfocitos.

Según la primera hipótesis, hay una alteración en la función supresora del GALT, es decir, hay una respuesta exacerbada o incorrecta ante los antígenos que se presentan. Esto incluye antígenos producidos por la propia flora intestinal, componentes de la dieta o

contenidos propios del aparato digestivo (Reyes, 2017). Esta respuesta se da principalmente porque hay un aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal, lo que hace que se dé una mayor exposición de la misma a todo tipo de sustancias y/o partículas. La respuesta exacerbada del sistema inmunológico hace que la concentración del infiltrado de células inflamatorias sea mayor, lo cual va a generar un daño sobre la mucosa, que a su vez va a aumentar de mayor manera la permeabilidad, permitiendo la absorción de un mayor número de sustancias reconocidas como antigénicas. Como consecuencia se va a tener una anomalía en la absorción y en el peristaltismo (Reyes, 2017).

Existen algunas pruebas que logran corroborar verazmente esta teoría. Primero, se está intentando clasificar citoquinas en mucosa de gatos que padecen de EII. Se logró confirmar el aumento de la expresión de antígenos de clase II del complejo de histocompatibilidad en la mucosa de gatos con EII, con lo que se puede deducir que los macrófagos están presentando demasiados antígenos, lo que hace que la respuesta inmunológica sea exacerbada (Reyes, 2017).

Al comparar con la etiología de esta enfermedad en humanos, igual que en caninos y felinos, se cree que pueden estar implicados factores genéticos, dietarios, bacterianos, inmunológicos, alérgicos, de permeabilidad en la mucosa y fisiológicos. Pero el aspecto más importante viene dado por el aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal, el cual puede ser primario: genético, o secundario: por tóxicos, alergias o causas metabólicas (Felsburg, 1994, citado en Solar, 2009).

Por otro lado, existen algunos parásitos como los del género *Trichuris spp* o *Ancylostoma spp.*, que en principio pueden generar una diarrea crónica, pero esta persiste al erradicar el parásito. Eso se debe a que la parasitosis crónica puede llevar a que se recluten más células inflamatorias, las cuales van a liberar mediadores inflamatorios como (Solar,

2009): “prostaglandinas, leucotrienos, factor de agregación plaquetaria, interleuquinas, metabolitos reactivos del oxígeno y otros péptidos gastrointestinales”.

Estos componentes, van a generar un mayor daño en la mucosa, aumentando la permeabilidad y permitiendo así que ingresen mayores concentraciones de antígenos, generando así más daño e inflamación. El error en la inmunorregulación se da por una disminución en la función de los linfocitos T supresores. Lo cual trae como consecuencia que antígenos que normalmente se encuentran en la mucosa intestinal, generen una respuesta inmune aumentada (Solar, 2009).

Sin embargo, según el autor Solar (2009), aún no existe un acuerdo entre investigadores acerca de la causa de la hipersensibilidad. Se tienen que llegar a un acuerdo entre que esta provenga de un origen inmune primario o si los eventos inmunológicos sean causados por un agente primario indefinido.

Por otra parte se habla de la predisposición racial como la causa de la enfermedad. En este caso se incluyen algunas razas de caninos como: Pastor Alemán, Rottweiler, Shar Pei, Soft – Coated Wheaten Terrier, Basenji, Bulldog Francés y Bóxer. Sin embargo, hasta el momento no se han encontrado los defectos genéticos predisponentes comunes a todas las razas afectadas (Crespo et. al, 2015, citado en Reyes, 2017).

7.2.1.1 Factores infecciosos implicados

7.2.1.1.1 Parásitos.

7.2.1.1.1.1 *Trichuris vulpi*.

Nemátodo con forma de látigo cuyo órgano diana es el colon proximal. Produce diarreas intermitentes mucosas y sanguinolentas. Su transmisión se da por consumo directo de alimentos o heces contaminadas con huevos del parásito que han evolucionado a larva 3. Estas larvas eclosionan dentro del organismo y pasan a ser parásitos infectantes. Cuando este parásito llega a intestino delgado, ocasiona lesiones hemorrágicas ya que se ancla en la

mucosa por medio de un estilete, que va a generar edema, inflamación y hemorragias (Carrada, 2004).

7.2.1.1.1.2 *Ancylostomum caninum*.

Nemátodo con cuerpo corto y redondo. Tiene un ciclo de vida directo, su reservorio son lo humanos, animales domésticos, agua, suelo y vegetación. Su transmisión se produce por contacto directo con la piel por la larva filiforme. Esta atraviesa la piel por los folículos pilosos. También se puede dar la transmisión por medio de ingesta. Se encuentra principalmente en intestino delgado, pero también pueden afectar colon (Databio, 2009).

7.2.1.1.1.3 *Strongiloides stercoralis* y *S. tumefaciens*.

Nemátodos de intestino delgado principalmente. Infectan caninos y gatos, respectivamente. Su transmisión es directa, por alimentos contaminados o por contacto con la piel. Generan diarreas severas como principal signo clínico. Este es un parásito comúnmente encontrado en cachorros que se encuentran en refugios o en condiciones insalubres. En una endoscopía, la mucosa infestada con este parásito se observa inflamada e hiperémica (Ormaza, 2016)

7.2.1.1.1.4 Leishmaniasis:

Esta es una enfermedad zoonótica de distribución mundial generada por *Leishmania chagasi* o *Leishmania infantum*, que producen la leishmaniosis visceral canina. Su transmisión es indirecta, ocasionada por la picadura de artrópodos del género *Phlebotomus* y *Lutzomya*. Tras la picadura, este parásito ingresa y se multiplica en macrófagos. Genera un cuadro multisistémico, en el cual se puede desarrollar una colitis crónica, de carácter ulceroso (Bowman, 2011, citado en Ormaza, 2016).

7.2.1.1.2 Protozoos

Los dos protozoos más relacionados con la EII, son *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia*. El primero se aloja en intestino grueso y el segundo en intestino delgado. El

contagio de los dos se da principalmente por consumo directo de aguas o alimentos contaminados, o por estar en contacto con otros animales infectados. Como signo común, generan diarreas mucosas y sanguinolentas, vómitos y decaimiento en los pacientes. Las mucosas en una colonoscopia cuando hay presencia de estos parásitos, se observan con edema, hiperémicas y ulcerosas (Greene, 2008, citado en Ormaza, 2016).

7.2.1.1.3 Hongos

Histoplasma capsulatum es el único hongo relacionado con EII, este es un hongo dimórfico que crece en el suelo formando micelios. Su transmisión puede ser directa por medio de consumo de alimentos o aguas contaminadas. En un examen endoscópico se puede ver que este parásito aumenta la friabilidad de la mucosa intestinal y genera úlceras (Greene, 2008, citado en Ormaza, 2016).

7.2.1.1.4 Bacterias

7.2.1.1.4.1 *Campylobacter jejuni*

Bacilo Gram negativo, oportunista. Puede sobrevivir hasta 4 semanas en materia fecal y este es el principal modo de contagio: alimentos, agua y contagio directo por consumo de heces de otros animales. Se encuentra principalmente en intestino delgado y colon; sin embargo, los cambios en la colonoscopia se ven principalmente en colon, mostrando una mucosa con edema, eritema, friable, hemorrágica y ulcerada (Ormaza, 2016).

7.2.1.1.4.2 *Clostridium difficile*

Bacilo Gram positivo, formador de esporas. Se encuentra de manera normal en el colon, pero cuando hay cambios en la micro biota intestinal o alteraciones en el pH, se genera una mayor producción de esporas que lleva a la bacteria a liberar toxinas que producen diarreas por mala absorción (Feijoó, 2010, citado en Ormaza, 2016). En un examen endoscópico se van a observar úlceras, mucosas hiperémicas y edemas.

7.2.1.1.4.3 *Clostridium perfringens*

Bacilo Gram positivo, ocasiona diarreas de intestino grueso. Por su producción de esporas, genera una liberación de toxinas que van a aumentar la permeabilidad de la mucosa intestinal. En un examen colonoscópico se observa la mucosa friable, con edema y eritematosa.

7.2.1.1.4.4 *Escherichia coli* enteropatogénica (ECEP)

Bacteria Gram negativa, anaerobia. Produce diarrea por adhesión al epitelio. Lo que va a causar una diarrea hemorrágica, y al examen colonoscópico se va a ver la mucosa hemorrágica, eritematosa, con edema y con eritema.

7.2.2 Tipos de colitis inflamatoria en caninos

Esta clasificación se hace con estudio histológicos de acuerdo al tipo de célula infiltrada en: linfoplasmocitaria, eosinofílica, neutrofílica, granulomatosa, ulcerosa histiofílica (Washabau, 2013, citado en Ormaza, 2016).

7.2.2.1 Colitis linfoplasmocitaria

Según algunos autores, esta es la más frecuente. Se observa una infiltración de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia de la mucosa, como se observa en la Figura 5 (flecha blanca). Tiene como característica importante que se presenta en pacientes jóvenes, cuando se les hacen cambios bruscos de dieta o en pacientes adultos ya diagnosticados con EII. La mucosa de estos pacientes se encuentra friable, con pérdida de vascularización y erosiones. A mayor cronicidad del cuadro, se pueden llegar a observar monocitos o eosinófilos; sin embargo, la cantidad de linfocitos y células plasmáticas siempre va a ser mayor (Brown, et al., 2007, citado en Ormaza, 2016).

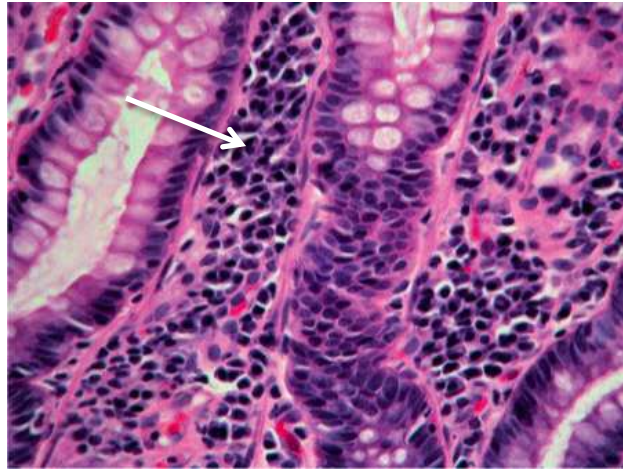


Figura 5. Colitis linfoplasmocitaria canina. Aumento de leucocitos que separan las criptas adyacentes. Edema de la mucosa y fibrosis. Patrón común de la colitis en perros. Fuente: Ormaza, 2016.

7.2.2.2 Colitis eosinofílica

La literatura plantea que este tipo de colitis puede ser producida por una manifestación alérgica, por reacción ante algún componente de la dieta o por parásitos. En este caso se van a observar úlceras, pérdida de la vascularización y un infiltrado típico de linfocitos, células plasmáticas, acompañado de una gran concentración de eosinófilos en la lámina propia (Webb et. al, 2013, citado en Ormaza, 2016).

7.2.2.3 Colitis histiocítica ulcerativa

Histológicamente en este tipo de colitis se van a observar gran cantidad de macrófagos en la lámina propia del intestino. La literatura versa que algunas razas como los caninos Bóer jóvenes son más propensos a padecer este tipo de colitis (Ormaza, 2016). En la colonoscopia, se va a observar un intestino eritematoso con gran presencia de úlceras e inflamación, como lo ilustrado en la Figura 6 (flecha blanca señalando las úlceras).



