

Enteritis crónica linfoplasmocitaria en un canino hembra de raza Pitbull Terrier.

Angel Alexandra Duque Guerrero

1115917479

Trabajo práctico empresarial como requisito de grado para obtener el título como médico
veterinario

Universidad de Pamplona

Diciembre 7 de 2021

Nota

Trabajo de grado, Medicina Veterinaria, Universidad de Pamplona (N/S).

La correspondencia relacionada con este documento deberá ser enviada:

angel.duque@unipamplona.edu.co

Tabla de contenido

1.	Introducción	7
2.	Descripción del sitio de pasantías	8
3.	Actividades en el sitio de pasantías	9
4.	Caso clínico: Enteritis crónica linfoplasmocitaria en un canino hembra de raza Pitbull Terrier	10
4.1.	Resumen	10
4.2.	Abstract	10
4.3.	Introducción	11
4.4.	Revisión bibliográfica	13
4.4.1.	<i>Definición</i>	13
4.4.2.	<i>Descripción anatómica</i>	14
4.4.2.1.	Intestino delgado	14
4.4.3.	<i>Predisposición racial</i>	15
4.4.4.	<i>Etiología</i>	17
4.4.5.	<i>Fisiopatología</i>	18
4.4.6.	<i>Características clínicas</i>	20
4.4.7.	<i>Diagnóstico</i>	21
4.4.7.1.	Síntomas	21
4.4.7.2.	Exámenes clínicos	21

4.4.7.3.	Ecografía abdominal.....	22
4.4.7.4.	Endoscopia y biopsia intestinal	22
4.4.7.5.	Histopatología	24
4.4.8.	<i>Tratamiento</i>	25
4.4.8.1.	Tratamiento no farmacológico	26
4.4.8.2.	Tratamiento farmacológico	26
4.5.	Reseña del paciente	29
4.6.	Anamnesis	29
4.7.	Examen del paciente y hallazgos clínicos	29
4.8.	Lista de problemas.....	30
4.9.	Diagnóstico presuntivo.....	30
4.10.	Diagnostico diferenciales.....	30
4.11.	Planes diagnósticos.....	31
4.11.1.	<i>Hemograma</i>	31
4.11.2.	<i>Bioquímica clínica</i>	33
4.11.3.	<i>Urianálisis</i>	34
4.11.4.	<i>Coproscópico</i>	35
4.11.5.	<i>Serología 4Dx PLUS IDEXX</i>	37
4.11.6.	<i>Ecografía abdominal</i>	37
4.11.7.	<i>Endoscopia de vías altas</i>	43

4.11.7.1. Esófago	43
4.11.7.2. Estómago	43
4.11.7.3. Intestino.....	44
4.11.8. <i>Histopatología</i>	44
4.12. Aproximación terapéutica.....	44
4.12.1. <i>Evolución del paciente</i>	44
4.12.1.1. 13 de agosto de 2021.....	44
4.12.1.2. 21 de agosto de 2021.....	45
4.12.1.3. 28 de agosto de 2021.....	46
4.12.1.4. 30 de agosto de 2021.....	46
4.12.1.5. 9 de septiembre de 2021.....	46
4.12.1.6. 15 de septiembre de 2021.....	47
4.12.1.7. 16 de septiembre de 2021.....	47
4.12.1.8. 25 de septiembre de 2021.....	48
4.13. Discusión	48
4.14. Conclusiones	53
5. Referencias bibliográficas.....	54

Índice de figuras

Figura 1 Clínica central de urgencias veterinarias.....	8
Figura 2 Presentación de la enteritis linfoplasmocitaria clasificada por raza de caninos	16
Figura 3 Endoscopia realizada en varios caninos	23
Figura 4 Imagen endoscópica del duodeno en un perro de raza mixta Akita macho de siete años	24
Figura 5 Imágenes ecográficas de bazo, vesícula biliar, hígado y estómago	38
Figura 6 Imágenes ecográficas del riñón izquierdo, glándula adrenal izquierda, aorta descendente y vejiga urinaria	39
Figura 7 Imágenes ecográficas de nódulo linfático, glándula adrenal derecha, riñón derecho y colon.....	41
Figura 8 Imágenes ecográficas de intestino delgado (yeyuno)	41
Figura 9 Imagen ecográfica de intestino delgado (duodeno)	42

Índice de tablas

Tabla 1 Hemograma control del 20 de agosto del paciente	31
Tabla 2 Hemograma control septiembre 09 de 2021	32
Tabla 3 Bioquímica clínica del 20 de agosto de 2021	33
Tabla 4 Bioquímica clínica del 09 de septiembre del paciente.	34
Tabla 5 Urianálisis del 20 de agosto del paciente.....	34
Tabla 6 Examen coprológico del paciente del 20 de agosto	35
Tabla 7 Coprológico control del 09 de septiembre del paciente	36
Tabla 8 Serología del paciente el 30 de agosto.....	37

1. Introducción

A través de la historia en la humanidad la medicina veterinaria ha generado condiciones para el sector agropecuario brindando medios para fomentar el avance en la sociedad. El ejercicio profesional de las ciencias veterinarias se relaciona con la salud y enfermedades de los animales domésticos, de acuerdo con este perfil profesional conduce a aspectos propios de las disciplinas como la clínica, parasitología, patología, cirugía, etc. Además, la medicina veterinaria se encarga de la importancia de la conservación de la fauna silvestre y la diversidad.

La medicina veterinaria de pequeños animales maneja diferentes áreas, en este caso la interna y externa, son adquiridas en la formación académica en el desarrollo teórico – práctico permitiendo el diagnóstico de las patologías que se presentan en la medicina veterinaria.

La formación práctica profesional destaca como los últimos peldaños de importancia complementando los fundamentos teóricos que se adquirieron a lo largo de la carrera profesional en las diferentes áreas de la medicina de pequeñas especies y así lograr afianzar habilidades y destrezas que permitan el desempeño como médicos veterinarios.

Es por ello que, el informe que se presenta a continuación detalla los resultados obtenidos a lo largo de las pasantías realizadas en la Clínica Central de Urgencias Veterinarias (CUV), con un tiempo estimado de seis (6) meses, para poner en práctica los conocimientos y ejecutar labores propias de médico veterinario.

2. Descripción del sitio de pasantías

La clínica Central de Urgencias Veterinarias se dedica a la atención de pequeños animales de compañía desde hace 26 años, se encuentra ubicada en la carrera 21 # 1 – 25 en la ciudad de Bogotá D.C, esta clínica está dirigida por el Médico Veterinario Alveiro Días especializado en cirugía, imágenes diagnósticas y terapias complementarias; Acupuntura y Quiropráctica, junto con la Médico Veterinaria María del Pilar Useche especializada en patología clínica.

Figura 1

Clínica central de urgencias veterinarias



Nota. Google maps (2021)

Entre los servicios que brinda la clínica se encuentran consulta externa, urgencias, consulta a domicilio, consulta especializada, hospitalización, farmacia veterinaria, imágenes diagnósticas, laboratorio clínico y patológico, tienda de mascotas, odontología, oftalmología, vacunación, peluquería, guardería y servicios funerarios. Esta clínica está conformada por más de 10 médicos veterinarios especializados en diferentes áreas para brindar bienestar y salud a las mascotas, además, la clínica está distribuida en tres pisos que conforman el área de

recepción, tienda de mascotas, sala de fisioterapia, consultorios, sala de radiografía, hospital de caninos y felinos, hospital de animales infectocontagiosos, peluquería, sala de ecografía, quirófano, laboratorio clínico y patológico, biblioteca, cafetería, bodega de insumos y administración.

3. Actividades en el sitio de pasantías

Entre las actividades a desarrollar en la CUV como pasante se basan en acompañamientos a las consultas con los médicos veterinarios, con el fin de realizar valoración médica de acuerdo con los síntomas junto a pruebas diagnósticas para determinar si el paciente requiere de hospitalización; ya en el área de hospitalización se realiza un reporte diario para observar evoluciones o afecciones clínicas nuevas en los pacientes, medicaciones y alimentación. En cuanto a las salas de ecografía y radiología se realizaban acompañamientos a la toma y análisis de los resultados en cada paciente.

En el área de quirófano y cirugía se realizan actividades como la preparación de pacientes que ingresan a cirugía, la evaluación de protocolos anestésicos, asistencia en las intervenciones quirúrgicas, cuidados post operatorios de cada paciente. En el laboratorio clínico se realizan actividades como cuadro hemático, frotis sanguíneos, bioquímicas sanguíneas (urea, creatinina, glucosa, ALT, AST, albumina, globulina), medición de gases arteriales y venosos, medición de electrolitos (K, Cl, P), citologías, uroanálisis y coprológicos.

4. Caso clínico: Enteritis crónica linfoplasmocitaria en un canino hembra de raza Pitbull Terrier.

4.1. Resumen

La enfermedad crónica intestinal en caninos es una patología idiopática comúnmente enfrentada en la medicina de pequeños animales, la cual se clasifica de acuerdo con el tipo de infiltrado celular que se presente en el tracto gastrointestinal. La enteritis crónica linfoplasmocitaria (ECLP) en caninos, se asocia a una respuesta exagerada del sistema inmune digestivo, presentándose signos clínicos más comunes como vómito y diarrea crónica. Los problemas a nivel gastrointestinal de los pacientes pueden generar riesgos que afecten la calidad de vida, siendo importante conocer el tratamiento farmacológico y dietético adecuado para este tipo de alteraciones. El objetivo de este trabajo es exponer el caso de un canino de raza Pitbull terrier de once meses de edad, el cual ha presentado consecuentemente varios episodios de vómitos y diarreas, realizándose un examen de endoscopia, biopsia e histopatología para finalmente diagnosticar la patología como Enteritis Linfoplasmocitaria crónica. Se realiza respectivo tratamiento farmacológico y dieta adecuada para un desarrollo favorable en el paciente.

Palabras clave: enteritis, histopatología, idiopática.

4.2. Abstract

Chronic intestinal disease in canines is an idiopathic disease commonly encountered in small animal medicine, it is classified according to the type of cellular infiltrate that is present in the gastrointestinal tract. Chronic lymphoplasmacytic enteritis (CPEL) in canines is associated with an exaggerated response of the digestive immune system, presenting more common clinical signs such as vomiting and chronic diarrhea. Gastrointestinal problems in

patients can generate risks that affect quality of life, and it is important to know the appropriate pharmacological and dietary treatment for these types of disorders. The objective of this work is to present the case of an eleven-month-old canine of the Pitbull terrier breed, which has consequently presented several episodes of vomiting and diarrhea, undergoing an endoscopy, biopsy and histopathology examination with which it was diagnosed with Enteritis. Chronic lymphoplasmacytic. The respective pharmacological treatment and adequate diet are carried out for a favorable development in the patient.

Key words: idiopathic, enteritis, histopathology.

4.3. Introducción

Las alteraciones gastrointestinales se presentan con mayor frecuencia en la medicina veterinaria, siendo un motivo de consulta habitual en perros y gatos alrededor del 20% en las clínicas veterinarias. (Crespo, Cámara, Buendía y Ayala, 2015).

La enfermedad crónica intestinal (EICI) son alteraciones digestivas que se presentan mayormente en caninos, esta enfermedad se presenta clínicamente con vómitos y diarreas, siendo los signos más frecuentes observados, aunque, puede ser de tres o más semanas de duración, variando en la presentación si son recurrentes o persistentes. (Arango, 2019).

Esta enfermedad aparece comúnmente en perros adultos, aunque no pareciera que tuviera alguna predisposición de sexo o raza, excepto en Pastor Alemán, Basenji, Shar Pei y Soft-coated Wheaten Terrier. Además, la etiología de la EICI no se conoce con exactitud, se considera de origen idiopático, es decir, por una causa indeterminada o desconocida, debido a que el diagnóstico y el tratamiento se basa en sus síntomas. La principal hipótesis acerca de la EICI se relaciona con una alteración del sistema inmune en el tracto gastrointestinal,

generando una respuesta inmune exagerada. (García, Sainz, Mancho, Rodríguez, A., y Rodríguez, F., 2006).