Figura 6. Colonoscopia en paciente canino de raza Bulldog diagnosticado con EII, del tipo histiocítica ulcerativa. Fuente: Tams & Rawling, 2011, citado en Ormaza, 2016.

7.3 Descripción anatómica y fisiológica

7.3.1 Intestino delgado

El intestino delgado (ID), es la región anatómica que continúa después del estómago y se divide en duodeno, yeyuno e íleon. Inicia en el píloro y termina en la válvula ileocecal. El duodeno, se inicia en el píloro y tiene tres porciones (Ferrufino, Taxa, & Angeles, 2013): “Primera: inicia en el píloro y se dirige hacia delante a la cara visceral del hígado, donde forma por debajo del riñón derecho la curvatura menor o sigmoidea. Segunda: se dirige hacia atrás hasta la tuberosidad coxal donde forma la flexura iliaca. Tercera: se continúa con el yeyuno e íleon”. (Pág. 43).

El ID es el sitio anatómico donde se reciben las secreciones pancreáticas y biliares por medio de conductos, para cumplir con las siguientes funciones (Ferrufino et al., 2013): “Secreción de enzimas digestivas y recepción de secreciones digestivas del páncreas e hígado. Digestión enzimática de proteínas, carbohidratos y lípidos. Absorción de agua, minerales, aminoácidos, glucosa y ácidos grasos” (Pág. 34).

El ID del perro está dividido en cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular y serosa. Las mucosas están compuestas por una única capa de células epiteliales, con células

caliciformes que producen mucosidad. El lumen está compuesto por vellosidades, cuya función es aumentar la superficie de digestión y absorción de nutrientes (Chandler, s.f.)

Entre las vellosidades se encuentran las denominadas criptas de Lieberkuhn, que contienen células madre que al madurar convierten las vellosidades en células epiteliales totalmente funcionales. Estas vellosidades se pueden ver afectadas por un trauma físico o por medicamentos, que al interferir en la multiplicación celular generan atrofia. Por último, es importante recalcar que la duración del tránsito de los alimentos por el ID en el perro oscila entre una a dos horas, y en el gato entre dos a tres horas (Chandler, s.f.).

Un órgano anexo al sistema digestivo muy importante es el páncreas, se localiza transversalmente sobre la pared dorsal de la cavidad abdominal, a lo largo de la curvatura mayor del estómago y del borde mesentérico del duodeno descendente (Escallón, 2012). En su función exocrina, los acinos pancreáticos sintetizan y secretan enzimas (zimógenos) como lipasa, tripsinógeno y amilasas, que, por reacciones de hidrólisis, metabolizan lípidos, proteínas y carbohidratos, respectivamente (Chandler, s.f.). De la misma manera el páncreas tiene la función de secretar bicarbonato, para neutralizar el contenido gástrico que fluye hacia el duodeno (Reece, 2007, citado en Escallón, 2012). Por otro lado, el páncreas a su vez desarrolla una función endocrina en la cual secreta insulina por la células beta de los islotes pancreáticos (Langerhans), cuya función es regular los niveles de glucosa en sangre, haciendo que aumente la captación de sangre en los tejidos (Escallón, 2012).

7.3.2 Intestino grueso

Se conoce como la continuación del íleon, con la particularidad de que es más corto y con un aspecto cerrado al final. Se divide en: ciego, colon y recto. El ciego tiene forma de saco, es redondeado y se ubica al lado derecho de la entrada de la pelvis. En esta parte se descomponen los alimentos que no fueron digeridos en el ID, principalmente aquellos que contienen alta cantidad de celulosa. El colon se divide en: asa inicial, laberinto y asa terminal,

su continuación es el recto. Para terminar, el recto tiene funciones de fermentación y absorción de los productos de la digestión por bacterias, absorbe agua y forma las heces. Está recubierto de peritoneo y su terminación es el ano (Ferrufino et al., 2013).

7.4 Fisiopatología

La fisiopatología de esta enfermedad se basa en la forma como actúa el sistema inmunológico del aparato digestivo. Los mecanismos que hacen parte de la respuesta inmune son: exclusión antigénica, respuesta inmune ante la presencia de antígenos y tolerancia antigénica (Tizard, 2009, citado en Reyes, 2017).

La exclusión antigénica comienza en el lumen donde se producen sustancias bactericidas, limitando la cantidad y calidad de bacterias en el intestino. Para que lo anterior ocurra la mucosa digestiva debe estar intacta. Cuando la mucosa digestiva es invadida por un patógeno, se produce una respuesta inflamatoria, que inicia por el sistema de macrófagos y neutrófilos, los cuales van a liberar mediadores como: prostaglandinas, leucotrienos, interleucina 1 y factor de necrosis tumoral alfa (respuesta inmune ante la presencia de antígenos) (Cunningham & Kalein, Citado en Reyez, 2017). En un intestino no patológico, cuando el antígeno es eliminado, la respuesta inmune cesa y la mucosa retorna a un medio normal, lo que se denomina tolerancia antigénica, mediado por algunas citoquinas y el factor de crecimiento tisular Beta (Cunningham & Kalein, Citado en Reyez, 2017).

En un intestino con EII, a pesar de su característica idiopática, se ha aceptado de manera general que el inicio y la continuación de la afectación se da por una respuesta inapropiada ante los antígenos que son normalmente tolerados. Al existir algún agente que modifique la permeabilidad de la mucosa, la entrada de antígenos será mayor, lo que va a generar como consecuencia una respuesta inmune exacerbada, que al final del cuadro terminará lesionando aún más la mucosa intestinal (Feijoó, 2009, citado en Reyes, 2017). Este cambio histológico en la mucosa va a causar que se den respuestas ante agentes que

anteriormente eran tolerados, ya sean alimentarios o microorganismos, de allí la cronicidad de la enfermedad (Simpson, 2013, citado en Reyes, 2017).

7.5 Signos clínicos

El signo más importante en IBD es la diarrea crónica. Esta en algunas ocasiones se acompaña de vómitos, pero son más concurrentes las diarreas. En los pacientes tratados con EII se reporta que a pesar de las terapias instauradas en el tratamiento intrahospitalario inicial: dietéticas, antibióticas y antiparasitarias, el paciente continúa con diarrea. También se reportan pacientes con pérdida de peso severa (Jergens et. al, citado en Crespo, et. al, 2015).

En un estudio realizado en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia en 26 pacientes con sospecha de EII, se reportaron diarreas crónicas de intestino delgado voluminosas, de color claro y con presencia de esteatorrea: catorce de los perros evaluados presentaban vómitos de carácter intermitente, tipo biliosos. A su vez, los pacientes se rehusaban a recibir alimento y presentaban decaimiento y pérdidas de peso severa. Esta sintomatología continuó por alrededor de 3 semanas, por lo tanto se consideró crónica (Crespo, et. al, 2015)..

Los animales afectados con esta enfermedad presentan dolor abdominal en epigastrio, en algunas ocasiones tienen posiciones antiálgicas como la cifosis o posición de esfinge, por compensar el dolor abdominal. Se han reportado casos de dolor severo en los cuales los ataques de dolor se asimilan a un ataque epiléptico, con un episodio de vómito al finalizar el cuadro de dolor (Sainz, 2013, citado en Reyes, 2017).

7.6 Diagnóstico

Se basa en realizar un protocolo seriado para descartar otros diagnósticos diferenciales. Se reúnen todos los exámenes ejecutados, más la anamnesis, la historia clínica previa del paciente y su progreso al manejarlo con tratamientos sintomáticos, para tomar la decisión de realizar un examen especializado, en este caso una colonoscopia (Reyes, 2017).

Los signos típicos para sospechar de un paciente con EII son diarreas crónicas, pérdida de peso severa y vómito. Sin embargo, para tener mayor certeza se deben identificar otros signos, como tenesmo, disquemia, melena, distensión abdominal y edema periférico (Sainz, 2013, citado en Reyes, 2017). Según Ayala et. al, (2003), se deben descartar primero otras causas que podrían generar diarreas crónicas como algunos parásitos, bacterias, hongos, úlceras por gastritis medicamentosas, pancreatitis, isquemias del tracto digestivo, neoplasias y síndrome de colon irritable.

Un correcto diagnóstico incluye varios pasos. Primero, se realiza un análisis coproscópico seriado de la materia fecal del paciente, con el fin de descartar parásitos, bacterias o protozoos. Después se realiza medición de tripsina inmunoreactiva, en suero sanguíneo, con el fin de evaluar si el problema viene de páncreas. A su vez se lleva a cabo un hemoleucograma y un análisis de bioquímica sanguínea para comprobar el estado general de los mismos. Luego al no obtener resultados contundentes de ninguno de los exámenes previamente realizados, se decide realizar una colonoscopia, para observar de manera directa que le ocurre a la mucosa intestinal afectada, tomando una muestra del tejido para su consecuente evaluación histopatológica (Crespo et al., 2015).

7.6.1 Exámenes complementarios

7.6.1.1 Tripsina inmunorreactiva (TLI)

El tripsinógeno es una pro – enzima producida por las células acinares pancreáticas, que se transforma en tripsina por una enteroquinasa y algunos niveles en poca concentración son liberados en sangre. Esta prueba detecta tripsina o tripsinógeno en plasma y al encontrarlo indica inflamación pancreática (Dossin, 2011, citado en Escallón, 2012). Este examen se pide principalmente para descartar insuficiencia pancreática exocrina (IPE), según los siguientes valores (Nelson y Couto, 2000, citado en Escallón, 2012): “los valores normales en perros son de 5 – 35 microgramos/L. Valores menores de 2 microgramos/L es

diagnóstico de IPE. Valores entre 2 a 5 microgramos/L se encuentran en un rango no diagnóstico”. No obstante, estos valores pueden variar según el laboratorio.

Esta prueba es bastante sencilla, pero debe realizarse con el paciente con mínimo 12 horas de ayuno para que los resultados sean totalmente fiables. Hay que tener en cuenta que este resultado puede verse levemente alterado por la dieta que lleve el paciente ya que el contenido proteico influye en el resultado. Sí el contenido de proteína es bajo, el resultado de TLI será bajo.

7.6.1.2 Cobalamina y ácido fólico

Su medición se realiza principalmente para descartar síndrome de malabsorción (SMA) en un paciente. Sí las concentraciones están disminuidas, podría suponerse que el paciente no está absorbiendo de buena manera vitaminas y minerales (Reyes, 2017).

7.6.1.3 Ecografía abdominal

En este examen el clínico va a poder observar el grosor de la pared intestinal durante el cuadro de diarrea crónica, y cuantificarlo. También va a permitir observar los daños por compensación que se pueden estar generando en otros órganos adyacentes, por ejemplo, esplenomegalia, hepatomegalia y diferencia en la relación cortico medular en el riñón (Reyes, 2017).

7.6.1.4 Colonoscopia

Para la preparación previa para este exámen se debe realizar un ayuno de 48 horas, con la administración de laxantes y en algunos casos es necesaria la realización de enemas, para lograr que el colon esté completamente limpio de materia fecal al momento del procedimiento. El hecho de encontrar todavía restos mínimos de materia fecal en el colon va a dificultar para el clínico la visualización completa de la mucosa y puede que falle en el diagnóstico por esta razón, por toma de biopsias erróneas o por pasar por alto lesiones

importantes (Aprea & Giordano, 2011). Los hallazgos o lesiones más comúnmente encontrados en la mucosa intestinal con EII son (Crespo et. al, 2015):

- Zonas levemente congestivas
- Ausencia de vascularización submucosa característica.
- Edema superpuesto en la lámina propia.
- Restos de moco.
- Zonas erosivo – ulcerosas
- Ausencia de lesiones

Con o sin presencia de lesiones en el intestino, es imprescindible tomar biopsias, de diferentes partes del intestino, para poder visualizar los tejidos de forma microscópica (evaluación histopatológica).

7.6.1.5 Evaluación histopatológica

La literatura versa que la lesiones en intestino histológicamente son comúnmente encontradas en la lámina propia, encontrando mayor celularidad en esta, clasificando el infiltrado celular en: normal, leve, moderado, o severo. La afectación va a estar directamente ligada a la función que cumpla la célula que se encuentra infiltrada.. Cuando hay mayor cantidad de macrófagos o neutrófilos, se considera que el proceso es infeccioso, para lo cual se debe proceder realizando un cultivo, para lograr observar que microorganismo específico está causando el cuadro. Cuando hay presencia de eosinófilos, se sugiere una infestación parasitaria o un tipo de reacción alérgica a los alimentos proporcionados al animal (Wennogle et. al, citado en Reyez, 2017).

Al encontrar una infiltración de linfocitos y células plasmáticas, esto significa una enteritis linfoplasmocitaria, es decir, la forma más común de EII. Previo al diagnóstico final se deben analizar todas las posibles causas de encontrar infiltrado inflamatorio en la lámina propia, ya que en este caso de los linfocitos y células plasmáticas, estos pueden aumentar

cuando hay un cambio brusco en la dieta del animal y cuando se usan corticosteroides (Schreiner & Gaschen, 2008, citados en Reyez, 2017).

Al percatarse de un posible diagnóstico de EII, según Reyes (2017), se deben analizar otros cambios en la arquitectura de la mucosa intestinal, como:

- Morfología errática de las vellosidades.
- Dilatación de los vasos linfáticos.
- Contenido excesivo de moco en las células caliciformes.
- Lesiones en las criptas de Lieberkühn.

7.7 Diagnósticos diferenciales

7.7.1 Insuficiencia pancreática exocrina (IPE)

En este síndrome la característica más importante es la mala digestión y malabsorción por la falta de secreción de enzimas pancreáticas que son las que ayudan al metabolismo de diferentes nutrientes. Sus causas son: atrofia de las células acinares pancreáticas, pancreatitis crónicas o neoplasias pancreáticas (Williams, 1996, citado en (Guarín & Sánchez, 2013). Los signos clínicos más comunes son diarreas crónicas de coloración amarillenta, pérdida de peso crónica, polifagia, pelo hirsuto, descamaciones en la piel y en algunos casos polidipsia y poliuria (Pibot, 2011).

El diagnóstico de esta enfermedad se hace mediante pruebas clínico patológicas que acompañen el examen clínico y la anamnesis. Se realizan pruebas de glucosa, se miden las concentraciones séricas de cobalamina (vitamina B12) y de vitamina A y E, las cuales en caso de ser positivas para IPE, deben estar disminuidas. Sin embargo, existe una prueba específica denominada tripsina inmunorreactiva (TLI), para la cual se toma una muestra de suero del paciente en ayunas y sirve como indicativo del volumen pancreático y a su vez de inflamación del mismo (Pibot, 2011).

Un perro sano tiene una concentración de TLI superior a 5 ug/l (rango normal de 5 – 35 ug/l). Los perros que cursan con esta patología tienen un nivel inferior a 2.5 ug/l (Simpson, et. al, 1991, citado en Pibot, 2011) De igual forma, se debe hacer una relación con otros exámenes complementarios para poder dar un diagnóstico definitivo.

7.7.2 Síndrome de malabsorción

Esta anomalía no es un diagnóstico definitivo, sino una consecuencia de alguna enfermedad subyacente que afecta el páncreas o el intestino delgado. Se denomina *a grosso modo* síndrome de malabsorción cuando el paciente tiene una imposibilidad para absorber de manera correcta los nutrientes tras el proceso de digestión. Los signos clínicos más comunes son pérdida de peso crónica, diarreas crónicas de aparición intermitente de coloración amarilla, desnutrición severa, pérdida de masa corporal severa, inapetencia, anorexia, flatulencias continuas, vómitos de manera crónica, dolor abdominal, deshidratación y anemia. En algunos casos cuando el cuadro lleva mucho tiempo, los pacientes puede presentar ascitis y edemas en distintas zonas corporales a causa del daño colateral al hígado (Besteiros, 2019).

Para el diagnóstico de este síndrome se hace una medición de cianocobalamina (vitamina B12) y ácido fólico, analizados en conjunto con la prueba de TLI. Para que sea positivo a síndrome de malabsorción, el paciente debe tener un valor de TLI bajo o normal, los folatos en rango alto o normales y la vitamina B12 en rango bajo (Reyes, 2017).

7.8 Tratamiento

Esta enfermedad no tiene una cura específica, requiere un tratamiento largo y el propietario y su compromiso cumplen un rol muy importante. Según Ayala & Montes (2003), el tratamiento más aceptado es:

- Uso de inmunosupresores (antiinflamatorios esteroidales).
- Antibioterapia.
- Cambios en la dieta.

- Medicamentos suplementarios.

7.8.1 Dieta

Se habla del uso de una fuente proteica nueva, que el paciente nunca haya consumido antes. El cliente debe conocer que al iniciar esta dieta no podrá darle ningún otro alimento diferente al paciente, porque no funcionará el manejo. Se recomiendan las dietas hipoalergénicas medicadas, que contengan como fuente de proteína huevo o cordero. A su vez sí el propietario cuenta con los medios se le recomienda una dieta casera con proteínas de buena calidad como: queso fresco, cordero cocido, pescado, soya o conejo. En aproximadamente dos meses la dieta empezará a tener efecto, por lo que se debe pedir al propietario paciencia en el tratamiento (Ayala et al., 2003)

En algunos casos el paciente va a requerir esta dieta de por vida, porque el hecho de cambiarle esta podría generar otra fuente de antígenos alimentarios que podrían generar una recidiva (Ayala & Montes, 2003). Se puede realizar a su vez una suplementación con probióticos para renovar la microbiota intestinal, pero esto solo genera resultados favorables en pacientes con sintomatología leve. Estos suplementos a su vez podrían ayudar a los órganos que se ven afectados mediante compensaciones. Estos a su vez, logran suprimir el desarrollo de algunas bacterias patógenas y modulan la respuesta inmune de GALT (Reyes, 2017).

7.8.2 Agentes antiinflamatorios: Glucocorticoides.

Se utilizan para generar un efecto inmunosupresor, por su efecto antiinflamatorio. Se usa generalmente prednisona o prednisolona (1 – 4 mg/kg), como droga de elección, cada 12 horas, vía oral. Inicialmente se considera que el tratamiento se debería mantener por 10 días; sin embargo, algunos pacientes requieren prolongar este tiempo debido a la cronicidad de la enfermedad (Sumano & Ocampo, 2006, citado en Reyes, 2017).

Otro medicamento de este grupo que se puede utilizar es la dexametasona, ya sea vía oral o en aplicaciones intra - musculares. El acetato de metilprednisolona, también puede ser usado, principalmente en pacientes que presenten dificultad a la hora de la administración de tabletas orales, también porque es un corticoide de depósito que tras ser administrado da un lapso de una semana para la siguiente aplicación, según el caso (Feijoó, 2009, citado en Reytez, 2017).

Con estos medicamentos se deben tener en cuenta sus múltiples efectos colaterales, como: polifagia, polidipsia, poliuria, atrofia muscular, gastritis medicamentosa, entre otros, los cuales pueden ser controlados reduciendo la dosis o manejando protectores de mucosa gástrica.

7.8.3 Antibióticos

Se puede utilizar metronidazol, a dosis de 10 – 15 mg/kg, cada 8 o 12 horas vía oral, el cual tiene efecto doble: antibacteriano e inmunomodulador. También tilosina, a dosis de 20 – 40 mg/kg cada 12 horas vía oral, la cual se ha comprobado ser bastante eficaz para el tratamiento de la colitis linfoplasmocitaria (Ayala & Montes, 2003).

7.8.4 Antidiarreicos

7.8.4.1 Loperamida

El mecanismo de acción de este medicamento es unirse al receptor opioide de la pared intestinal, inhibiendo la liberación de acetilcolina y prostaglandinas, generando como consecuencia una reducción del peristaltismo propulsivo. A su vez, produce un incremento del tono del esfínter anal, para así reducir la incontinencia al defecar (Janssen, 2017) La dosis en caninos es de 0.1 mg/ kg cada 8 horas, hasta que el clínico considere indicado.

7.8.4.2 Bismo - pet® (Subsalicilato de Bismuto)

Se usa principalmente para el tratamiento de desórdenes gastrointestinales por hipersecreción e hipermotilidad. Esta es una sal insoluble en agua de la cual se absorbe el

90% y es excretado en la orina. Hidrolizado en el estómago por acción del jugo gástrico para convertirse en Ácido Salicílico y en Oxiclورو de Bismuto. Su efecto antidiarreico lo ejerce por su acción contra las prostaglandinas, inhibiéndolas en la respuesta inflamatoria intestinal. Tiene la ventaja de que también ejerce un efecto antienterotoxémico y antibacteriano (INVET, s.f.)

La dosis de este producto es de 20 mg/ kg de peso cada 8 horas hasta que el clínico considere indicado. Se debe tener en cuenta que este producto no resuelve el cuadro de deshidratación y que pacientes con diarreas severas deben ser manejados de forma intrahospitalaria.

7.8.4.3 Smecta® (Diosmectita)

Compuesto arcilloso de silicato de aluminio - magnesio, no es muy utilizado en medicina veterinaria y aún no hay una dosis farmacológica aceptada; sin embargo, se usa de manera práctica en pacientes con cuadros severos de diarrea.. Su mecanismo de acción funciona de forma que cuando es ingerido, se aglomera al borde de la luz y del epitelio y actúa de manera tópica. No tiene efecto sobre la motilidad intestinal ni sobre el crecimiento bacteriano, pero reduce la respuesta inflamatoria de manera local (Paper & Faure, 2017)

7.8.4 Procinéticos

7.8.4.1 Trimebutina

Este medicamento es espasmolítico y modulador de la motilidad digestiva. Funciona como agonista de los receptores encefalinérgicos del plexo mesentérico intestinal. Libera péptidos gastrointestinales como la motilina, gastrina, glucagón y polipéptidos pancreáticos, para estimular el peristaltismo, modulando así el tránsito intestinal y reduciendo el dolor (Vannier, 2012). En algunos casos puede llegar a usarse en EII para reducir el dolor y moderar las deposiciones blandas.

7.8.4.2 Metoclopramida

Sustituto de la benzamida, utilizado como antieméticos por su mecanismo de acción: antagoniza los receptores dopaminérgicos y antagoniza los receptores serotoninérgicos. También posee una actividad pro cinética antagonizando los receptores D2 a nivel periférico y facilita que se libere acetilcolina (Marcotegui, Zabalza, & Gozalo, 1987). La dosis farmacológica en caninos es de 2.5 a 5 mg/kg, cada 12 horas hasta que el clínico considere necesario.