La EICI se clasifica de acuerdo con la evidencia histológica del tipo de infiltrado celular como linfocitos, plasmocitos, eosinófilos, neutrófilos, ubicados en la lámina propia de la mucosa intestinal. (García, Rodríguez y Sainz, 2009). Los vómitos y la diarrea crónica son los síntomas más comunes de la Enteritis Linfoplasmocitaria Crónica (ECLP), aunque en casos severos se puede observar una enteropatía perdedora de proteínas (Ohno et al., 2006). Los signos clínicos en la enteropatía perdedora de proteínas pueden variar según la gravedad, principalmente se observa diarrea crónica intermitente de intestino delgado con o sin vómitos, anorexia y caquexia (Font, 2010)

La condición idiopática que se presenta en la enfermedad y la inexactitud de los signos clínicos, generan un reto clínico para el momento del diagnóstico y tratamiento. Por lo que siempre es importante, tener en cuenta los diagnósticos presuntivos y diferenciales que puedan provocar hallazgos clínicos similares a la ECLP; como pueden ser alteraciones gastrointestinales provocadas por endoparásitos como *Giardia spp.*, *Coccidia spp.*, *Toxoplasmosis spp.* y *Cryptosporidium spp.* E incluso, alteraciones nutricionales o cambios neoplásicos en la lámina propia de la mucosa intestinal (Ruben M, et al, 2005 como se citó en Arango, 2019).

En dado caso, el diagnóstico definitivo para la ECLP se realiza mediante endoscopia junto con biopsia para el análisis histopatológico, esta ayuda diagnóstica es mínimamente invasiva que aporta resultados para identificar procesos inflamatorios o neoplásicos en el sistema gastrointestinal con el fin de tener un diagnóstico definitivo y poder efectuar un tratamiento adecuado. (Arango, 2019).

El tratamiento indicado para la ECLP consiste en la modificación de la dieta, uso de antibióticos o inmunosupresores. La mayoría de los casos clínicos responden bien al tratamiento e incluso es posible manejar un control sintomático del paciente (Ohno et al., 2006).

El presente informe, tiene la finalidad de exponer el caso de un canino de 11 meses de edad, de raza Pitbull Terrier, el cual presenta numerosos episodios de diarreas y vómitos, posteriormente al ser diagnosticado por medio de endoscopia e histopatología donde se evidencia infiltrado celular mononuclear de tipo linfocítico/plasmocítico en el duodeno.

4.4. Revisión bibliográfica

4.4.1. Definición

La enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EICI) agrupa diferentes patologías de origen idiopático y se determina por la evidencia histológica de infiltrado celular (García, et al., 2009. Crespo et al. (2015) afirma que, la EICI (IBD en inglés, siglas correspondientes a Inflammatory Bowel Disease) se define como la presencia de signos gastrointestinales crónicos (p. 355). Esta enfermedad es considerada con mayor frecuencia en gatos y perros con diarreas crónicas, vómitos o malabsorción (Silva M., 2009 como se citó en Arango, 2019).

Existen diferentes tipos de infiltraciones celulares en la lámina propia de intestino delgado, de acuerdo con esto, la enfermedad se clasifica de acuerdo con las células siendo esta: linfoplasmocitaria, eosinofílica, neutrofílica granulomatosa o ulcerativa histiocítica (Ayala, 2003 y Silva M, 2009 como se citó en Arango, 2019).

4.4.2. Descripción anatómica

4.4.2.1. Intestino delgado

El intestino delgado es la porción anatómica ubicada entre el píloro y el ciego dividida en tres porciones duodeno, yeyuno e íleon, la estructura de la pared intestinal está compuesta por la túnica mucosa, submucosa, muscular y serosa. En la mucosa intestinal se hallan las células caliciformes secretoras, células de Paneth y enterocitos, en la lámina propia de la mucosa se encuentran las glándulas tubulares o glándulas de Lieberkühn. Las vellosidades intestinales permiten el aumento de la superficie de la mucosa intestinal e igualmente contribuye a la reabsorción (König & Liebich, 2011).

La vascularización permite el buen funcionamiento del intestino delgado, en cada vellosidad intestinal discurren arteriolas dando origen a una red capilar para luego desembocar en una vénula. Además, los capilares linfáticos atraviesan la vellosidad para drenar metabolitos en la digestión de la grasa (König & Liebich, 2011). La capa submucosa esta formada por tejido conectivo laxo, vasos sanguíneos y linfáticos, incluidos los ganglios del plexo nervioso submucoso de Meissner. La túnica muscular constituye por una gruesa capa muscular interna gruesa y una capa muscular externa delgada. Por último, la túnica serosa conforma el revestimiento de la pared abdominal o peritoneo. (König & Liebich, 2011).

El intestino delgado lleva a cabo la función de digestión; este es el proceso por el cual hay una fragmentación enzimática de las sustancias nutritivas y la reabsorción. Las células de Paneth cumplen un rol importante en la secreción de lisozima, fosfolipasa A2 y péptidos que protegen y mantienen un equilibrio en la flora intestinal (Megías, Molist y Pombal, 2016 como se citó en Arango, 2019). La absorción de los nutrientes ocurre en la luz intestinal mediante procesos activos, pasivos o transporte facilitado, en cuanto a la motilidad intestinal

son movimientos de ondas lentas, segmentarias y peristálticas generadas por la contracción del musculo liso, favoreciendo la mezcla de nutrientes (Azambuya, Gandulfo y García, 2008).

Según Azambuya, et al. (2008) describe que “La flora bacteriana del ID se incrementa desde el duodeno hasta el colon, consistiendo en microorganismos aerobios, anaerobios y anaerobios facultativos (*Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp*, *E.coli*, *Corynebacterium sp*, *Lactobacilus sp*, *Clostridium sp*)” (p. 5), siendo estas importantes para una flora entérica estable en el intestino y disminuir la colonización de patógenos que afecten la inmunidad entérica

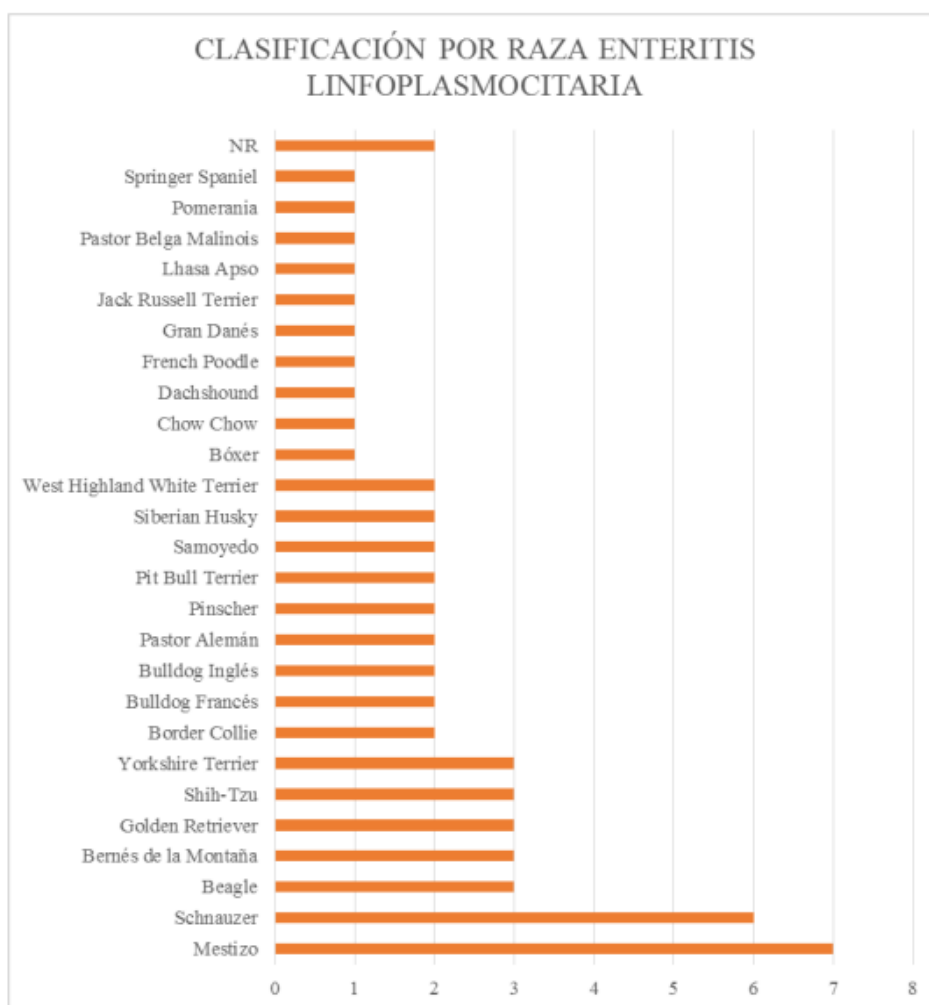
La inmunidad de la mucosa intestinal posee una barrera que protege contra patógenos o antígenos, además, el tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT) presenta inmunocitos y sintetiza Ig A. Las células M fagocíticas se encuentran en epitelios asociados a las placas de Peyer captando antígenos para presentarlos a los macrófagos, células dendríticas y linfocitos. Los linfocitos T cumplen función en la lámina propia del intestino manteniendo la tolerancia y desarrollo de respuesta inmunitaria, las células T CD4 se ubican en la lámina propia, mientras que los T CD8 se encuentran en el epitelio intestinal. (Azambuya et al., 2008).

4.4.3. Predisposición racial

La enteritis linfoplasmocitaria crónica se relaciona con factores predisponentes de origen genético que comprometen la respuesta del sistema inmune y permeabilidad intestinal (Crespo, et al., 2015). La predisposición racial en caninos se observa con mayor frecuencia en razas como Pastor Alemán, Basenji, Shar Pei y Soft-coated Wheaten Terrier (Crespo, et al., 2015). De acuerdo con la Figura 2 se aprecia que la raza Pít bull Terrier no representa una de las más comunes en la presentación de la enteritis linfoplasmocitaria.

Figura 2

Presentación de la enteritis linfoplasmocitaria clasificada por raza de caninos



Nota. La figura representa la clasificación por raza enteritis linfoplasmocitaria. Tomado de “Estudio retrospectivo del diagnóstico histopatológico de enfermedades enterocolíticas en caninos en el periodo 2013-2017 de la empresa Corpavet” Gonzáles, D., y Guzmán, A. (2019) (https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1499&context=medicina_veterinaria).

Aunque la predisposición racial va ligada a la genética, se ha mencionado que aún no se logra identificar la alteración genética que genere una enfermedad inflamatoria intestinal (Kenneth Simpson, 2013 como se citó en Arango, 2019). La EICI se ha observado en la raza

Pastor Alemán presentando alteraciones de dos genes que se relacionan con el sistema inmunológico, el TLR2 aumenta la expresión donde codifica para el receptor transmembranal, y el TLR5 en el cual, disminuye la expresión (Pardo, 2021).

4.4.4. Etiología

La enfermedad inflamatoria crónica intestinal es un proceso idiopático, dado que la etiología es indeterminada, se contempla la idea de que se trate de una respuesta exagerada o inapropiada del sistema inmune a antígenos bacterianos o alimentarios (Crespo et al., 2015). Así mismo, Guasca (2017) afirma que la causa de la enteritis linfoplasmocitaria se considera incierta. Pero en algunos casos, se relaciona incluso con contenidos propios del sistema digestivo que ingresan directamente a la mucosa del intestino delgado.

Las principales hipótesis clásicamente propuestas son la presencia de una respuesta inmunitaria anómala del tejido linfoide asociado al intestino (GALT, de su traducción al inglés como Gut Associated Lymphoid Tissue), fundamentalmente en su función supresora, así como la alteración de la permeabilidad en la mucosa intestinal. (García et al, 2009). Esta alteración genera lesiones en la mucosa por el infiltrado inflamatorio, permitiendo la absorción de antígenos o sustancias proinflamatorias, provocando una mayor alteración de la mucosa intestinal. Así mismo, conlleva a que el peristaltismo o la absorción de nutrientes no se realice de manera adecuada, viéndose afectada la microbiota intestinal y la estructura de la mucosa intestinal (Sainz, 2013 como se citó en Reyes, 2017).