7.8.5 Antieméticos

7.8.5.1 Cerenia® (Citrato de Maropitant)

Indicado para el tratamiento de vómitos agudos y náuseas de diversas causas. Se administra de manera subcutánea o intravenosa a dosis de 1 mg/kg, por hasta 5 días consecutivos. Este medicamento es un antagonista del receptor de la neuroquinina 1 (NK1), que actúa inhibiendo la unión de la sustancia P, un neuropéptido que cuando se encuentra en alta concentración actúa sobre los núcleos del centro del vómito (ZOETIS, 2014)

7.8.6 Protectores de mucosa

7.8.6.1 Omeprazol

Es un derivado del bencilimidazólico, con alta potencia y selectividad para generar su acción inhibitoria de la secreción ácida gástrica. Se usa principalmente como medicamento anti ulceroso. Su mecanismo de acción es inhibir la enzima hidrógeno/potasio adenosina trifosfatasa gástrica, enzima inhibitoria de la bomba de protones de las células parietales gástricas (Fallis, 2013)

La dosis farmacológica es de 0.7 mg/kg, cada 24 horas, hasta que el paciente lo requiera. Se debe administrar preferiblemente en la mañana, en ayunas. Se puede utilizar en pacientes con disfunción renal y en pacientes con disfunción renal se puede reducir la dosis (Fallis, 2013).

7.8.6.2 Ranitidina

En su mecanismo de acción antagoniza los receptores H₂ de la histamina de las células parietales del estómago, inhibiendo la secreción estimulada de ácido gástrico y reduce la producción de pepsina. Se usa en tratamiento para úlceras y gastritis. No debe utilizarse en pacientes con enfermedad renal y se debe usar con precaución en pacientes con enfermedad hepática. Tiene varios efectos secundarios como bradicardia, náuseas y sialorrea cuando se administra de forma intravenosa de manera rápida. La dosis utilizada en caninos es de 2 mg/kg, cada 12 horas, hasta que el paciente lo requiera (VIDAL, 2016)

7.9 Pronóstico

El pronóstico va a ser de reservado a malo. El paciente generalmente cuando es diagnosticado presenta una condición corporal precaria y los signos clínicos aumentan cada día, por lo tanto se le debe comentar al propietario que el manejo será primero sintomático, para disminuir los síntomas principales: diarrea y vómito. Sin embargo, después el principal trabajo lo tendrá el propietario con el manejo dietario y de suplementos que se realizará en casa.

Cuando se considera que un paciente con IBD tiene un mal pronóstico es porque esta enfermedad le ha causado daños secundarios. Por ejemplo, pacientes con una enfermedad pancreática concurrente o con deficiencias como hipocobalaminemia o hipoalbuminemia (Hall, 2012, citado en Reyes, 2017).

A su vez, el pronóstico va a depender de los cuidados que se tengan con el paciente en el manejo del tratamiento ambulatorio. Los pacientes tienden a ser reincidentes porque se les maneja la dieta por un tiempo y cuando mejoran, se les vuelve a suministrar el concentrado que consumían antes, lo que hace que el paciente tenga una recaída severa (Reyes, 2017). Por no existir un tratamiento definitivo el papel del propietario es vital, cuando este tiene la

determinación de cumplir a cabalidad las sugerencias del médico veterinario tratante, el paciente tendrá un mejor pronóstico (Ayala & Montes, 2003).

7.10 Descripción del caso clínico

7.10.1 Reseña

Nombre del paciente: Zeus

Especie: Canino

Raza: Pastor Alemán

Fecha de nacimiento: 16/01/2014

Sexo: Macho

Peso: 25.4 kg

Estado reproductivo: entero

7.10.2 Anamnesis

Ingreso a consulta el día 8 de septiembre de 2019 un paciente canino, cuyos propietarios reportaron decaimiento desde hace aproximadamente 5 días, inapetencia y episodios continuos de diarrea y vómito desde hace 15 días. A su vez, reportaron que lo estaban manteniendo hidratado con suero vía oral y con caldo de pollo, pero en los últimos días no quiso recibir nada. Los propietarios comentaron que el canino desde pequeño siempre tuvo una condición corporal baja, y en repetidas ocasiones, durante sus 5 años de vida, había sido llevado a consultas en otras clínicas veterinarias con los mismos síntomas: diarrea y vómito.

7.10.3 Examen clínico:

Al examen clínico el paciente se encontró con fiebre, mucosas pálidas, deshidratado y con condición corporal supremamente baja para su raza (Tabla 1). A la palpación corporal, se palpaban prácticamente todos los huesos del paciente y le era difícil incorporarse en cuadrípedación, su condición corporal en general era supremamente baja. El pelo del

paciente se encontraba sin brillo e hirsuto. Presentaba diarrea fétida, vómitos recurrentes y dolor a la palpación abdominal. Los ganglios linfáticos submandibulares se encontraron inflamado y la temperatura corporal se encontró aumentada.

Tabla 1. Examen clínico

Evaluación	Resultado
Actitud	Alerta
Temperamento	Nervioso
Mucosas	Rosa pálido, secas.
TLLC	>3 segundos
Ganglios linfáticos	Submandibulares aumentados de tamaño
Frecuencia cardiaca	140 lpm
Frecuencia respiratoria	40 rpm
Palpación abdominal	Dolor
Auscultación pulmonar	Soplo sistólico por deshidratación
Temperatura	39,8 grados centígrados
Retracción pliegue cutáneo	Retardado, aproximadamente 3 segundos.
Condición corporal	2/5

Fuente: Jaimes (2019).

El paciente por su condición corporal tan baja y su alto grado de deshidratación, se dejó inmediatamente para manejo intrahospitalario con el fin de realizar un manejo sintomático, previo al diagnóstico definitivo

7.10.4. Tratamiento inicial:

El manejo intrahospitalario se hizo con los medicamentos listados en la Tabla 2.

Tabla 2. Tratamiento intrahospitalario inicial.

Medicamento	Dosis	Dosis farmacológica	Vía de administración
Lactato de Ringer	60 ml/kg/día	1524 ml	Endovenosa
Aminotonic ®	40 ml por cada 500 ml de Lactato Ringer	120 ml	Endovenosa
Omeprazol	0.7 mg/kg	5ml	Endovenosa
Ranitidina	2 mg/kg	2ml	Subcutáneo
Cerenia	1 mg/kg	2.4 ml	Endovenosa
Bismopet ®	1 mL por cada 10	2.4	Oral
Ampicilina Sulbactam	20 mg/kg	3ml	Endovenosa
Flamosin ®	1 ampolla diaria		Endovenosa
Dipirona	25 mg/kg	3ml	Endovenosa
Metoclopramida	1 ml por cada 10 kg	2.45	Endovenoso
Metronidazol	25 mg/kg	2 tabletas diarias	Oral
Borgal®	15 mg/kg	6 ml	Endovenoso

Fuente: Jaimes (2019).

Se dejó el paciente inmediatamente hospitalizado debido al alto grado de deshidratación que presentaba (aproximadamente 8%). Teniendo en cuenta que al examen clínico para la evaluación del estado hídrico de un paciente se deben evaluar: mucosas, pliegue cutáneo y globos oculares, como se indica en la Tabla 3.

Tabla 3. Grados de deshidratación al examen clínico.

Grado de deshidratación	<5%	6%	8%	10%
Recuperación pliegue cutáneo interescapular	Inmediato	1 – 3 segundos	+3 segundos	>3segundos
Globos oculares	Normales	Hundidos		Hundidos
Cornea	Brillante	Mate		Mate
Mucosa labial	Húmeda	Pegajosa	Seca	Seca

Fuente: Jaimes, 2019. Modificado de: Hospital Veterinario de la Universidad de León (Universidad de León, 2014).

Tras el manejo intrahospitalario inicial, el paciente presentó menos episodios de vómito y diarrea que los presentados en casa. Se hace la pertinente toma de muestras para exámenes diagnósticos que serán expuestos a continuación.

7.11 Herramientas diagnósticas

7.11.1 Exámenes hematológicos, coproscópico, bioquímicos y ecografía:

Como primera herramienta diagnóstica básica se realizó un cuadro hemático, en el cual se evidenció eritrocitosis relativa en la línea roja, por la deshidratación del paciente. En la línea blanca presentó leucocitosis por neutrofilia. A su vez, presentó hipoproteïnemia (3.4 g/dl, en un rango de referencia de 5.8 a 7.2 g/dl). Los valores específicos del cuadro hemático están consignados en las Tablas 4, 5 y 6.

Tabla 4. Eritrograma.

Eritrograma	Resultado	Unidades	Valor de referencia
Recuento total de eritrocitos	<u>8.23</u>	x10 ⁶ /ul	5.4 -7.58
Hematocrito	46.9	%	37 – 55
Hemoglobina	<u>18.8</u>	g/dl	12 – 18
VCM	57.1	fl	63 – 85
HCM	22.8	pg	20 – 28
CHMC	40.0	g/dl	31 – 38
Ancho distr. Eritrocitos	14.9	%	11 – 15

Fuente: Laboratorio Clínica Protectora de Animales, sede Teusaquillo. (2019).

Tabla 5. Trombograma.

Trombograma	Resultado	Unidades	Valor de referencia
Recuento total de plaquetas	283	x 10 ³ /ul	180 – 525
VPM	13.8	fl	4 – 11
Plaquetocrito	0.39	%	0.10 – 0.40

Fuente: Laboratorio Clínica Protectora de Animales, sede Teusaquillo. (2019).

Tabla 6. Leucograma.

Leucograma	Resultado	Unidades	Valor de referencia
Neutrófilos	<u>14.5</u>	x 10 ³ /ul	2.55 – 11.76
Linfocitos	1,80	x 10 ³ /ul	0.40 – 5.32
Monocitos	<u>1.50</u>	x 10 ³ /ul	0.05 – 1.26
Eosinófilos	0.18	x 10 ³ /ul	0 – 1,26
Basófilos	0.00	x 10 ³ /ul	0 – 0.14
Bandas	0.00	x 10 ³ /ul	0 – 0.15
Normoblastos	0.00	x 10 ³ /ul	

Fuente: Laboratorio Clínica Protectora de Animales, sede Teusaquillo. (2019).

Como segundo examen prioritario, se realizó un examen coproscópico en el cual se reportó alta presencia de cocos, cocobacilos y bacilos. A su vez, se encontró sangre oculta, predominio bacilar del 45% y micro biota marcadamente aumentada. También se reportó presencia de huevos de *Ancylostoma sp*, como se muestra en la Tabla 7.

Tabla 7. Resultados coproscópico.

Referencia	Resultado
Color	Café claro
Consistencia	Líquida
Moco	(+)
Eritrocitos	2 – 8XC
Leucocitos	NEG
Almidón digerido	NEG
Almidón no digerido	NEG
Celulosa	NEG
Levaduras	NEG
Pigmentos biliares	NEG
Células epiteliales	2 – 8XC
Micelios	NEG
Tricobezoares	NEG
Fibras musculares	(+)
PH	12.0
Sangre oculta	POSITIVO
Azucres reductores	NEGATIVO
Morfología bacteriana	COCOS (+++) COCOBACILOS (++) BACILOS (+)
Coccidios	NPI (No presenta indicios)
Nemátodos	Estructuras compatibles con huevos de

Cestodos	<u>Ancylostoma sp.</u>
Protozoarios	<u>NPI</u>

Fuente: Laboratorio Clínica Protectora de Animales, sede Teusaquillo. (2019).