Según Arango (2019) afirma que “*En el organismo sano existen tres tipos de células T colaboradoras: las Th1, Th2 y Th17*” (p.19). Cada una de estas células presentan funciones características, las células Th1 inducen la activación de la inmunidad mediante las células, las Th2 generan la producción de anticuerpos, con el fin de mantener la inmunidad en el tracto

gastrointestinal, por ello, cuando ocurre la activación o un estímulo antigénico se genera una reacción descontrolada de las células del sistema inmune. Además, Crespo et al., (2015) menciona que *“Esta teoría estaría apoyada por el incremento del número de células plasmáticas secretoras de inmunoglobulinas y la presencia de células T en tejidos inflamados”* (p. 355), dado que se observan reacciones alteradas a nivel de la mucosa intestinal.

En gatos, se observa un aumento de la expresión de los antígenos de la clase II de histocompatibilidad en la mucosa intestinal que presenten enfermedad inflamatoria intestinal, relacionados con la exposición de antígenos mediados por macrófagos y células epiteliales intestinales, generando deficiencias en la respuesta inmunitaria o de la mucosa intestinal frente a un antígeno (Ferguson y Gaschen, 2009 como se citó en Reyes, 2017).

4.4.5. Fisiopatología

La fisiopatología de la EICI se caracteriza por ser principalmente idiopática, relacionándose a la alteración de la respuesta del sistema inmune en la mucosa intestinal, debido a que reacciona de manera inapropiada a los antígenos que comúnmente son tolerados (Reyes, 2017). La enfermedad inflamatoria intestinal se considera de tipo multifactorial, ya que, se presentan reacciones de hipersensibilidad a antígenos dietéticos, bacterianos, parasitarios, mecanismos inmunológicos, alteraciones genéticas o factores estresantes (Feijoó, 2009). En la fisiopatología de EICI se tienen en cuenta componentes celulares y moleculares que participan en el proceso inflamatorio y la respuesta inmunológica de la mucosa que se ve afectado en esta patología, algunas de estos factores que se presentan son células como los linfocitos B y T, células plasmáticas y macrófagos. (Uribe, 2021).

El sistema inmune de la mucosa intestinal se compone de ciertos mecanismos como exclusión antigénica, la respuesta inmune frente a antígenos y tolerancia antigénica, en los organismos sanos se generan anticuerpos y así la protección de la mucosa (Tizard, 2009). Aunque, se menciona que en algunos pacientes pierden la tolerancia inmunológica frente a la flora bacteriana o antígenos alimentarios y por ello, se genera un aumento en las células T afectando la mucosa intestinal como si fueran agentes patógenos (Uribe, 2021).

Cuando un organismo antigénico ingresa a la mucosa intestinal, se activan células como la Th1 y Th2 cumpliendo funciones de inmunidad y producción de anticuerpos (Ferguson y Gaschen, 2009). Consecuentemente, se activa la cascada de la inflamación en el cual participan macrófagos y neutrófilos liberando mediadores de la inflamación como prostaglandinas, leucotrienos, interleucinas (IL-1, IL-6, IL-8) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) (Ayala y Montes, 2003). Esto lleva a la respuesta del sistema inmune mediado por Th1 y Th2 para generar un efecto de citotoxicidad y producción de Inmunoglobulina G (IgG), promoviendo la respuesta inmune humoral activando la Inmunoglobulina E (IgE) con el fin de crear una respuesta correcta por el organismo y creando anticuerpos contra estos antígenos (Ayala y Montes, 2003).

Desde el punto de vista de Reyes (2017) menciona que *“Cuando el antígeno es eliminado, la respuesta inmune cesa, y la mucosa retorna a un medio normal (tolerancia antigénica), que estará bajo la influencia de ciertas citoquinas como la interleucina 10 (IL-10) y el Factor de crecimiento tisular beta (TGF β)”*. Esta fisiología ocurre en un animal sano, aunque si persiste la alteración en la permeabilidad de la mucosa intestinal generando una respuesta inmune exagerada conlleva a la inflamación crónica. Por lo tanto, se perderá el

mecanismo de tolerancia frente a antígenos, bacterianos o alimentarios que comúnmente tolera el organismo (Cunningham & Klein, 2014; Tizard, 2009, como se citó en Reyes, 2017).

4.4.6. Características clínicas

Los síntomas que principalmente se presentan son los vómitos y diarreas, agudas o crónicas, pero igualmente, suelen acompañarse de otros signos como anorexia, decaimiento, dolor abdominal y pérdida de peso (Flores, Luengo y Gutiérrez, 2016). Es importante determinar la parte afectada del sistema digestivo, si es intestino delgado las diarreas tienden a ser en gran cantidad, de color café claro, con esteatorrea y restos de alimentos en las heces. Por lo general no se observan sangre ni moco en las heces, los animales no presentan disquecia ni tenesmo. Cuando la afección proviene del intestino grueso, se puede apreciar sangre y moco en las heces, y los animales presentan tenesmo, disquecia y aumento en el número de deposiciones (Sainz, 2013 como se citó en Reyes, 2017).

Los signos clínicos como la diarrea y el vómito pueden presentarse en conjunto, o individualmente, siendo principalmente causadas a alteraciones inflamatorias junto con los infiltrados celulares que generan disfunción de enterocitos y una dismotilidad intestinal (Crespo et al., 2015). Ante la cronicidad de la enfermedad, se puede generar una pérdida severa proteica por intestino denominada como enteropatía perdedora de proteínas, presentando signos clínicos como ascitis, agravando el pronóstico de los pacientes (Ortemberg et al., 2012, como se citó en Arango, 2019).

Teniendo en cuenta a Crespo et al., (2015) considera que “es importante mencionar que por disfunción del esfínter gastroduodenal (píloro), debido al proceso inflamatorio, puede extenderse el proceso y provocar gastritis, siendo la manifestación clínica el vómito crónico,

acompañado o no de diarrea” (p. 356). Además, algunos pacientes presentan episodios de dolor crónico abdominal intermitente, generando posiciones antiálgicas como cifosis, García et al. (2009) afirma que “En algunos estudios se describe los ataques de dolor y las posturas antiálgicas como el segundo síntoma más frecuente en perros con ECLP” (p. 50).

4.4.7. Diagnóstico

4.4.7.1. Síntomas

Las características comunes que encontramos en los pacientes caninos con EICI es la presencia de diarrea, vómitos y pérdida de peso. Aunque es importante determinar la naturaleza y la gravedad de la enfermedad para identificar la patología (García et al., 2006). Con el fin de establecer un correcto diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal se basa en descartar enfermedades que cursen con la misma sintomatología y características clínicas que causen inflamación a nivel intestinal. (García, Sainz, Villaescusa, Rodríguez, A., y Rodríguez, F., 2010).

4.4.7.2. Exámenes clínicos

En los análisis de sangre, el cuadro hemático brinda información acerca de glóbulos rojos, plaquetas, glóbulos blancos. En la ECLP se han presentado resultados en el cuadro hemático como anemia, leucocitosis con neutrofilia y trombocitosis (F. Jaimes, 2007 como se citó en Arango, 2019). Así mismo, la evaluación de enzimas hepáticas como ALT (Alanina aminotransferasa), AST (Aspartato aminotransferasa) y FAS (Fosfatasa alcalina) pueden verse aumentadas en este tipo de patologías debido a una inflamación del hígado que pueda afectar la correcta funcionalidad, relacionándose con una hipoproteinemia (Collins, 2013). Algunos pacientes, presentan hipoproteinemias, por ello, es importante evaluar las proteínas totales y la albumina para descartar en los pacientes una enteropatía perdedora de proteínas, evaluándose

proteínas plasmáticas en sangre y en urianálisis (Rodríguez, 2002, como se citó en Arango, 2019). La anemia y la disfunción del sistema inmune puede verse implicada por el déficit de absorción de vitaminas como la vitamina B12 (Cobalamina) y la vitamina B9 (Ácido fólico), estas vitaminas pueden medirse con el fin de suplementar la pérdida en la absorción de estas vitaminas (Simpson & Jergens, 2011).

4.4.7.3. *Ecografía abdominal*

Los métodos complementarios como las radiografías (simples y de contraste) y la ultrasonografía no son un método diagnóstico específico de la enfermedad, aunque permite descartar otras patologías (Uribe, 2021). La ecografía abdominal permite aproximar cambios o lesiones a nivel intestinal analizando el grosor de la pared intestinal, cambios en la estratificación de la pared y los linfonódulos reactivos (Pardo, 2021). Igualmente, permite descartar posibles diagnósticos diferenciales al poder evaluar otros órganos (páncreas, hígado y riñones) (Arango, 2019).

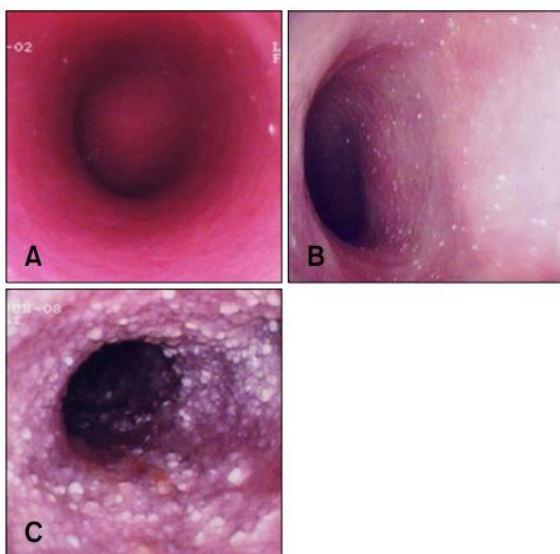
4.4.7.4. *Endoscopia y biopsia intestinal*

En la endoscopia realizada en pacientes con ECLP se pueden encontrar hallazgos como gastritis, duodenitis o colitis (Crespo et al., 2015). Este método diagnóstico permite observar procesos inflamatorios crónicos en intestino, como las mucosas irregulares, engrosadas y congestivas, hasta en algunas ocasiones erosiones o úlceras en la mucosa. (Simpson & Jergens, 2011, como se citó en Reyes, 2017). Según García et al., (2010) mencionan que “La información sobre los parámetros macroscópicos de la mucosa gástrica y duodenal evaluados durante la endoscopia puede variar según quién realice la técnica” (p. 165). En la Figura 3 se puede apreciar una endoscopia realizada en varios caninos diagnosticados con la presencia de ECLP encontrándose manchas blancas en la superficie de

la mucosa duodenal, además, se asocia con pacientes que presentaban hipoproteinemia (García et al., 2010).

Figura 3

Endoscopia realizada en varios caninos



Nota. Aspecto endoscópico del duodeno que muestra manchas blancas en la superficie de la mucosa. (A) densidades y distribuciones leves, (B) moderadas y (C) severas. Tomado de “White spots on the mucosal surface of the duodenum in dogs with lymphocytic plasmacytic enteritis”. García et al. (2010) (<https://synapse.koreamed.org/articles/1094084>)

La endoscopia más la biopsia permiten acercarse al diagnóstico exacto de la ECLP, siendo un procedimiento menos invasivo, para determinar lesiones a nivel del tracto gastrointestinal (Uribe, 2021). A nivel de la porción del duodeno se debe evaluar la distensibilidad de la luz, hiperemia o vascularización, edema, friabilidad, textura, hemorragia, contenido (moco, bilis o alimento) y úlceras (García et al., 2010).

Asimismo, en un estudio realizado por Rodríguez et al. (2012) determinan la presencia de edema, hiperemia y manchas blancas en duodeno mediante endoscopia como se observa en la Figura 4.