Seguidamente se hicieron exámenes rutinarios para evaluar la función renal y hepática, evaluando dos enzimas: creatinina, ALT y fosfatasa alcalina, respectivamente. Los resultados se encontraron en rangos normales y están consignados en la Tabla 8.

Tabla 8. Bioquímica sanguínea.

Prueba	Resultado	Unidades	Valor de referencia
ALT (GPT)	40.0	UI/L	0 – 58
FOSFATASA (FA)	18	UI/L	15 – 112
CREATININA	1.03	mg/dl	0.3 – 1.3

Fuente: Laboratorio Clínica Protectora de Animales, sede Teusaquillo. (2019).

En los días siguientes de tratamiento (una semana aproximadamente) el paciente continuó con episodios de diarrea y vómito, por esta razón se solicitaron otras ayudas diagnósticas. Estos exámenes específicos se realizaron según los diagnósticos diferenciales que se presumían en el momento: insuficiencia pancreática exocrina y síndrome de mala absorción.

Primero se realizó una ecografía abdominal, donde se evidenciaron los siguientes hallazgos en los órganos:

- Hígado: aumento de la ecogenicidad de los bordes hepáticos, parénquima moderadamente heterogéneo, congestión hepática, hepatomegalia.
- Vesícula biliar: presencia de barro y/o sedimento biliar, pared ecogénica.
- Riñones: derecho e izquierdo con relación cortico medular preservada y perfusión renal normal.
- Estómago: pared gástrica ecogénica y edematizada.
- Páncreas: levemente ecogénico.

- Bazo: aumento de la ecogenicidad de la pared esplénica, congestión esplénica, esplenomegalia.
- Vejiga: presencia leve de cristales y/o sedimento urinario. Presencia de líquido encapsulado entre la vejiga y la próstata.
- Próstata: levemente ecogénica y aumentada de tamaño.
- Asas intestinales: inflamadas y edematizadas. Colon inflamado y edematizado.

Según este reporte de ecografía, los hallazgos patológicos más importantes fueron la posible prostatitis o absceso prostático, la presencia de líquido encapsulado entre vejiga y próstata, la inflamación y edematización generalizada de las asas intestinales y el colon, la hepatomegalia y la esplenomegalia.

Para solucionar el proceso de prostatitis, se le sugirió a los propietarios que en cuanto el paciente se encontrara en condiciones óptimas se le realizara una orquiectomía. La inflamación y edematización del sistema gastrointestinal es un hallazgo importante que se correlaciona de manera directa con el cuadro de diarrea crónica y vómitos con el que ingresó a consulta el paciente. La hepatomegalia y esplenomegalia puede deberse a procesos compensatorios del cuerpo por suplir deficiencias nutricionales.

A continuación, se le realizaron otros exámenes específicos para descartar diagnósticos diferenciales: insuficiencia pancreática exocrina y síndrome de mala absorción. Se realizó examen de vitamina B12 (cobalamina), el cual se encontró aumentado según el rango (Tabla 9) y medición del ácido fólico, el cual se encuentra disminuido, según el rango (Tabla 9).

Tabla 9. Examen de cobalamina y ácido fólico.

Prueba	Resultado	Unidades	Valor de referencia
Vitamina B12 (cobalamina)	1599	ng/l	252 – 908
Folato (ácido fólico)	3.5	ug/l	7.7 – 24.4

Fuente: Escobar, M. (2019). Laboratorio ZOO diagnostic. Laboratorio clínico veterinario.

Para terminar, se realizaron análisis de páncreas con el examen de tripsina inmunorreactiva, cuyo valor se encontró dentro del rango normal como se consigna en la Tabla 10. Este examen indicó que los valores menores a 2.5 ng/l son indicadores de insuficiencia pancreática exocrina, y valores mayores de 50 ng/l son compatibles con procesos de pancreatitis (Escobar, 2019).

Tabla 10. *Tripsina inmunorreactiva.*

Prueba	Resultado	Unidades	Valor de referencia
Tripsina inmunorreactiva	13.0	ng/ml	5.7 – 45.2

Fuente: Escobar, M. (2019). Laboratorio ZOO diagnostic. Laboratorio clínico veterinario.

7.11.2 Colonoscopia

Descartando los dos diagnósticos diferenciales anteriormente nombrados, se decidió realizar una colonoscopia para coleccionar tejido para realizar una biopsia de colon. Para esto el paciente fue sometido a 48 horas de ayuno y tuvo que ser laxado suministrándole Travad® oral, un frasco completo cada 24 horas, para generar una limpieza total del tracto digestivo.

Tras 48 horas de preparación, se empezó el procedimiento, realizando la sedación inicial con: xilacina (1mg/kg), ketamina (5mg/kg) y propofol (3mg/kg) para la pre anestesia y el mantenimiento con isoflurano. El paciente se posicionó de cúbito lateral izquierdo en la mesa de procedimientos como se observa en la Figura 7. Al momento de introducir el endoscopio, el paciente aún tenía gran cantidad de heces a pesar de los laxantes, por lo que se le hizo un enema previo.



Figura 7. Paciente Zeus, posicionado en la mesa de cirugía previo al procedimiento de colonoscopia.
Fuente: Alayon, 2019.

Reporte de la Colonoscopia:

- Fecha del procedimiento: 12 de octubre de 2019.
- Endoscopio utilizado: Fibroscopio Olympus Fórceps.
- Problemas o complicaciones: ninguna.

Hallazgos relevantes: mucosa de intestino grueso eritematosa, levemente edematizada, hiperémica, sin úlceras y con algo de contenido fecal y mucoso. Se toman 3 muestras de tejido a profundidad adecuada para estudio histopatológico.

En el procedimiento se pudieron observar los hallazgos previamente mencionados, los cuales son de suma importancia para el diagnóstico definitivo. En la Figura 8 se observa el momento en el que se introduce el endoscopio más la pinza laparoscópica de Babcock en el intestino grueso del animal.

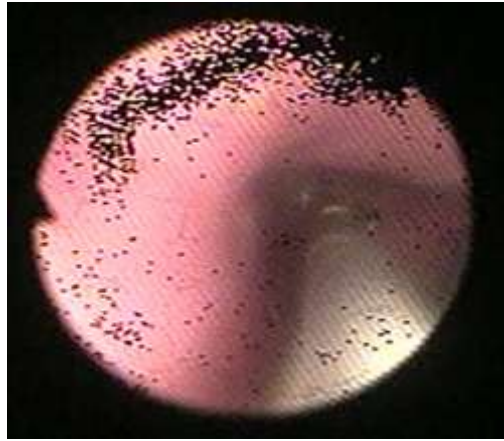


Figura 8. Introducción de la pinza Babcock en el procedimiento de colonoscopia. Fuente: Alayon, 2019.

Al realizar el estudio con mayor profundidad, como se reporta en el informe se observa presencia de contenido mucoso (Figura 9, flecha blanca) y el color de la mucosa del intestino está alterado, se ve de un color rosado más intenso de lo normal y con pequeñas zonas congestionadas (Figura 10).

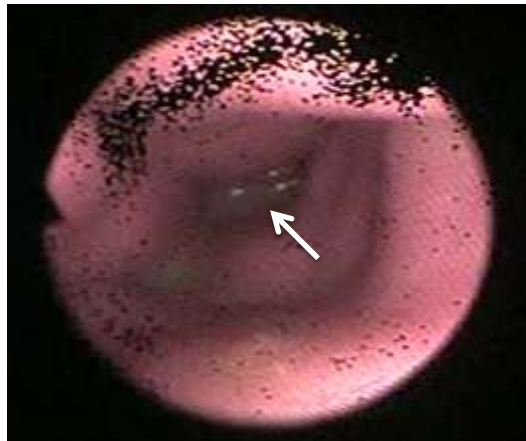


Figura 9. Visualización de la mucosa intestinal durante la colonoscopia. Contenido mucoso. Fuente: Alayon, 2019

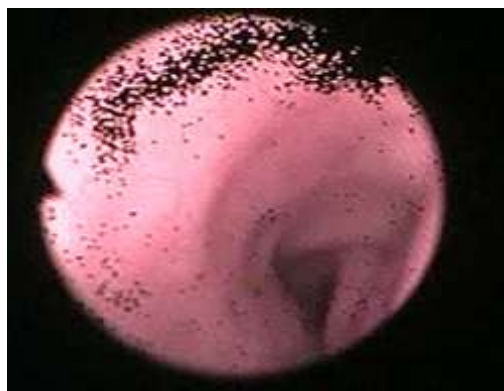


Figura 10. Visualización de la mucosa intestinal durante la colonoscopia. Mucosa eritematosa. Fuente: Alayon, 2019.

Como se mencionó en los hallazgos anormales, la mucosa intestinal en algunas se observó con edema, como se ilustra en la Figura 11.

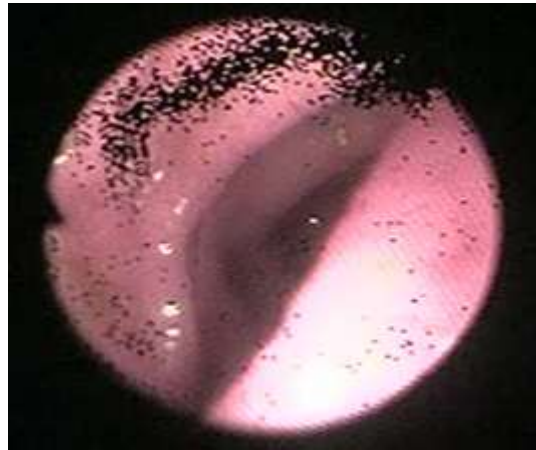


Figura 11. Visualización de la mucosa intestinal en la colonoscopia. Se observa brillante, hallazgo sugestivo de edema. Fuente: Alayon, 2019.

7.11.3 Estudio histopatológico

El reporte final analizado en el laboratorio 40X Patología Veterinaria, mostró que de las 3 muestras de tejido enviadas, todas tenían anomalía en el tejido, pero la profundidad adecuada para ser analizadas. En cuanto hallazgos morfológicos anormales solo se encontró injuria epitelial superficial severa. Al analizar el grado de inflamación del tejido, se encontró severa infiltración de linfocitos y plasmocitos en la lámina propia, mientras que el porcentaje de eosinófilos, neutrófilos y macrófagos presentes era normal.

Según este reporte, como diagnóstico final se mencionó inflamación linfoplasmocitaria, lo que a la interpretación y correlación clínica conduce a un diagnóstico final de colitis mononuclear severa hemorrágica.

7.12 Diagnóstico presuntivo

Colitis linfoplasmocitaria canina o enfermedad inflamatoria intestinal.

Este diagnóstico es confirmado de manera concreta por medio de la biopsia de colon, donde se observa el infiltrado linfocítico y de células plasmáticas en la lámina propia del intestino grueso.

7.13 Diagnósticos diferenciales

7.13.1 Insuficiencia pancreática exocrina.

Este primer diagnóstico es descartado por el examen de tripsinógeno inmunorreactivo, cuyo resultado estuvo en rango normal. Si este examen hubiera tenido un resultado menor a 5.7 ng/ml, se consideraba positivo para esta enfermedad.

7.13.2 Síndrome de malabsorción.

Se hace el descarte de esta enfermedad mediante la medición de cianocobalamina y de folatos. Para que esta enfermedad sea un diagnóstico definitivo, la prueba de TLI debe estar en rango bajo, es decir menor a 5.7 ng/mL, o en rango normal, los folatos deben estar altos y la cobalamina debe estar baja. Caso contrario de lo presentado en este paciente, el cual tenía la cobalamina alta y los folatos bajos (Tabla 9).

7.13.3 Pancreatitis aguda.

Se descarta este diagnóstico por la prueba de TLI y también porque los vómitos del paciente eran esporádicos, de aspecto espumoso, producidos principalmente por la inapetencia que le generó gastritis. Cuando hay una pancreatitis aguda los vómitos son más frecuentes y de aspecto diferente.

7.13.4 Gastroenteritis parasitaria.

El paciente resulta positivo a gastroenteritis parasitaria por *Ancylostoma sp.*; sin embargo, esta no era la causa de base de su diarrea, ya que a pesar de que en su momento fue manejado con antiparasitarios como metronidazol, One® y Total F®, el paciente siempre presentaba recidivas. En su historia clínica de otras veterinarias el paciente en varios coproscópicos presentaba diferentes tipos de parásitos que aunque fueran tratados, los episodios de diarrea paraban por un tiempo pero volvían.

7.13.5 Gastroenteritis bacteriana.

En el coproscópico se encuentra gran cantidad de cocobacilos, para lo cual el paciente es manejado intrahospitalariamente con Borgal® (Trimetropin sulfa a dosis de 15 mg/kg, endovenoso). A pesar de utilizar el tratamiento, tras 15 días después de este manejo, el paciente continúa con diarrea, por lo que se descarta esto como la causa principal de la misma.

7.14 Tratamiento

El tratamiento que se le manejó al paciente Zeus fue:

- Inyectología de Depomedrol® a dosis de 1 mg/kg, cada 8 días por un mes, vía intramuscular.
- Manejo de dieta. Cambio de su dieta común a Proplan EN®, la cual es baja en grasa, contiene aceite de coco y proteínas de fácil absorción.
- Organew®, el cual reúne vitamina, aminoácidos, y probióticos, con lo que se le va a proporcionar mayor digestibilidad a los alimentos. Suministrado vía oral 1 vez al día a dosis de 2, 5g por cada 10 kg de peso vivo.
- Medicamentos homeopáticos: Flamosin compositum®, Gastricumeel® y Traumeel®, media ampolleta vía sublingual, cada 4 días por 1 mes.
- Bismopet® jarabe 20 mg/kg vía oral y Smecta® sobres, una papeleta diluida en agua vía oral diaria, para el manejo de la diarrea.
- Electrolítico Zoo®, una papeleta vía oral diaria diluida en 500 ml de agua, para el manejo de la deshidratación.
- Glicopan® suspensión, para el manejo de la pérdida de peso.

7.15 Pronóstico

El pronóstico del paciente realmente dependía del manejo que se le diera en casa con respecto al tratamiento. Es un tratamiento complejo que requiere que el paciente esté en extremo cuidado dietario por el resto de su vida, por lo tanto como clínico se debe dar un pronóstico reservado, ya que el paciente mejorará según los cuidados de los propietarios.

Sí los propietarios mantienen el tratamiento por el tiempo adecuado y la dieta por el resto de su vida, el pronóstico será de reservado a bueno ya que Zeus no presenta realmente muchos daños colaterales por su EII.

7.16 Análisis y discusión

Cuando se está manejando en clínica un paciente con diarrea, se debe saber según los signos clínicos si su origen es de intestino grueso (IG) o de intestino delgado (ID). Muchas veces, como en este caso en particular, las dos porciones se veían afectadas. La diarrea del paciente Zeus era totalmente acuosa, voluminosa, fétida, mucosa, con presencia de sangre, de color verde amarillento y realizaba aproximadamente de 7 a 8 deposiciones diarias cuando estaba en casa. En hospital, tras un manejo intra hospitalario inicial, se disminuyó la frecuencia de 3 a 5 deposiciones diarias. Según Ayala & Montes (2003), la diarrea de IG tiene una alta frecuencia, con presencia de moco y hematequecia. En algunos casos el paciente presenta signos de tenesmo, pero en este tipo de diarrea el animal no baja drásticamente de peso, a menos que el paciente presente como signo adicional inapetencia y decaimiento. La diarrea de ID por otro lado tiende a ser voluminosa, acuosa, acompañada de flatulencias y pérdida de peso, por la inapetencia que le genera al animal el dolor abdominal severo, a su vez cuando el proceso viene de ID, son más frecuentes los vómitos. Teniendo en cuenta lo anterior y al analizar el tipo de deposición del paciente Zeus, se deduce que la diarrea era tanto de ID como de IG.

La enfermedad inflamatoria intestinal canina o en este caso puntual la colitis linfoplasmocitaria canina, tiene un carácter idiopático importante; sin embargo, existen unas

variables como la predisposición racial, predilección de sexo y rango de edad que han venido siendo identificadas por varios autores. Crespo, et al., (2015), afirma que a pesar de que se identificaran estas variables como posibles causas de la enfermedad, en su estudio denominado: Enfermedad Inflamatoria Crónica Intestinal Canina, se logró comprobar que esta patología se puede manifestar en caninos de cualquier edad y raza, pero que la predisposición por sexo es bastante marcada, ya que el porcentaje de machos afectados es mayor que el de hembras. A su vez, se comprobó que esta enfermedad tiene mayor prevalencia en caninos en edad media. En este caso clínico el paciente era macho y se encontraba en edad media (5 años), lo que indica que las afirmaciones acerca de la edad y el sexo son compatibles. Por otra parte, según Kathrani, et al., (Citado en Reyes, 2017), encontraron que la predisposición racial es un factor predisponente. El pastor Alemán es una de las razas que encabeza la lista de casos por presentar EII. Zeus, el paciente de esta caso clínico, era de esta raza, por lo tanto esta hipótesis es confirmada.

Para tratar el tema de la sintomatología clínica, se abordó el caso desde los principales signos y su frecuencia. Estos signos eran: diarrea, vómito, inapetencia y pérdida de peso severa. La mayoría de autores afirman que el vómito y la diarrea son los signos más frecuentes (Ayala & Montes, 2003); sin embargo, no se puede decir que son patognomónicos de la enfermedad, debido a que son signos demasiado comunes a un sin fin de enfermedades gastrointestinales. Por esto el clínico debe tener en cuenta otros síntomas significativos como: tenesmo, borborigmos intestinales, pérdida de peso crónica, flatulencias, hematequecia, heces con moco, disquecia y aumento en la frecuencia de las deposiciones, para presumir EII como diagnóstico presuntivo (Sainz, 2013, citado en Reyes, 2017).

El protocolo diagnóstico es la clave al abordar un caso de colitis linfoplasmocitaria. Este debe iniciar con exámenes básicos, en este caso: cuadro hemático, bioquímicas sanguíneas (ALT, creatinina y fosfatasa alcalina) y coproscópico, los cuales podrían llamarse

de forma coloquial, exámenes de rutina. Estos arrojaron resultados significativos como la presencia de una eritrocitosis relativa, a causa del cuadro de deshidratación severo con el que ingresa el paciente, en cuanto a la línea roja del hemoleucograma. En la línea blanca presentaba leucocitosis por neutrofilia y las proteínas totales se encontraron disminuidas. Este aumento en los neutrófilos sugiere una respuesta inflamatoria sistémica de tipo celular. Las pruebas bioquímicas previamente mencionadas se encontraron normales.

Con lo anterior se puede deducir que el paciente podría estar cursando con un cuadro de anemia enmascarada por la deshidratación y que al tener las proteínas totales disminuidas, se puede inferir que hay un problema hepático (disminución en la producción de albumina) o una disminución de la respuesta inflamatoria (disminución en la producción de globulinas). Sin embargo, las pruebas bioquímicas relacionadas con la integridad hepática (ALT y FA), se encontraron en rango normal. Empero, sería importante realizar pruebas de funcionalidad hepática como albúmina y bilirrubinas, para confirmar que este órgano no tiene una anomalía secundaria al cuadro de EII.

Por otro lado, el coproscópico demuestra que hay presencia de parásitos (*Ancylostoma sp.*) y aumento en la población de Cocobacilos, lo que podría ser la causa de la diarrea. Sin embargo, los propietarios reportan que en varias ocasiones cuando era tratado en otras clínicas veterinarias, le hacían coproscópicos que mostraban la presencia de diferentes parásitos y que a pesar de que el paciente era tratado, reincidía siempre. En este caso puntual, se buscó manejar los parásitos y la carga bacteriana, pero no se consiguieron resultados óptimos, indicativo de que la causa primaria no era esta.

Continuando con los exámenes para el diagnóstico, las anteriores pruebas muestran algunos indicios importantes, más no otorgan un diagnóstico definitivo, por lo tanto se recurre a realizar pruebas específicas según los diagnósticos diferenciales. Primero se busca descartar insuficiencia pancreática exocrina por medio de la prueba TLI. Esta prueba como se

explicó anteriormente va a ser específica para diagnosticar IPE (Insuficiencia Pancreática Exocrina). En el caso puntual del paciente Zeus, el resultado se encontró dentro de rango. Lo cual es indicativo de que el páncreas no está inflamado, por lo tanto no es la causa de la sintomatología clínica del paciente.

Para continuar con la exclusión de los diagnósticos diferenciales, se realizaron los exámenes de medición de vitamina B12 y ácido fólico exámenes específico para el síndrome de malabsorción, encontrándose la primera aumentada y el segundo disminuido. Esta enfermedad se descarta como diagnóstico definitivo porque el rango de la vitamina B12 se encontró demasiado elevado, lo cual es contrario a lo estipulado por Reyes (2017), quien indica que cuando hay SMA (Síndrome de Malabsorción), el paciente va a presentar el rango de Cobalamina bajo, ya que no logrará digerir correctamente los alimentos que contengan esta vitamina.

Dado que ninguna de las enfermedades anteriores mostraron ser el diagnóstico definitivo, se le realizó una colonoscopia. Según Rodríguez & Sainz (2002), las lesiones macroscópicas que se observan en un paciente con colitis linfoplasmocitaria canina son: engrosamiento de la mucosa intestinal, mucosa congestiva, friable y con presencia de lesiones de pérdida de continuidad. Esto concuerda con los hallazgos de la colonoscopia del paciente Zeus, el cual presentó al reporte médico lesiones eritematosas, congestión y presencia de líquido sugestivo de edema.

Continuando con el protocolo de la colonoscopia se tomaron 3 muestras de tejido de la mucosa intestinal, para una biopsia. Esta es la única manera de llegar al diagnóstico definitivo de una colitis linfoplasmocitaria canina. En el estudio histopatológico de las biopsias de colon, según Rodríguez & Sainz (2002), en una investigación realizada a 12 caninos sugestivos de Enfermedad Inflamatoria Intestinal, al observar la lámina propia de estos, se encontró en todos los casos un infiltrado de linfocitos y células plasmáticas, el cual fue

clasificado de moderado a severo. A su vez, en todas las muestras se apreciaron cambios vasculares con edema y dilatación de los vasos linfáticos. Lo anteriormente expuesto se corresponde con los hallazgos encontrados en el estudio histopatológico del paciente Zeus en el cual también se reportan a la observación de la lámina propia una infiltración de linfocitos y células plasmáticas.