Figura 4

Imagen endoscópica del duodeno en un perro de raza mixta Akita macho de siete años



Nota. Se observan manchas blancas dispersas en la mucosa duodenal. Tomado de “Protein-losing enteropathy in a dog with lymphangiectasia, lymphoplasmacytic enteritis and pancreatic exocrine insufficiency” Rodríguez et al., (2012) (<https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/01652176.2012.735379?needAccess=true&>)

4.4.7.5. Histopatología

Las lesiones histopatológicas frecuentes en los intestinos de pacientes con ECLP involucra una mayor celularidad de la lámina propia, esta varía de acuerdo con su tipo y grado (normal, leve, moderado y severo). Además, el grado de inflamación se determina de acuerdo si la afección es local o generalizada en el intestino delgado (Reyes, 2017). Algunas características en la arquitectura de la mucosa se ven relacionadas con la presencia y gravedad de la ECLP como la morfología de las vellosidades, la dilatación linfática, contenido de moco de las células caliciformes y lesiones en las criptas (Simpson & Jergens, 2011).

Los cambios estructurales a nivel de la mucosa gástrica se correlacionan con la actividad de las citocinas en perros con ECLP. Simpson & Jergens (2011) afirma lo siguiente:

En el colon, la pérdida de moco y células caliciformes se ha correlacionado con la presencia de colitis granulomatosa y la gravedad de la colitis linfoplasmocítica. La dilatación de los vasos linfáticos y la presencia de abscesos y quistes de las criptas se encuentran con mayor frecuencia en perros con enteropatías con pérdida de proteínas y suelen ir acompañadas de inflamación linfoplasmocítica de diversa gravedad (p. 387).

El infiltrado celular con predominio de macrófagos o neutrófilos indican procesos infecciosos, el infiltrado de eosinófilos indica la presencia de agentes parasitarios o una hipersensibilidad alimentaria, el aumento en el infiltrado celular con linfocitos y células plasmáticas conllevan a procesos inflamatorios, en algunos casos se sugieren tinciones especiales como hematoxilina-eosina o inmunohistoquímica para identificar patógenos (Arango, 2019).

4.4.8. Tratamiento

En casos de pacientes diagnosticados con ECLP los tratamientos por lo general son de larga duración y depende del cuidado del propietario para lograr cambios positivos. Los tratamientos se basan en el uso de inmunosupresores, cambios en la dieta, antibióticos y suplementos (Simpson & Jergens, 2011, como se citó en Reyes, 2017). En cuanto al tratamiento dietético se basa en la combinación de dieta de alta digestibilidad, baja en grasa y en fibra. (García et al., 2006). Finalmente, este tratamiento está determinado a disminuir la respuesta inflamatoria, eliminación de antígenos, regular la motilidad intestinal, microbiota y corregir deficiencias en los pacientes (Pardo, 2021).

4.4.8.1. Tratamiento no farmacológico

El tratamiento dietético como ya se ha mencionado se tiene en cuenta el uso de dietas altamente digestibles, la fibra fermentable ha tenido buenos efectos ya que funciona como prebióticos para la flora del sistema gastrointestinal (García, 2018).

El uso de probióticos son microorganismos favorables para pacientes con ECLP. García (2018) mencionan que:

Los mecanismos propuestos a través del cual los probióticos mejoran salud de hospedador incluyen: la reducción de la permeabilidad intestinal al aumentar la secreción de mucina por las células caliciformes, una estimulación en la secreción de IgA, la disminución del pH luminal, etc. (p. 11).

Estos mecanismos ayudan a la estimulación del sistema inmune específico, además de suprimir el desarrollo de bacterias patógenas (Reyes, 2017). Sin embargo, también se tienen en cuenta dietas hipoalergénicas o dietas hidrolizadas, que permitan mejor desarrollo frente a la enfermedad y evitar la inflamación de la mucosa intestinal (Silva, 2009 como se citó en Arango, 2019).

4.4.8.2. Tratamiento farmacológico

El tratamiento específico de la ECLP se basa en el uso de antibióticos, inmunosupresores, suplementos vitamínicos y antieméticos.

- **Inmunosupresores:** Los corticoides son empleados por poseer un efecto antiinflamatorio, reduciendo la síntesis de mediadores de la inflamación como los leucotrienos, tromboxanos y prostaglandinas (Sumano & Ocampo, 2006 como se citó en Reyes, 2017). La prednisolona se usa a dosis de 1-2 mg/kg vía oral cada 12

horas durante 1-4 semanas, después se reduce la dosis a la mitad durante 4 semanas hasta la dosis mínima en el paciente (Silvia M y Feijoó, 2009, como se citó en Arango, 2019). Otros glucocorticoides que se mencionan como la dexametasona en casos de pacientes que presenten signos como polifagia, poliuria y jadeo por el uso excesivo de prednisolona. (Feijoó, 2009). Igualmente, la azatioprina es un metabolito análogo de las purinas, generando un efecto inhibitorio en la proliferación de los linfocitos T y B, y minimiza el efecto citotóxico de las células Natural Killer (Sumano & Ocampo, 2006, como se citó en Reyes, 2017), la dosis recomendada en caninos es 1 – 1,5 mg/kg (Feijoó, 2009). Otro medicamento usado como inmunosupresor es la ciclosporina, inhibiendo la función de los linfocitos T junto con la liberación de Il-2 e interferón gamma (IFN- γ), la dosis que se maneja en caninos es de 5 mg/kg una vez al día (Feijoó, 2009 como se citó en Reyes, 2017). Según García (2018) menciona que “Debido a los efectos secundarios, las dosis inmunosupresoras de prednisona se reservan idealmente para pacientes que han confirmado histológicamente la enfermedad y donde se ha descartado otras causas subyacentes”, es imprescindible que otras alteraciones patológicas hayan sido descartadas, evitando el uso indiscriminado de prednisolona en los pacientes. Además, Feijoó (2009) afirma que “Los corticoides parenterales son una alternativa para aquellos pacientes que presenten vómitos, comprometiendo la vía enteral”. En pacientes que no se logren controlar la emesis es importante buscar vías alternas para la medicación.

- **Antibióticos:** Algunos agentes bacterianos y protozoarios pueden ser partícipes en la enfermedad, por este hecho, algunos antibióticos como el metronidazol se usan en los pacientes (Uribe, 2021). El metronidazol tiene función antibacteriana y

antiparasitaria, Sumano & Ocampo (2006) como se citó en Reyes (2017) establece que la dosis a emplear es de 10 a 30 mg/kg cada 8 o 12 horas por vía oral durante 10-21 días, además de que a dosis mayores o tiempo prolongado del uso de metronidazol puede causar daños en la flora microbiana y generar neurotoxicidad en el paciente.

Otros antibióticos que se usan en la terapéutica de la ECLP son la tilosina a dosis de 10-20 mg/kg cada 8 horas, la doxiciclina a 10 mg/kg cada 8 horas, oxitetraciclina de 10-20 mg/kg cada 8 horas y trimetoprim sulfamida a dosis de 10.20 mg/kg cada 12 horas (Sainz, 2013, como se citó en Reyes, 2017).

- **Antieméticos:** La emesis es un signo común en los caninos con ECLP, es por ello importante controlar la acción que refleja el vómito y evitar complicaciones en el cuadro clínico. El omeprazol es un antiemético muy usado en la medicina veterinaria, ya que es un antagonista de la bomba de protones, bloqueando la secreción de iones de hidrogeno de las células hacia el estómago evitando la secreción acida gástrica, la dosis en caninos es de 0,5 a 1 mg/kg (Sumano & Ocampo, 2006, como se citó en Reyes, 2017).

El citrato de maropitant es un antagonista del receptor de neuroquinina tipo 1 inhibiendo la unión de la sustancia P, en caninos la dosis es de 0,1 mg/kg vía subcutánea (Alonso & Clemence, 2006, como se citó en Reyes, 2017).

El ondansetrón es un antagonista serotoninérgico actuando en los receptores de la serotonina inhibiendo la motilidad gastrointestinal, la dosis en caninos es de 0,5 a 1 mg/kg cada 8 horas (Sumano & Ocampo, 2006, como se citó en Reyes, 2017).

- **Vitaminas:** En algunos pacientes se puede observar deficiencias de Cobalamina (vitamina B12), por ello se debe realiza suplementación de

cianocobalamina a 20 µg/kg SC una vez por semana durante cuatro semanas (Silvia M, y Feijoó, 2009 como se citó en Arango, 2019).

4.5. Reseña del paciente

El día 13 de agosto asiste a cita control para valoración médica del paciente canino hembra con el nombre de Wanda con un peso de 15,4 kilogramos.

4.6. Anamnesis

Canino hembra esterilizada de raza Pitbull terrier con 11 meses de edad, presentó un peso de 15,4 kilogramos, con vacunación y desparasitación vigente. Reportan que ha estado muy deprimida, la han tenido hidratada, vómito el día de ayer, lleva dos días sin comer, le cambiaron la dieta alimentaria a Proplan pero no le gustó, vomita en abundante cantidad le mezclaron con comida Barf con Proplan, se les terminó el concentrado y le están dando Monello; no ha presentado diarreas, las defecaciones son en menor cantidad y de mejor consistencia.

La paciente presenta enfermedades previas de Parvovirus canino y laxitud ligamentosa en articulación tarsocrural derecha.

4.7. Examen del paciente y hallazgos clínicos

Al examen clínico en la cita control la paciente se encontraba alerta, normohidratada, membranas mucosas rosadas, temperatura de 38,7°C, FC 125 lpm, FR 25 rpm, tiempo de llenado capilar (TLLC) 2 segundos, tiempo del retorno del pliegue cutáneo (TRPC) 1 segundo, condición corporal 2/5, a la palpación abdominal presenta moderada prensa abdominal, se realiza A-FAST evidenciando silueta gástrica muy distendida.

4.8. Lista de problemas

Vómitos, diarrea, inapetencia, decaimiento,

4.9. Diagnóstico presuntivo

- Enteritis linfoplasmocitaria crónica: se tiene en cuenta la historia clínica del paciente, los hallazgos físicos, exámenes clínicos, el diagnóstico mediante ecografía, endoscopia e histopatología de la mucosa intestinal confirmando el infiltrado de células mononucleares (linfocitos y células plasmáticas) (Reyes, 2017).

4.10. Diagnostico diferenciales

- **Gastroenteritis bacteriana:** El crecimiento bacteriano como *Salmonella*, *E. Coli*, *Clostridium*, *Staphylococcus*, *Campylobacter* y *Yersinia*, provocan una alteración de la flora intestinal, se puede presenciar diarrea crónica, baja de peso, vómitos intermitentes y atrofia parcial de las vellosidades (Valdés, s.f).
- **Lingangiectasia:** Es un trastorno del sistema linfático intestinal, presentando manifestaciones clínicas como diarrea, pérdida de peso, ascitis, hidrotórax y edema de las extremidades. (Nelson & Couto, 2010 como se citó en Paris, Spampinato y Pérez, 2019).
- **Linfoma intestinal:** En los perros los signos clínicos más frecuentes con linfoma intestinal varían desde síntomas inespecíficos como anorexia o letargia, hasta signos digestivos más graves que incluyen pérdida de peso, vómitos, diarrea y melena. (Perales, 2018)
- **Adenocarcinoma:** Es una neoplasia de carácter maligno, en los pacientes presentan vómitos, pérdida de peso, anorexia y melena. (Fischer, Lepe, Troncoso, Sandoval y Cherres, 2017).

- **Indiscreción alimentaria:** es una patología que presentan los caninos como un comportamiento anormal como la polifagia, ingesta de basura, alimentos en mal estado ingesta de huesos provocando desordenes gastrointestinales en perros jóvenes (Ramírez et al., s.f). Se descarta por sintomatología clínica del paciente, por la catamnesis preguntada al propietario.
- **Obstrucción parcial cuerpo extraño:** los signos clínicos pueden variar según el curso de la enfermedad (aguda, subaguda, o crónico) dependiendo del lugar de obstrucción, además se pueden observar signos como vómitos y diarreas. Esta alteración gastrointestinal se confirma mediante ecografía y radiología evidenciando la presencia de un cuerpo extraño a nivel gastrointestinal (Diaz, 2018).

4.11. Planes diagnósticos

4.11.1. Hemograma

En la Tabla 1 se observa anemia hipocrómica regenerativa, hipoalbuminemia asociada a pérdidas y/o falta en el aporte, proceso inflamatorio crónico, linfopenia.