En cuanto al tratamiento, como se ha mencionado anteriormente, no hay un protocolo específico para el manejo de pacientes con esta enfermedad. Sin embargo, en la CPA se utilizó un tratamiento integral, manejando desde la dieta hasta la respuesta gastrointestinal inmune exacerbada del paciente. Primero se inicia con una dieta base con Proplan EN®, este es un alimento balanceado de alta digestibilidad, bajo en fibra, con adición de calostro y con aleurona, que colabora a la función probiótica. Está manufacturada con proteínas de alta calidad, que van a lograr que la mucosa intestinal no reaccione contra estos componentes previamente nombrados. Cabe recalcar que el cambio de dieta debe ser gradual.

Se manejó a su vez, Organew®, vía oral cada 12 horas, que en su composición reúne aminoácidos y levaduras vivas que van a lograr que la mucosa intestinal recupere su microbiota ideal. Con la dosis de DepoMedrol® cada 8 días, vía intramuscular, se buscó disminuir la respuesta inmune del intestino ante los alimentos, ya que como se explicó anteriormente en la fisiopatología de la enfermedad, el sistema inmune del intestino reconoce cualquier alimento como un agente patógeno y reacciona de forma exacerbada.

Se utilizaron los medicamentos homeopáticos de laboratorios Heel, como tratamiento alternativo. Estos medicamentos (Traumeel®, Gastricumeel® y Flamosin compositum®), funcionan para los protocolos de enfermedades gastrointestinales. El flamosin compositum, favorece a que las mucosas intestinales con lesiones, se recuperen. El Traumeel® va a disminuir la respuesta inflamatoria intestinal como un coadyuvante de los corticoides y el

Gastricumeel® va a funcionar como coadyuvante de los protectores de mucosa gástrica, para evitar que el paciente con el tiempo desarrolle una gastritis crónica (Heel, 2011).

Al hacer la comparación con otros tratamientos empleados para esta enfermedad, también reportan el uso conjunto de manejo dietario, con el uso principalmente de corticoides por su efecto antiinflamatorio (Ayala et al., 2003). En el caso publicado por Reyes (2017), el manejo de dieta del paciente de raza French Poodle, se hizo con proteína hidrolizada de hígado de pollo de marca Hill's®, como alimento único y exclusivo. Sin embargo, en el caso del paciente Zeus, por tratarse de un canino de raza Pastor Alemán y al evaluar la cantidad de ración diaria que se le debía proporcionar, se buscó un alimento balanceado de alta calidad pero más asequible para los propietarios, en este caso ProPlan EN®. Al paciente de Reyes (2017), se le manejó antibioterapia con Metronidazol a dosis de 15 mg/kg cada 12 horas por 20 días. En el caso propio, no se manejan antibióticos en el tratamiento ambulatorio, debido a que el paciente Zeus fue manejado intrahospitalariamente con Metronidazol y Borgal®, sin obtener mejoría. Por lo tanto se evitó sobrecargar con medicamentos innecesarios al paciente.

Para generar una hipótesis sobre la causa de la EII en el paciente Zeus, se debe hacer un análisis del coproscópico del paciente, en el cual se encuentran huevos que corresponden a *Ancylostoma spp.* Este es un parásito que se ha encontrado en varias ocasiones en la materia fecal del paciente. Según Solar (2009), este tipo de parásitos, al realizar infestaciones concurrentes pueden hacer que el sistema inmune gastrointestinal, desarrolle respuestas inflamatorias exacerbadas y con el tiempo el paciente empiece a desarrollar EII. Sin embargo, la predisposición racial también podría estar entre los factores predisponentes de este paciente, debido a que los caninos de raza Pastor Alemán, encabezan las listas epidemiológicas de pacientes que cursan con esta enfermedad (Crespo et. al, 2015).

Por último, al analizar otros tratamientos dietéticos, como el realizado por Solar (2009), en el cual se evaluaron dos dietas con fuentes proteicas distintas en el tratamiento de la colitis

linfocítica canina, se concluyó que las dietas a base de proteína porcina generan una recuperación clínica más rápida que cuando la fuente de proteína es de cordero. En el caso puntual de Zeus, Proplan EN® contiene proteína de origen ovino; sin embargo, al no poder comparar con otro paciente manejado con otro tipo de proteína, no se puede concluir si es mejor una proteína sobre la otra, solo se demuestra que en este caso, el cambio de dieta era necesario y funcionó de la manera esperada.

El paciente Zeus continuó en monitoreo a lo largo de todo su tratamiento y empezó a reducir los episodios esporádicos de diarrea. La materia fecal empezó a mejorar en cuanto a su consistencia. El paciente ingresó a consulta con un peso de 25.4kg y al momento del último control (25 de Noviembre de 2019), pesó 28.3 kg, lo cual representa que el paciente está mejorando de manera progresiva su condición corporal. De la misma forma el pelaje del paciente se encontró de un color más brillante, estaba más activo y de mejor ánimo, al compararlo con la actitud del paciente en la primera consulta. Es importante destacar que a pesar de que el paciente se encontró mejor a la fecha del último control, el manejo dietario debe ser de por vida para evitar recaídas.

7.17 Conclusiones y recomendaciones del caso clínico.

Con este caso clínico se llegó a la conclusión de que al realizar un diagnóstico seriado, con varios exámenes complementarios, se logra llegar a la verdadera causa de los signos clínicos del paciente, esto gracias a que los propietarios contaban con los medios para poder realizar exámenes específicos.

Se concluyó que a pesar de que la colitis linfoplasmocitaria canina sea una enfermedad poco común, es muy importante que cualquier Médico Veterinario conozca del tema para que, en un caso similar, logré abordar el caso de la mejor manera y no se enfoque solo en exámenes básicos.

Por último, se llega a la conclusión de que lo más importante para que el paciente que cursa con EII mejore, es el manejo de la dieta. Una dieta bien manejada de por vida, va a hacer que el paciente logre compensar su respuesta inflamatoria exacerbada y que la mucosa intestinal logre recuperarse para realizar sus funciones de absorción de nutrientes de manera normal.

8. Referencias Bibliográficas

- Agurto, H., Fernández, A., & Perales, C. (2014). *Técnica del estudio ecográfico para el diagnóstico de piometra en caninos*. Retrieved from http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/veterinaria/v12_n1/tecni_estud_eco.htm
- Alcaraz, M. (1995). *Giardia Y GIARDIOSIS*. 1–9. Retrieved from <https://seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/parasitologia/Giardia.pdf>
- Apra, A. N., & Giordano, A. L. (2011). *Manual de endoscopía veterinaria Pequeños animales*.
- Ayala et al. (2003). Colitis linfoplasmocitaria canina: un hallazgo frecuente en la exploración colonoscópica. *A.v.E.P.A*, 23(1), 13–17. Retrieved from <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v23n1/11307064v23n1p13.pdf>
- Baciero, G., Suarez, M., Bertolani, C., Avellaneda, A., Tabar, M., Stevenson, A., & Rutgers, C. (2008). Urolitiasis Caninas. *Avepa*, 43, 301–333. Retrieved from http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/auxiliarveterinario/43/AV_43_Urolitiasis_caninas.pdf
- Baruta, D., Ardoino, S., & Marengo, M. (2001). *Causas de Diarrea en Perros y Gatos*. 24–29. Retrieved from <http://www.biblioteca.unlpam.edu.ar/pubpdf/anuavet/n2001a04baruta.pdf>
- Benavides Melo, C. J., Chaves Velázquez, C. A., Astaíza Martínez, J. M., Moncayo Sarasty, A., & Vargas Pinto, P. (2014). Enfermedad valvular degenerativa canina: reporte de caso. *Revista de Medicina Veterinaria*, (28), 91. <https://doi.org/10.19052/mv.3184>
- Besteiros, M. (2019). Síndrome de malabsorción en perros. In *Soy un perro*. Retrieved from <https://soyunperro.com/sindrome-de-malabsorcion/>
- Brown, S., Atkins, C., Bagley, R., Carr, A., Cowgill, I., Davidson, M., ... Henik, R. (2007). American College of Veterinary Internal Medicine Consensus Statements Guidelines for the Identification , Evaluation , and Management of Systemic Hypertension in Dogs and

- Cats Next meeting : *ACVIM Consensus Statment*. Retrieved from <http://www.ivis.org/proceedings/acvim/consensus/Hypertension.pdf?viewType=Print&viewClass=Prin>
- Burrows C F. (1988). Consideraciones diagnósticas sobre la diarrea crónica en el perro y en el gato. *Revista de AVEPA*. Retrieved from <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v8n2/11307064v8n2p61.pdf>
- Carrada-bravo, T. (2007). Fasciola hepatica:Ciclo biológico y potencial biótico. *Revista Latinoamericana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio*, 54(1), 21–27. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2007/pt071f.pdf>
- Carrada, T. (2004). Trabajo de revisión Trichuriasis: Epidemiología, diagnóstico y tratamiento (Trichuriasis: Epidemiology, diagnosis and treatment). *Edigraphic.Com MG*, 71, 299–305. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2004/sp046j.pdf>
- Castañeda, P. (2018). *Displasia de cadera, manejo en niños*. Retrieved from <http://displasiadecadera.org/acerca-de/>
- Castro, P., & Martín, J. (2015). Sistema inmunitario de la mucosa intestinal. *Reduca Biología. Universidad Complutense de Madrid.*, 15. Retrieved from <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:RaSBKbnCRq0J:www.un.org/esa/sustdev/natlinfo/indicators/factsheet.pdf+&cd=1&hl=en&ct=clnk&gl=gh>
- Céspedes, R., Prieto, E. P., de Lourdes Pérez-Arévalo, M., Nieves, M. R., Vails, V. V., & Reyes, K. (2008). Biliary system anatomy of the canine liver. *Revista Científica de La Facultad de Ciencias Veterinarias de La Universidad Del Zulia*, 18(6), 667–673. Retrieved from <https://www.redalyc.org/pdf/959/95911659004.pdf>
- Chandler, M. (n.d.). *GASTRO FISIOLÓGÍA GASTROINTESTINAL DEL PERRO Y EL GATO Parte 2*. 1–18. Retrieved from https://vetsandclinics.affinity-petcare.com/hubfs/Content/GUIA_GI_Parte1.pdf?t=1480667974633
- Crespo, R., Cámara, P., Buendía, A., & Ayala, I. (2015). Enfermedad inflamatoria crónica intestinal canina: hallazgos endoscópicos, bioquímicos y anatomopatológicos del tracto gastrointestinal anterior Canine inflammatory bowel disease: endoscopic, biochemical and pathologic findings in anterior gastrointestinal. *Arch Med Vet*, 47, 355–364. Retrieved from <https://scielo.conicyt.cl/pdf/amv/v47n3/art13.pdf>
- Databio. (2009). *Ancylostoma spp. Lexikon Der Infektionskrankheiten Des Menschen*, 31–31. https://doi.org/10.1007/978-3-540-39026-8_48
- De La Cruz, S. M., Quijano-Hernández, I. A., Del Ángel-Caraza, J., Castañeda, J. S. M., Victoria-Mora, J. M., & Barbosa-Mireles, M. A. (2015). Respuesta del Tumor Venéreo Transmisible Canino a Presentaciones de Vincristina de Patente y Genérica. *Revista de*