Tabla 1

Hemograma control del 20 de agosto del paciente

Analito	Resultado	Unidades	Val. Ref.
Hematocrito	0.37	L/L	0.30 – 0.45
Hemoglobina	110	g/L	100 – 180
Eritrocitos	5,4	X10 ¹² /L	5.5 – 8.5
V.G.M	69	fL	60 – 77
CGMH	297	g/L	320 – 360
Reticulocitos	--	%	--

Proteínas totales	52	g/L	50 – 67
Albúmina	21	g/L	24 – 39
Globulina	31	Calculada	24 – 40
Plaquetas	573	X10 ⁹ /L	200 – 900
Leucocitos	11.2	X10 ⁹ /L	6.0 – 17.0
Neutrófilos Seg.	8.85	X10 ⁹ /L	3.8 – 10.5
Neutrófilos Band.	0.00	X10 ⁹ /L	0 – 0.3
Linfocitos	1.57	X10 ⁹ /L	2.0 – 5.8
Monocitos	0.78	X10 ⁹ /L	0.1 – 1.4
Eosinófilos	0.00	X10 ⁹ /L	0.1 – 0.9
Basófilos	0.00	X10 ⁹ /L	0.0
Metamielocitos	0.00	X10 ⁹ /L	0.0
Metarrubricitos	0.00	X10 ⁹ /L	0.0

Morfología celular: Neutrófilos tóxicos +. Linfocitos reactivos ocasionales. Hipocromía +. Equinocitos +. Macroplaquetas ocasionales.

Nota. Archivo de Central de Urgencias Veterinarias (2021)

En la Tabla 2 se puede apreciar una linfopenia y neutrofilia asociado a un proceso inflamatorio.

Tabla 2

Hemograma control septiembre 09 de 2021

Analito	Resultado	Unidades	Val. Ref.
Hematocrito	0.39	L/L	0.30 – 0.45
Hemoglobina	126	g/L	100 – 180
Eritrocitos	6,0	X10 ¹² /L	5.5 – 8.5
V.G.M	65	fL	60 – 77
CGMH	323	g/L	320 – 360
Reticulocitos	--	%	--
Proteínas totales	54	g/L	50 – 67

Albúmina	28	g/L	24 – 39
Globulina	26	Calculada	24 – 40
Plaquetas	700	X10 ⁹ /L	200 – 900
Leucocitos	14,8	X10 ⁹ /L	6.0 – 17.0
Neutrófilos Seg.	11,99	X10 ⁹ /L	3.8 – 10.5
Neutrófilos Band.	0.00	X10 ⁹ /L	0 – 0.3
Linfocitos	1,92	X10 ⁹ /L	2.0 – 5.8
Monocitos	0.89	X10 ⁹ /L	0.2 – 1.4
Eosinófilos	0.00	X10 ⁹ /L	0.1 – 0.9
Basófilos	0.00	X10 ⁹ /L	0.0
Metamielocitos	0.00	X10 ⁹ /L	0.0
Metarrubricitos	0.00	X10 ⁹ /L	0.0

Morfología Celular: Neutrófilos tóxicos ocasionales. Macroplaquetas +. Plaquetas reactivas +.

Nota. Archivo de Central de Urgencias Veterinarias (2021)

4.11.2. Bioquímica clínica

En la Tabla 3 se observan resultados dentro de parámetros de referencia.

Tabla 3

Bioquímica clínica del 20 de agosto de 2021

Analito	Paciente	Unidades	Val. Referencia
Urea	4.2	mmol/L	2.09 – 7.09
Creatinina	78.0	μmol/L	60 – 126
ALT	31.0	U/L	4.0 – 70.0
ALKP	49.0	U/L	<215
Glucosa	4.3	mmol/L	3.85 – 6.9
Potasio	4.74	mmol/L	3.85 – 5.3

Nota. Archivo de Central de Urgencias Veterinarias (2021)

En la Tabla 4 se observa aumento de la ALT posiblemente relacionado con alteraciones de origen muscular o a alteraciones en la funcionalidad hepática y se relaciona con la hipoalbuminemia.

Tabla 4

Bioquímica clínica del 09 de septiembre del paciente.

Analito	Paciente	Unidades	Val. Referencia
Urea	4.7	mmol/L	2.09 – 7.09
Creatinina	64.0	μmol/L	60 – 126
ALT	285.0	U/L	4.0 – 70.0

Nota. Archivo de Central de Urgencias Veterinarias (2021)

4.11.3. Urianálisis

En la Tabla 5 se puede apreciar hiperestenuria asociada a deshidratación, cristaluria por aciduria.

Tabla 5

Urianálisis del 20 de agosto del paciente

Examen físico	Muestra	Valores Ref.
Color	Amarillo	Amarillo
Olor	S.G	S.G
Turbidez	Clara	Transparente
Densidad urinaria	1.040	1.030
Examen Químico		
pH	5.0	5.5 – 6.5
Proteínas	Negativa	Hasta 30 mg/dL
Glucosa	Negativa	Negativa
Cetona	Negativa	Negativa
Urobilinógeno	Normal	Normal
Bilirrubina	Negativa	Hasta 30 mg/dL

Eritrocitos	Negativa	Negativa
Ex. Sedimento urinario		
Células	Epiteliales altas 0-1/campo Epiteliales bajas 0-2/campo	0 – 7 /campo
Cristales	Uratos amorfos +	0 / campo
Cilindros	--	0 / campo
Leucocitos	--	0 – 7 / campo
Eritrocitos	--	0 – 7 / campo
Bacterias	--	0 / campo
Levaduras	--	0 / campo
Lípidos	--	0 / campo

Nota. Archivo de Central de Urgencias Veterinarias (2021)

4.11.4. Coproscópico

En la Tabla 6 se puede apreciar una disbiosis bacteriana

Tabla 6

Examen coprológico del paciente del 20 de agosto

Ex. Macroscópico	Muestra
Color	Café
Consistencia	Blanda
Olor	S.G
pH	6.0
Sangre oculta	Negativa
Moco	--
Elementos extraños	--
Ex. Microscópico	
Grasa	--
Almidones	0-1/campo
Microbiota	Ligeramente incrementada Bacilos +++

	Cocos ++
	Gram
	Otros
Flotación	Negativa
Faust	--
Levaduras	--
Eritrocitos	--
Leucocitos	--
Fibras vegetales	--
Otros	Células vegetales 0-3/campo

Nota. Archivo de Central de Urgencias Veterinarias (2021)

En la Tabla 7 se tiene en cuenta la presencia aumentada de bacterias como cocos y bacilos.

Tabla 7

Coprológico control del 09 de septiembre del paciente

Ex. Macroscópico	Muestra
Color	Café
Consistencia	Blanda
Olor	Fuerte
pH	7.0
Sangre oculta	+
Moco	Restos de alimento +
Elementos extraños	--
Ex. Microscópico	
Grasa	+
Almidones	--
Microbiota	Moderadamente aumentada
	Bacilos +++
	Cocos ++

	Gram
	Otros
Flotación	Negativa
Faust	--
Levaduras	0-4/campo
Eritrocitos	0-2/campo
Leucocitos	--
Fibras vegetales	--
Otros	Partículas de alimento +

Nota. Archivo de Central de Urgencias Veterinarias (2021)

4.11.5. Serología 4Dx PLUS IDEXX

En la Tabla 8 se observa la serología para hemoparásitos en el paciente dado como resultado a negativo.

Tabla 8

Serología del paciente el 30 de agosto.

Serología	Resultado
Anticuerpos <i>Ehrlichia canis</i> / <i>E. ewingii</i>	Negativo
Anticuerpos <i>Anaplasma platys</i> / <i>A. phagocytophilum</i>	Negativo
Anticuerpos <i>Borrelia burgdorferi</i>	Negativo
Anticuerpos <i>Dirofilaria</i>	Negativo

Nota. Archivo de Central de Urgencias Veterinarias (2021)

4.11.6. Ecografía abdominal

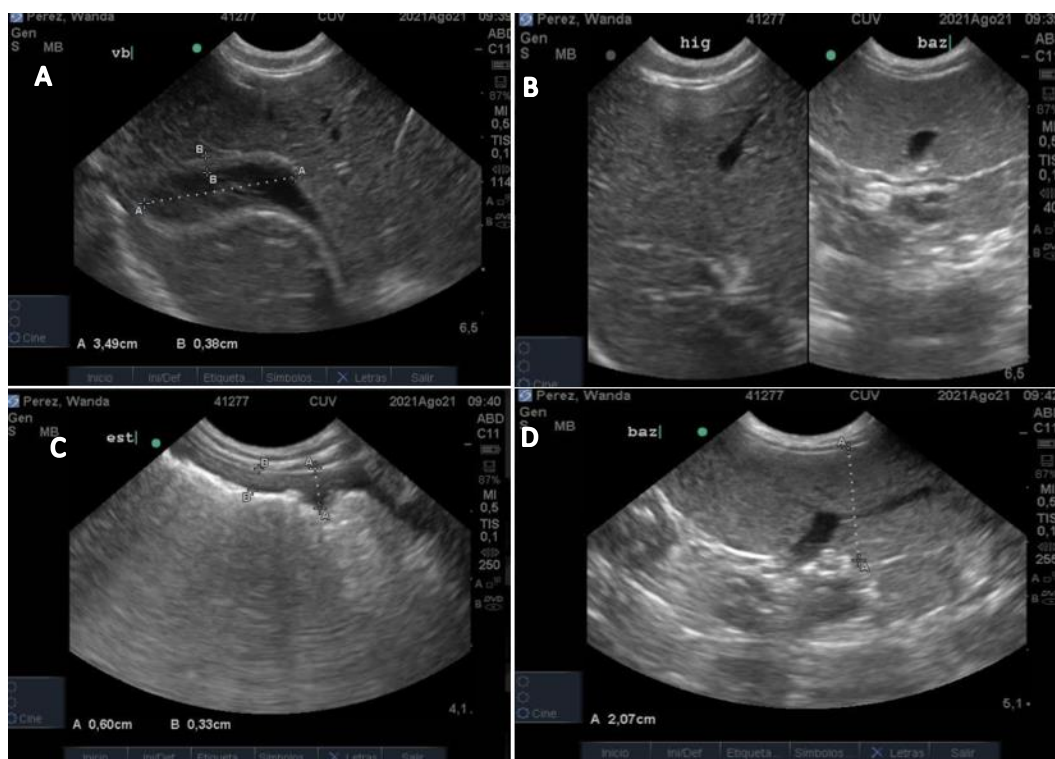
Se realiza la ecografía abdominal con el paciente consciente y cooperante, con transductor microconvex de 5-7.5 MHz, en decúbito lateral derecho e izquierdo.

En la vesícula biliar se observa en la Figura 5 (A) con contenido anecogénico y leve a moderada cantidad de sedimento hiperecogénico dependiente del decúbito, volumen normal

para la paciente (2 ml), se observa hiperecogenicidad y engrosamiento moderado de la pared (0,38cm). En la Figura 5 (B) se observa el hígado y el bazo en posición y tamaño normal, ecogenicidad normal, hipoecogénica respecto al bazo, se observan bordes lisos con ecotextura del parénquima normal, no se encuentran lesiones focales o multifocales intraparenquimatosas, distribución vascular de aspecto usual y no se aprecia ascitis. La Figura 5 (C) estómago con abundante cantidad de contenido mixto, hipomóvil, diferenciación segmentaria de la pared preservada, espesor dentro de los rangos normales en los segmentos con y sin pliegues (0,6 y 0,33 cm respectivamente), y se observa retraso en el vaciamiento gástrico. Por último, la Figura 5 (D) se halla el bazo con posición normal, esplenomegalia leve, espesor 2,07 cm. contornos y bordes lisos, ecotextura del parénquima homogénea granular fina, sin lesiones focales o multifocales intraparenquimatosas.