Investigaciones Veterinarias Del Peru, 26(4), 587–595.
<https://doi.org/10.15381/rivep.v26i4.11212>

De la Fuente, J. García, F. Prandi, D. Franch, J. Peña, T. (1997). Displasia De Cadera En El Perro. Estado Actual. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (Avepa)*, 17(2), 78–92. Retrieved from <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v17n2/11307064v17n2p78.pdf>

Dru Forrester, S., & Roudebush, P. (2007). Evidence-Based Management of Feline Lower Urinary Tract Disease. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 37(3), 533–558. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.01.009>

EMA. (2014). Erlotinib Anexo I: Ficha tecnica o resumen de las características del producto Previcox. *Agencia Europea de Medicamentos*, 1–33. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.SABCS12-S5-3>

Escallón, A. (2012). Insuficiencia Pancreática Exocrina en Caninos Domésticos de Bogotá. *Universidad de La Salle, Facultad de Ciencias Agropecuarias.*, 7(June), 1–25. Retrieved from <http://repository.lasalle.edu.co/bitstream/handle/10185/17500/T14.12E14i.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Fajardo-Romero, J. F., Tomé-Bermejo, F., & Madruga-Sanz, J. M. (2012). Síndrome de cauda equina secundaria a hernia discal lumbar gigante. *Trauma (Spain)*, 23(1), 5–9. Retrieved from <http://www.mapfre.com/fundacion/html/revistas/trauma/v23n1/docs/Articulo1.pdf>

Fallis, A. . (2013). Ficha técnica del omeprazol. *Journal of Chemical Information and Modeling*, 53(9), 1689–1699. <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

Fernández, A. (2009). ANATOMÍA BÁSICA : Columna Vertebral. *Anatomia Aplicada Pequeños Animales*. Retrieved from http://www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y-anatopatologica/peques/Curso05_06/HEMILAMINECTOMIA1.pdf

Ferrufino, J. C., Taxa, L., & Angeles, G. (2013). Histología normal del intestino delgado. *Revista Medica Herediana*, 7(1), 46–57. <https://doi.org/10.20453/rmh.v7i1.507>

Gallegos, M., Budnik, I., Peña, A., Canales, M., Concha, M., & López, J. (2014). Sarna sarcóptica: Comunicación de un brote en un grupo familiar y su mascota. *Revista Chilena de Infectología*, 31(1), 47–52. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182014000100007>

Galvis Marín, J. C., & Borda Rojas, F. (2016). Infecciones zoonóticas causadas por levaduras del género *Malassezia*: una revisión. *Revista U.D.C.A Actualidad & Divulgación Científica*, 19(2), 381–393. <https://doi.org/10.31910/rudca.v19.n2.2016.92>

- Ginel, P. J. (1991). *Panosteitis canina*. 37. Retrieved from <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v11n3/11307064v11n3p173.pdf>
- Gomez, J., Cortés, J., Cuervo, S., & Lopez, M. (1954). Amebiasis intestinal. *Revista Médica de Chile*, 5(Suppl.), 12–19. Retrieved from <http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v11n1/v11n1a06.pdf>
- Guarín, C., & Sánchez, F. (2013). *Insuficiencia pancreática exocrina (ipe) en canina **. 5(1).
- Heel, L. (2011). *Traumeel ficha técnica*. 1–2. Retrieved from https://www.anefp.org/sites/default/files/medicamentos-a-z/Heel/8429949092082_PROSPECTO.pdf
- Huamancayo, F. L., & Chávez, A. V. (2015). Giardiasis en perros menores de tres años que concurren a los parques públicos del distrito de Santiago de Surco en Lima Metropolitana. *Revista de Investigaciones Veterinarias Del Peru*, 26(2), 296–302. <https://doi.org/10.15381/rivep.v26i2.11092>
- INVT. (n.d.). *Bismo-pet*. Retrieved from <https://invetcolombia.com/wp-content/uploads/Bismo-pet.pdf>
- Janssen, J. (2017). *IMODIUM, LOPERAMIDA*. 1–13. Retrieved from http://www.janssen.com/bolivia/sites/www_janssen_com_bolivia/files/product/pdf/imodium_8sep2017.pdf
- Lazo, J. G. (2012). *Enfermedad vestibular* (p. 3). p. 3. Retrieved from <http://www.vetpraxis.net/2009/05/21/sindrome-de-horner-en-pequenos-animales/>
- López, C., Rutlant, J., & López, M. (2016). *Atlas de los músculos del perro I: Miembros torácico y pelviano*. Retrieved from https://veterinariavirtual.uab.cat/anatomia/musculosperroI/Atlas_virtual/primer.html
- López, R. (2008). *Dermatitis canina por Malassezia*. Retrieved from <https://www.redalyc.org/pdf/636/63611397010.pdf>
- Marcotegui, F., Zabalza, M. A., & Gozalo, M. J. (1987). *Gastrointestinales Gas*. 21–26. https://doi.org/10.1007/978-3-642-71876-2_3
- Martínez, I., & Martínez, P. (2007). Miotrofia del músculo pectíneo factor etiológico primario de la displasia de cadera seguimiento clínico y radiológico en pacientes pectinectomizados. *Universidad de La Salle, Facultad de Ciencias Agropecuarias.*, 6(3), 32 ، ص 117. <https://doi.org/10.23943/9781400889877>
- Mauro, L. (2006). Manejo de la traqueobronquitis infecciosa canina (TIC) “Tos de las

- Perreras” (Canine infectious tracheobronchitis management “Kennel Cough”). *Redvet*, VII(2). Retrieved from <https://www.redalyc.org/pdf/636/63612643015.pdf>
- Morales, J. (2003). Displasia de cadera. *Anatomia Aplicada Pequeños Animales*. Retrieved from http://www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y-anat-patologica/peques/curso01_05/displcad_2004.pdf
- Ormaza Bautista, A. I. (2016). *Evaluación endoscópica e histopatológica de colon en caninos de 1 a 5 años de edad que se encuentran en albergues y centros de rescate de la ciudad de Quito en el período de abril a junio de 2015*. Retrieved from <http://dspace.udla.edu.ec/handle/33000/5311>
- Ortiz, J., Mara, Y., Perez, R., Cagnoli, E., & Ines, C. (2015). Presentación de un caso compatible con micoplasmosis en un canino. *Tcc*. Retrieved from <http://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/535/ORTIZ JONES, MARA YANINA Facultad de Ciencias Veterinarias.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Paper, W., & Faure, C. (2017). *Tratamiento de diarrea aguda en niños : Estado del arte **. Retrieved from <http://pedia-gess.com/archivos1pdf/Tratamiento de la diarrea aguda.pdf>
- Pardo, M. (2016). Comparación de técnicas extracapsulares y de adelantamiento de la tuberosidad tibial en roturas de ligamento cruzado anterior. *Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.*, 1(4), 53. Retrieved from <https://zaguan.unizar.es/record/57293/files/TAZ-TFG-2016-1479.pdf>
- Pastén, R. (2009). *Síndrome de Horner en pequeños animales*. Retrieved from <http://www.vetpraxis.net/2009/05/21/sindrome-de-horner-en-pequenos-animales/>
- Pibot, P. (2011). Manejo nutricional de la urolitiasis canina por A. Stevenson y C. Rutgers; A4309.1207.ES. *Nutrition*. Retrieved from http://www.ivis.org/advances/rc_es/A4309.0608.ES.pdf?LA=2
- Pisano, D. P. (2014). *Actualización en el tratamiento de las enfermedades respiratorias*. Retrieved from www.aerokat.com
- Ramiro-Puig, E., Pérez-Cano, F. J., Castellote, C., Franch, A., & Castell, M. (2008). El intestino: Pieza clave del sistema inmunitario. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 100(1), 29–34. <https://doi.org/10.4321/s1130-01082008000100006>
- Reyes, C. (2017). Manejo de un paciente canino con enfermedad inflamatoria intestinal. *Corporación Universitaria Lasallista*, 7(1), 13–19. <https://doi.org/10.1016/j.jenvman.2018.01.013>
- Rodríguez, F., & Sainz, A. (2002). Enteritis linfoplasmocitaria asociada a hipoproteinemia en el perro: estudio de 12 casos clínicos. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 22(1),

- 40–52. Retrieved from <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v22n1/11307064v22n1p40.pdf>
- Rueda, J., Fernández, A., Sacido, J., & Pérez, B. (1989). Colapso traqueal. *Accésit Medicina*, 176. Retrieved from <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v9n4/11307064v9n4p165.pdf>
- Sánchez-Masian, D., Beltrán, E., Mascort, J., & Luján-Feliu-Pascual, A. (2012). Enfermedad discal intervertebral (I): anatomía, fisiopatología y signos clínicos Intervertebral disc disease: anatomy, pathophysiology and clinical presentation. *Clin. Vet. Peq. Anim*, 32(1), 7–12. Retrieved from https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/clivetpeqani_a2012v32n2/clivetpeqaniv32n1p7.pdf
- Sancho, M., Rodríguez, F., & Rodríguez, A. (2009). Enfermedad inflamatoria crónica del intestino delgado del perro: comparación de índices de actividad. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*, 3(1), 48–61. <https://doi.org/10.5209/RCCV.23637>
- Silva-Molano, R. F., & Loaiza-Echeverri, A. M. (2007). Piómetra en animales pequeños Pyometra in small animals. *Flora*, 1(2), 71–86. Retrieved from <http://vetzootec.ucaldas.edu.co/downloads/v1n2a08.pdf>
- Solar, F. (2009). Evaluación clínica de dos deitas con fuentes proteicas distintas en el tratamiento de colitis linfocítica canina. *Anales de La Universidad de Chile*, 0(97–98). <https://doi.org/10.5354/0717-8883.1955.11040>
- Stevenson, A., & Rutgers, C. (2016). *Manejo nutricional de la urolitiasis canina*. Retrieved from <https://www.royalcanin.es/wp-content/uploads/2016/05/Cap-9-Manejo-nutricional-de-la-urolitiasis-canina.pdf>
- Trujillo Piso, D., Jordão Guimãraes, P., & Lima De Andrade, A. (2017). Manejo de úlceras corneales en animales domésticos: Revisión de literatura. *Revista Electronica de Veterinaria*, 18(12). Retrieved from <https://www.redalyc.org/pdf/636/63654640004.pdf>
- Universidad de León. (2014). Exploración Física General De Perros Y Gatos. *Hospital Veterinario de La Universidad de León*, 6. Retrieved from <http://servicios.unileon.es/hospital-veterinario/files/2014/07/Examen-físico-general.pdf>
- Vannier. (2012). Trimebutina maleato. *Vannier, Industria Argentina.*, (011), 706–707. Retrieved from <http://www.vannier.com.ar/assets/trimebutina.pdf>
- Veterinarios, D. de M. (2016). Prospecto Enacard 10 mg. *Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad*, 1–5. Retrieved from https://www.zoetis.es/_locale-assets/spc/cattlemaster-4.pdf
- VIDAL. (2016). *Principios-Activos-Ranitidina*. Retrieved from

<https://www.vademecum.es/principios-activos-ranitidina-a02ba02>

ZOETIS. (2014). Cerenia: Ficha técnica o resumen de las características del producto. *Agencia Europea de Medicamentos*, 1–33. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.SABCS12-S5-3>