Figura 5

Imágenes ecográficas de bazo, vesícula biliar, hígado y estómago

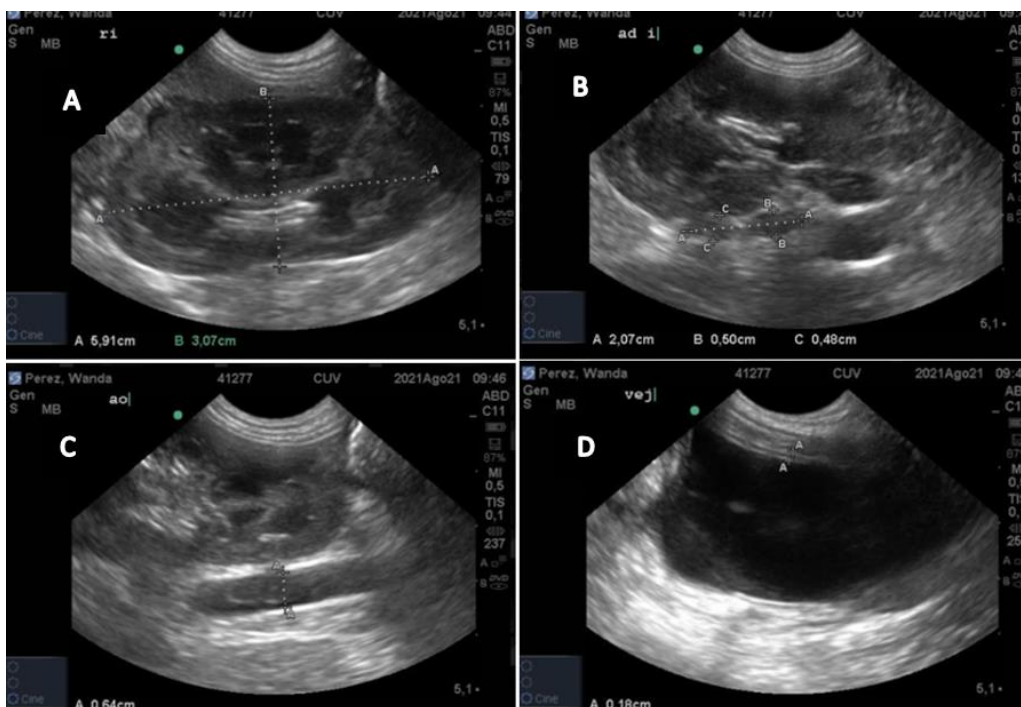


Nota. (A) Vesícula biliar con contenido anecogénico (B). Imagen en modo M de hígado y bazo, (C) Estomago con abundante cantidad de contenido mixto. (D) Bazo en posición normal. Tomado de archivo de Central de Urgencias Veterinarias (2021).

Al evaluar el riñón izquierdo en la Figura 6 (A) se observa un tamaño levemente aumentado para el paciente (5,91 X 3,07 cm), radio riñón/aorta 9,2 (rango normal 5,5 a 9,1), los contornos se observan lisos y regulares, la corteza renal con ecotextura homogénea, ecogenicidad normal, hipoecogénica respecto al bazo, sin lesiones focales o multifocales, la relación corticomedular normal, diferenciación corticomedular preservada, la médula renal se encuentra homogénea, además, se observa leve cantidad de líquido libre en cuadrante esplenorenal. En la Figura 6 (B) se puede apreciar la glándula adrenal izquierda en posición normal, forma normal y márgenes definidos, ecogenicidad normal y ecotextura homogénea, con un tamaño: largo 2,07 cm; polo caudal 0,50 cm; polo craneal 0,48 cm. La medición de la aorta descendente con un valor de 0,64 cm se observa en la Figura 6 (C) hallándose normal en el paciente, finalmente, en la Figura 6 (D) se observa la vejiga urinaria en posición normal con contenido anecogénico sin sedimento y una pared de espesor normal (0,18 cm), mucosa vesical con superficie lisa, sin coágulos, pólipos o masas. Cuello vesical libre sin cambios en la pared, no se aprecia litiasis intravesical.

Figura 6

Imágenes ecográficas del riñón izquierdo, glándula adrenal izquierda, aorta descendente y vejiga urinaria



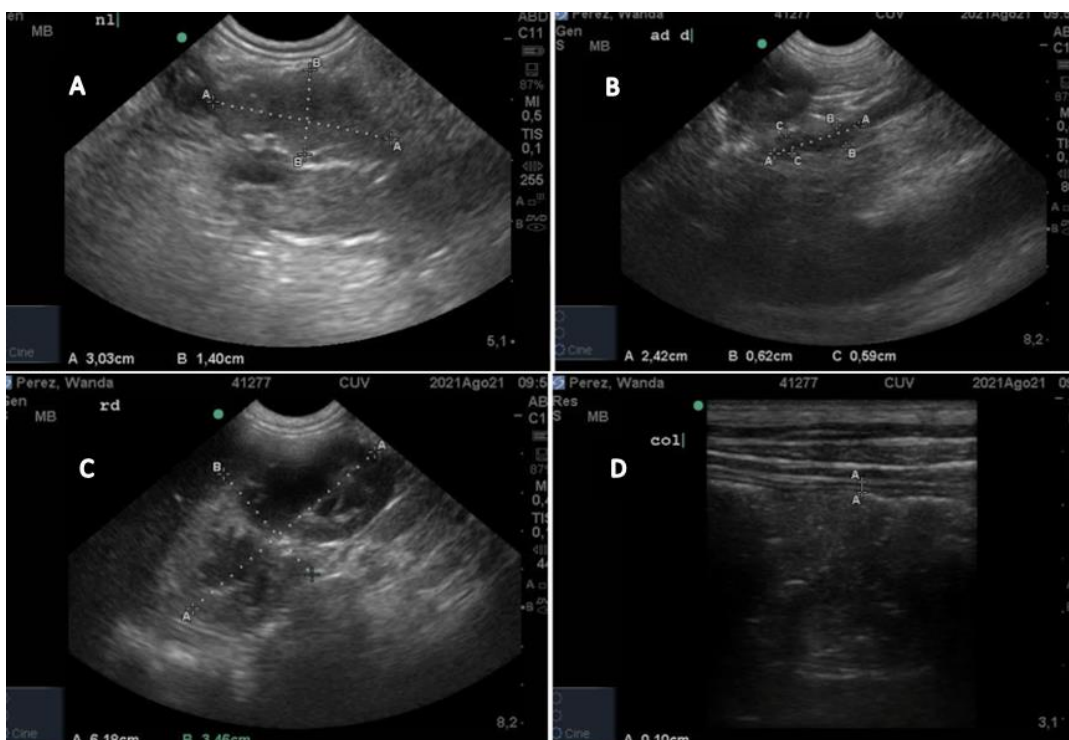
Nota. (A) Riñón izquierdo se mide el diámetro. (B) Glándula izquierda (C) Aorta: Diámetro 0,64 cm. (D) Vejiga urinaria en posición normal con medición de la pared vesical. Tomado de archivo de Central de Urgencias Veterinarias (2021).

En la figura 7 (A) se puede observar un nódulo linfático mesentérico moderadamente aumentado de tamaño, hipocogénicos de ecotextura homogénea, tamaño normal; eje corto= 1,4 cm, eje largo= 3,03 cm. Radio eje corto/eje largo = 0,46 (valor normal <0,5). La glándula adrenal derecha Figura 7 (B) se encuentra en posición normal, forma normal y márgenes definidos, ecogenicidad normal con y ecotextura homogénea. Tamaño: Largo 2,42 cm; polo caudal 0,62 cm; polo craneal 0,59 cm. Rangos pacientes entre 11-30 Kg Longitud: 13–32 mm; diámetro polo caudal: 3,1–6,8 mm; diámetro polo craneal: 2,8–6,9 mm. El riñón derecho Figura 7 (C) presenta un tamaño moderadamente aumentado para el paciente (6,18 X 3,46 cm). Radio riñón/aorta 9,6 (rango normal 5,5 a 9,1). Los contornos se observan lisos y regulares. Corteza renal con ecotextura homogénea, ecogenicidad normal, isoecogénica respecto al hígado, sin lesiones focales o multifocales. Relación corticomedular normal,

diferenciación corticomedular preservada. Médula renal homogénea. Finalmente, en la Figura 7 (D) se puede apreciar el colon con abundante contenido mixto, espesor de la pared normal (0,1cm).

Figura 7

Imágenes ecográficas de nódulo linfático, glándula adrenal derecha, riñón derecho y colon



Nota. (A) nódulo linfático moderadamente aumentado de tamaño, (B) glándula adrenal derecha sin anomalías, (C) riñón derecho con aumento moderado de tamaño, (D) colon con abundante contenido. Tomado de archivo de Central de Urgencias Veterinarias (2021).

Figura 8

Imágenes ecográficas de intestino delgado (yeyuno)

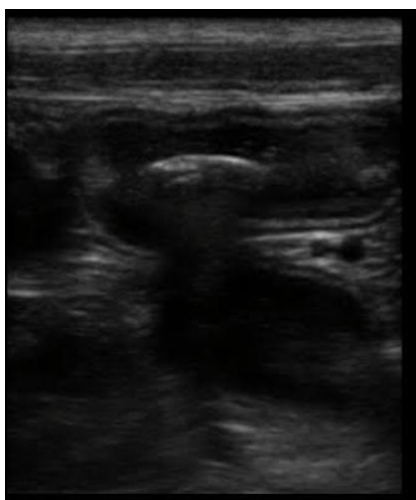


Nota. (A) asa intestinal yeyunal con espesor de 0,20 cm, (B) asa yeyunal con espesor de 0,18 cm. Tomado de archivo de Central de Urgencias Veterinarias (2021).

Como se puede apreciar las asas intestinales yeyunales en la Figura 8 (A y B), el espesor de la mucosa dentro de los parámetros normales (0,18- 0,20cm), se observan múltiples manchas puntiformes hiperecogénicas distribuidas de manera desigual en la mucosa, se aprecia leve dilatación y acúmulo de fluido en algunos de los segmentos evaluados. Se observa una motilidad normal.

Figura 9

Imagen ecográfica de intestino delgado (duodeno)



Nota. Asas intestinales duodenales sin cambios patológicos. Tomado de archivo de Central de Urgencias Veterinarias (2021).

En la Figura 9 las asas intestinales duodenales no se aprecian cambios en la ecografía, con un espesor normal de 0,2 cm.

4.11.7. Endoscopia digestiva de vías altas

Paciente ingresa a procedimiento de endoscopia, se realiza medicación intraoperatoria con Meloxicam a dosis de 0.2 mg/kg, y cefalexina a dosis de 20 mg/kg. Se maneja la premedicación con fentanilo a dosis de 3 µg/kg y la inducción con Propofol a dosis de 3mg/kg. Se ubica paciente en decúbito esternal y se realiza intubación orotraqueal y se conecta al equipo de anestesia inhalada con isoflurano. Se pasa el endoscopio por cavidad oral hacia esófago, estómago y duodeno evidenciando alteraciones mediante la cámara el revestimiento de tracto digestivo, y luego se procede a tomar muestras de la mucosa mediante la guaya de biopsias.

4.11.7.1. Esófago

Dimensiones y coloración normales en todo su recorrido, impresiones de vasculatura coronaria y tráquea sin cambios aparentes, esfínter del cardias visible desde el tercio distal esofágico de aspecto normal con línea Z de apariencia adecuada, tono adecuado.

4.11.7.2. Estómago

Moderada cantidad de contenido de aspecto espumoso blanco en región de fúndus gástrico, vascularización submucosa de la región fúndica visible por retroflexión endoscopia de aspecto usual; pliegues de la región del cuerpo moderadamente eritematosos, con lesiones focales de aspecto petequial; región antral dinámica, con mucosa con hiperemia difusa, esfínter pilórico relajado, sin tono ni movimientos perceptibles durante el estudio.

4.11.7.3. *Intestino delgado - duodeno*

Contenido de aspecto biliar en la región proximal, papila pancreato duodenal de aspecto y ubicación normales; vellosidades intestinales amotiles, levemente engrosadas.

4.11.8. *Histopatología*

Descripción macroscópica: Se reciben 14 fragmentos de tejido de aprox. 0,2 cm de diámetro de coloración blanquecina, identificados como antro, fundus, cuerpo gástrico y duodeno.

Descripción microscópica: Los cortes evaluados corresponden a mucosa gástrica de las tres regiones y transición gastroduodenal, con congestión severa generalizada, edema severo difuso, múltiples focos de hemorragia de grado moderado y necrosis; de manera difusa, hay severo infiltrado inflamatorio MN con predominio linfoplasmocitario. Hay moderados cambios displásicos en las células epiteliales. No se evidencian las demás capas.

Diagnóstico de histopatología: Los hallazgos corresponden con enteritis linfoplasmocitaria en grado severo con cambios displásicos.

4.12. Aproximación terapéutica

4.12.1. *Evolución del paciente*

4.12.1.1. *13 de agosto de 2021*

No se realiza manejo intrahospitalario del paciente, por consiguiente, se siguen recomendaciones médicas junto con citas control y la toma de exámenes el día 13 de agosto, se realiza inyectología de Cerenia® (Citrato de maropitant) a dosis de 1 mg/kg vía SC. Se programa cita control para el día 20 de agosto, el propietario reporta que la paciente Wanda

presentó vómito hace dos días, y ha tenido poco apetito. Se suministra alimento Hills® lata I/D, y luego empezaron con Excellent, solo se come 3 de las 6 porciones diarias que recomendaron, ha tomado agua, en la noche del 12 de agosto comió, esta mañana del 13 de agosto, comió un poco. El 12 de agosto tuvo dos deposiciones la primera fue normal y al momento hizo otra defecación un poco más blanda. De ánimo la han visto bien, pero la notan más delgada, al examen clínico realizado presenta una temperatura de 38,5°C, mucosas rosa pálido, FC 120 lpm, FR 20 rpm, normohidratada, peso de 14,35 kilogramos, TLLC 1 segundo, TRPC 1 segundo. A la auscultación abdominal presencia de acumulo de gas en zona craneal moderada e hipomotilidad, a la palpación vejiga urinaria con escaso contenido. En el sistema músculo esquelético, se observa baja condición corporal, disminución de masa muscular leve generalizada, con una disminución del 7% de peso corporal en 6 días.

4.12.1.2. 21 de agosto de 2021

El día 21 de agosto se cita para control para lectura de exámenes de ASA IV (cuadro hemático, bioquímicas sanguíneas, urianálisis, coproscópico y ecografía abdominal) como se observa en la Tabla 1, 2, 3 y 4, además, se realiza formula medica administrando Gastrum ® (Famotidina) 10mg a dosis de 0,7mg/kg (1 tableta) vía PO BID por 8 días, Petcell ® suspensión a dosis de 1,5 ml vía PO BID por 21 días, Upronevet ® a dosis de 1,5 ml vía PO BID hasta agotar existencia, dieta intestinal por 3 meses con lata Hills I/D ®, Amoxicilina/acido clavulánico 250 mg+62,5 mg/5ml ® a dosis de 15 mg/kg (0,7 ml) vía PO TID durante 8 días, Ursacol® 1gr (acido ursodesoxicólico) a dosis de 10 mg/kg (½ tableta) vía PO BID por 21 días, Meltra NF ®1 gr (oxfendazol, praziquantel) a dosis de 1 ½ tableta vía PO repitiendo dosis en 15 días y Fortiflora Proplan ® terminada la administración de amoxicilina administrar 1 sobre vía PO SID por 30 días.

4.12.1.3. 28 de agosto de 2021

Se solicita cita control para el día 28 de agosto, el propietario reporta que ve a la paciente alerta, la alimentan con Vet Life come a gusto, presento un vomito en poca cantidad, no le han administrado el Ursacol ®, defeca 3 veces al día de consistencia dura, sienten que ha subido de peso. Al examen clínico presenta temperatura de 38,9°C, mucosas rosa pálido, FC 120 lpm, FR 24 rpm, normohidratada, peso de 15 kilogramos, TLLC 2 segundo y TRPC 1 segundo, condición corporal 2/5, en cuanto al sistema digestivo se realizó A-FAST evidenciando normomotilidad intestinal, liquido libre circundante a las asas intestinales, engrosamiento intestinal 0,4 cm, contenido mixto y retraso en el vaciamiento gástrico. Se añade a la formula medica Prednizoo ® 20mg (prednisolona) a dosis de 0,7 mg/kg (½ tableta) vía PO SID por 4 días.

4.12.1.4. 30 de agosto de 2021

El día 30 de agosto propietario se acerca a control, reportando que el paciente se ha encontrado bien, notan que las heces son un poco más oscuras, presenta buen ánimo y apetito. Al examen clínico se reporta una temperatura de 39,5°C, FC 100 lpm, FR 20 rpm, peso de 14,5 kilogramos, mucosas rosas pálidas, se realiza barrido ecográfico (A-FAST) donde no se evidencia liquido libre abdominal Se toma muestra para realizar test de serología 4Dx (*E. canis*, *E. ewingii*, *A. platys*, *A. phagocytophilum*, *Borrelia burgdorferi*, *Dirofilaria*) dando resultado negativo (ver Tabla 5).

4.12.1.5. 9 de septiembre de 2021

Llega paciente a consulta, el propietario reporta que no ha querido comer correctamente hace dos días, le hacen consomé de pollo y consume todo, al siguiente día solo recibió algo del concentrado, luego le ofrecen consomé de carne y lo recibe. Las defecaciones

comenzaron a ser blandas, y el día de hoy episodios de diarrea, presenta vómitos y el último episodio con sangre.

Al examen físico se observa temperatura de 38,8 °C, mucosas rosas pálidas, FC 92 lpm, FR 20 rpm, una deshidratación del 6%, TLLC 2 segundos, TRPC 1 segundo. Los sistemas afectados se observa pérdida de la turgencia de la piel, sistema digestivo con algia abdominal a nivel craneal junto con hipomotilidad intestinal, en cavidad oral leve halitosis.

Se ingresa paciente a manejo intrahospitalario por 12 horas, se canaliza MTI y se realizan dos terapias de shock con Solución Ringer Lactato (SRL) cada una a una tasa de 10ml/kg en 20 minutos. Posteriormente se deja tasa hídrica de 3ml/kg/hora, se administra Aciflux® (Sucralfato) a dosis de 1gr vía PO TID, K-Delprazol ® (omeprazol) a dosis de 0,7 mg/kg vía IV SID, Cerenia ® (Citrato de maropitant) a dosis de 1mg/kg vía SC a dosis única y Dexametasona® 0,25 mg/kg vía IV a dosis única. Se da salida medica hospitalario, el paciente se encuentra alerta, consume alimento a voluntad no presenta vómitos.

4.12.1.6. 15 de septiembre de 2021

Propietario reporta que la paciente presento diarrea y vómitos en la madrugada. Al examen clínico se observa temperatura de 38.7 °C, membranas mucosas pálidas, FC 78 lpm, FR 20 rpm, un peso de 14,1 kg, TLLC 1 segundo, TRPC 1 segundo; paciente leve deprimida, en sistema digestivo presencia de acúmulo de gas modera en asas intestinales, condición corporal 2,5/5.

4.12.1.7. 16 de septiembre de 2021

Paciente remitido a cirugía para endoscopia.

4.12.1.8. 25 de septiembre de 2021

Paciente ingreso a cita control, reportan que consume apropiadamente el alimento y toma agua, no ha presentado vómitos, deposiciones blandas. Al examen físico la temperatura en 39.1 °C, FC 100, FR 22, Membranas mucosas rosadas, normohidratada, peso de 15.7 kg, TLLC 2 segundos, TRPC 1 segundo.

4.13. Discusión

La ECLP es una patología común que se presentan en los caninos, Ayala (2003); Silvia M (2009) como se citó en Arango (2019) afirma que *“Se trata de procesos crónicos en los que existe una infiltración de la mucosa entérica con células inflamatorias”* (p. 49). Además, esta patología puede afectar a diferentes razas y edades, como lo determina Crespo et al., (2015) en un estudio evidenciando que los perros machos se presentaba un porcentaje de 65,38% y en las hembras se presenta el 34,62% y entre estas se incluían diferentes razas (mestizo, Caniche, Pastor Alemán, Westy, Cocker, y Yorkshire Terrier).

Los síntomas más comunes que se presentan en los perros son la diarrea crónica, vómitos esporádicos, letargo, anorexia y pérdida de peso (Guasca, 2017). En la paciente de este caso se pudo apreciar los mismos síntomas, aunque se consideran síntomas inespecíficos debido a que hay diversas patologías que pueden provocar el mismo cuadro clínico. El cuadro clínico de la ECLP es inespecífico, Reyes (2017) menciona que *“Este cuadro clínico es demasiado ambiguo y suele presentarse en muchas patologías gastrointestinales o enfermedades multisistémicas”* (p.56). Por lo tanto, aparte de diagnosticar en el paciente la ECLP pueden aparecer diferentes patologías que agraven el cuadro del paciente y su cronicidad.

La pérdida de peso en los pacientes se asocia a la presencia de polifagia, García et al., (2006) indican que la presencia del infiltrado celular en pacientes con ECLP causan daño en el epitelio de la mucosa intestinal, esto conlleva al déficit de absorción, y por ello se observa en los pacientes un síndrome de malabsorción. Los signos de polifagia nunca fueron observados en la paciente, pero si presentaba un progreso en la pérdida de peso debido a la inapetencia más la enfermedad crónica intestinal.

Los exámenes clínicos de laboratorio son importantes para determinar el estado del paciente, según Crespo et al., (2015) en un estudio realizado en 26 casos clínicos de caninos, los resultados de las pruebas diagnósticas complementarias se observa una disminución del hematocrito en algunos pacientes, además, de una leucocitosis con neutrofilia indicando procesos inflamatorios característicos de la enfermedad intestinal. Por lo tanto, la paciente de este caso no presenta alteraciones del hematocrito (0,37) encontrándose en los rangos normales, sin leucocitosis, aunque si se observo una neutrofilia con linfopenia, asociado a un proceso inflamatorio.

Según Lefort et al., (2014) establece que “La enteritis crónica linfoplasmocitaria (ECLP) es, entre las enfermedades inflamatorias crónicas intestinales (IBD) del perro, la que con más frecuencia se asocia a una hipoproteïnemia como consecuencia de la pérdida de proteínas hacia la luz intestinal” (p. 293). Estas hipoproteïnemias son unas de las alteraciones más frecuentes en la ECLP en caninos generando una enteropatía perdedora de proteínas generalmente con pérdida de albuminas y globulinas (Crespo, et al., 2015).

Según Crespo et al., (2015) afirma que "los niveles elevados de la fosfatasa alcalina pueden tener diversos orígenes, como hueso, especialmente cuando se trata de animales en crecimiento; hígado, en perros con colestasis; inducida por corticoesteroides tanto endógenos

como exógenos; o también podrían encontrarse niveles elevados en hembras gestantes". Los resultados mostraron rangos normales de la fosfatasa alcalina (49.0 U/L), a diferencia en el estudio de Crespo et al., (2015) dando aumentos en la fosfatasa alcalina en 10 de 26 pacientes (38,46%), estos aumentos pueden indicar ligeras alteraciones a nivel hepático siendo secundario a procesos inflamatorios. La medición de cobalamina sérica y ácido fólico son de utilidad para evaluar la absorción en yeyuno e íleon (Guasca, 2017). Aunque en la paciente no se realizó medición de estos, pudo haber sido necesario para determinar las causas de diarreas.

En los pacientes con ECLP con síndrome de malabsorción y alteraciones en la presión osmótica intestinal generan cambios en la flora microbiana normal, debido a un sobrecrecimiento bacteriano que se observan en exámenes coprológicos (Lefort et al., 2014). En este caso se observa un aumento en la microbiota con la presencia de Cocos y Bacilos en la paciente. Reyes (2017) en su estudio determina en el coprológico del paciente que hay aumento de la flora bacilar, pero determina que esto no presenta alguna alteración que contribuya a un diagnóstico preciso.

La ultrasonografía abdominal permite evaluar alteraciones en el tamaño o presencia de cambios patológicos de diferentes órganos. Según Reyes (2017) en un paciente con ECLP se realizó ecografía evidenciando un alto contenido gaseoso en las asas intestinales junto con hipermotilidad; el hígado, vesícula biliar, riñones, y páncreas no mostraban alteraciones. Otro estudio reporta una ecografía abdominal realizada en un canino en donde se aprecia la pared de la mucosa gástrica engrosada con abundante gas e hipermotilidad, además, se no se observa diferenciación corticomedular del riñón izquierdo (Guasca, 2017). Las alteraciones ecográficas respecto a las alteraciones provocadas por el ECLP en caninos varían de acuerdo a cada paciente, en este estudio se evidenció aumento de tamaño en ambos riñones, además, el

estómago presentaba contenido mixto e hipomotil, las asas intestinales se observan con buen espesor de la pared intestinal.

Según García et al., (2010) establecen que “los notables avances en equipos endoscópicos combinados con las ventajas de la endoscopia flexible hacen que la endoscopia digestiva alta sea el procedimiento de elección para la obtención de biopsias intestinales para el diagnóstico de enteropatías en perros y gatos” (p. 165). El examen de endoscopia en este caso determinó, que el cierre del cardias no se presentaba ninguna alteración, pero si se observaron lesiones petequiales en la mucosa gástrica. Así como menciona Crespo et al, (2015) en su estudio a la evaluación endoscópica del cierre del cardias, se observó que en 11 de los perros (42,31%) no cerraba correctamente. Según García et al., (2005) determina que el reflujo del duodeno hacia el estómago provoca daños en la mucosa gástrica, por ello, este reflujo alcalino provoca una hipomotilidad antral e hipersecreción de ácido gástrico. Además, se observa a nivel gástrico lesiones focales de aspecto petequial, mucosa hiperémica, siendo estos resultados con compatibles con Crespo et al., (2015).

Las lesiones que se pueden hallar en la región gástrica y duodenal en pacientes con ECLP son variables (mucosa congestiva, engrosa, irregular e hiperémica), estos hallazgos van dependiendo de la cronicidad del paciente (Crespo et a., 2015). García et al., (2010) en su estudio determinan otras posibles lesiones como manchas blancas en la superficie de la mucosa duodenal, el cual, se relacionan con pacientes que presentan hipoproteinemia. La paciente Wanda presentaba una hipoalbuminemia de 21 g/L (Tabla 1), pero, no se halló la presencia de estas manchas blancas en la mucosa duodenal. En un estudio realizado por Lane et al. (1999) en un paciente con ECLP se realizó endoscopia hallando lesiones en la mucosa duodenal encontrándose hiperémica, elevada y rugosa.

En casos en que los pacientes la patología de la ECLP es leve, los cambios inflamatorios macroscópicos son mínimos, por lo tanto, es importante realizar la toma de biopsias junto con la histopatología para tener un diagnóstico definitivo (Flores, et al., 2016). La histopatología realizada en este caso se evidenció en la mucosa gástrica una congestión severa generalizada, edema severo difuso, focos de hemorragia moderado y necrosis, además con un infiltrado de mononucleares principalmente linfocitos y plasmocitos, lo cual, concuerda con lo encontrado por Arango (2019) con presencia de edema leve en estomago e infiltrado linfoplasmocitario en duodeno. Según Crespo et al., (2015) menciona que “la presencia de neutrófilos no se suele considerar un hallazgo frecuente en EICI” (p. 362). Al contrario, en otro estudio, si se observan eosinofilos ocasionales y acumulaciones focales de neutrófilos, posiblemente asociados hacia algún componente microbiano (Lane, et al., 1999).

El tratamiento manejado en la paciente primeramente fue manejo sintomático y suplementos vitamínicos, posteriormente, se implementa prednisolona en el paciente administrando ½ tableta vía oral cada 24 horas durante 4 días. Según Arango (2019) implementaron un tratamiento farmacológico con prednisolona (Prednizoo®) a diferentes dosis iniciando a dosis de 0,5 mg/kg y luego reduciendo a 0,25 mg/kg con disminución en la frecuencia del medicamento. Según Lefort et al. (2014) los pacientes con tratamiento farmacológico usado en combinación con prednisolona y metronidazol responden favorablemente. Además, se realizó cambio en la dieta por 3 meses con Hill’s I/D® (cuidado gastrointestinal), aunque varios autores (Guasca et al., 2017; Reyes, 2017) confirma que el tratamiento dietético debe ser altamente digestibles, proteína hidrolizada que no generen reacciones alérgicas al paciente, bajas en grasa y en fibra.

4.14. Conclusiones

En el caso clínico reportado, no se realiza un protocolo farmacológico adecuado que puedan mejorar el curso crónico de la enfermedad. Además, la falta de exámenes que pudieron diagnosticar otras alteraciones como síndrome de malabsorción o enteropatía perdedora de proteínas que contribuyeran a mejorar las condiciones clínicas del paciente. El diagnóstico oportuno de la ECLP conduce a mejor calidad de vida del paciente y prevenir posibles alteraciones secundarias. Por ello, las ayudas diagnósticas como hemogramas, bioquímicas sanguíneas, coprológicos, ecografías permiten evaluar el paciente y a la aproximación de los diagnósticos diferenciales, siendo importante la histopatología del tracto gastrointestinal ya que, permite el diagnóstico definitivo de la patología de ECLP observándose un infiltrado mononuclear de linfocitos y plasmocitos.

5. Referencias bibliográficas

- Arango, L. (2019). Enteritis crónica linfoplasmocítica en un canino macho de raza Bulldog Francés de la clínica veterinaria de especialistas Vital. Reporte de caso. (Trabajo de grado). Corporación universitaria lasallista. Caldas, Antioquia. Recuperado de:
http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/2624/1/Enteritis_cronica_linfoplasmocitica_canino_macho.pdf
- Ayala, I., y Montes, A. (2003). Colitis linfoplasmocitaria canina: un hallazgo frecuente en la exploración colonoscópica. AVEPA, 23 (1), pp. 13 – 17. Recuperado de:
<https://www.um.es/documents/4874468/11902668/colitis-lp-rev-avepa.pdf/99f460ae-03f8-43b6-aab3-4ac06fa4118f>
- Azambuya, N., Gandulfo, M., y García, V. (2008). Estudio de la enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EIIC) en caninos. (Tesis de grado). Montevideo, Uruguay.
Recuperado de:
<https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/19375/1/FV-28122.pdf>
- Collins, M. T. (2013). Compend On Continuing Education for the Practicing Veterinary.
Obtenido de:

http://assets.prod.vetlearn.com.s3.amazonaws.com/43/5fa310872f11e2935e005056ad4734/file/PV0313_Collins.pdf

Crespo, R., Cámara, P., Buendía, A., y Ayala, I. (2015). Enfermedad inflamatoria crónica intestinal canina: hallazgos endoscópicos, bioquímicos y anatomopatológicos del tracto gastrointestinal anterior. *Arch Med Vet*, vol 47, p. 355-364. Recuperado de: <https://www.scielo.cl/pdf/amv/v47n3/art13.pdf>

Díaz, L. (2018). Obstrucción intestinal por cuerpo extraño en un canino. (Trabajo de grado). Corporación Universitaria Lasallista. Caldas, Antioquia. Recuperado de: <http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/2234/1/obstruccion%20por%20cuerpo%20extrano.pdf>

Ferguson, D. y Gaschen, F. (2009). Enfermedad inflamatoria intestinal idiopática felina. *Veterinary Focus*. Vol 19(2), p. 20-30. Recuperado de: http://www.rednacionaldeveterinarias.com.uy/articulos/gastroenterologia%E2%80%8F/EII_idiopatica_en_gato.pdf

Feijoó, S. M. (2009). Enfermedad intestinal inflamatoria (EII). *Veterinaria Argentina*. Vol XXVI (258) Recuperado de: <https://www.veterinariargentina.com/revista/2009/10/4661/>

Fischer, C., Lepe, V., Troncoso, I., Sandoval, A., y Cherres, M. (2017). Adenocarcinoma intestinal causante de una intususcepción en un canino. Reporte de un caso. *Redvet*, Vol 18 (9), pp. 1-7. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/pdf/636/63653009067.pdf>

- Flores, A., Luengo, M., y Gutiérrez, J. (1999). Gastroenteritis linfoplasmocitaria canina: descripción de dos casos clínicos. *Información Veterinaria*, p. 47-54. Recuperado de: https://www.researchgate.net/publication/305700578_Gastroenteritis_linfoplasmocitaria_canina_descripcion_de_dos_casos_clinicos
- Font, A. (2010). Enteropatías con pérdida de proteínas. *Veterinaria Argentina*, Vol XXVII (271). Recuperado de: <https://www.veterinariargentina.com/revista/2010/11/enteropatas-con-perdida-de-proteinas/comment-page-1/>
- García, M., Rodríguez, F., Sainz, A., Rodríguez, A., Silban, G., & Llera, J. (2005). Serum gastrin in canine chronic lymphocytic-plasmacytic enteritis. *Can Vet J*. Vol 46, pp. 630-634. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1168880/>
- García, M., Rodríguez, F., y Sainz, A. (2009). Enfermedad inflamatoria crónica del intestino delgado del perro: comparación de índices de actividad. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*, 3(1), p. 48-61. Recuperado de: <https://revistas.ucm.es/index.php/RCCV/article/view/RCCV0909120048A/22495>
- García, M., Sainz, A., Mancho, C., Rodríguez, A., y Rodríguez, F. (2006). Evolución clínica de la enteritis crónica linfoplasmocitaria canina: antes, durante y después del tratamiento. *Clin. Vet. Peq. Anim*. Vol 26 (1), p. 14-18. Recuperado de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3471148>
- García, M., Sainz, A., Villaescusa, A., Rodríguez, A., & Rodríguez, F. (2010). White spots on the mucosal surface of the duodenum in dogs with lymphocytic plasmacytic enteritis.

- Journal of Veterinary Science, vol 12 (2), pp. 165-169. Recuperado de:
<https://synapse.koreamed.org/articles/1094084>
- García, S. (2018). Uso de antibióticos en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal en perros. (Trabajo de grado). Universidad Zaragoza. Recuperado de:
<https://zaguan.unizar.es/record/76433/files/TAZ-TFG-2018-4273.pdf>
- Guasca, T. (2017). Enteritis linfoplasmocítica en un canino (reporte de caso). *Zoociencia*, Vol 4(1), p. 4.14. Recuperado de:
<https://revistas.udca.edu.co/index.php/zoociencia/article/view/1101/1541>
- Koning, H. & Liebich, H. (2008). *Anatomía de los animales domésticos*. Madrid, España.
- Lane, I., Miller, E., & Twedt, D. (1999). Parenteral nutrition in the management of a dog with lymphocytic-plasmacytic enteritis and severe protein-losing enteropathy. *Can Vet J*. Vol 40, pp. 721-724. Recuperado de:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1539813/pdf/canvetj00143-0035.pdf>
- Lefort S., Mestres, P., y Torres, M. (2014). Enteritis crónica linfoplasmocitaria (ECLP) con hipotroteinemia en el perro: protocolo de recuperación de proteínas previo a la endoscopia. *Serie Congresos Alumnos*, vol 6 (4), pp. 293-298. Recuperado de:
<http://revistareduca.es/index.php/reduca/article/view/1828/1844>
- Ohno, K., Konishi, S., Kobayashi, S., Nakashima, K., Setoguchi, A., Fujino, Y., Nakayama, H., & Tsujimoto, H. (2006). Prognostic factors associated with survival in dogs with Lymphocytic-Plasmacytic Enteritis. *Rev, J. Vet. Med. Sci.* 68(9), p. 929-933.
Recuperado de: https://www.jstage.jst.go.jp/article/jvms/68/9/68_9_929/_pdf

- Pardo, L. (2021). Colitis linfoplasmocitaria canina: “pastor alemán”. Recuperado de:
<https://repository.udca.edu.co/bitstream/handle/11158/3841/INFORME%20COLITIS%20FINAL..pdf?sequence=1>
- Paris, L., Spampinato, M., y Perez, D. (2019). Descripción de un caso de linfangiectasia intestinal en un Border Collie. Recuperado de:
<https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/2247/PARIS%20%20LAUTARO%20AGUSTIN.pdf?sequence=1&isAllowed=y#:~:text=La%20linfangiectasia%20intestinal%20es%20una,caninos%20es%20un%20proceso%20secundario.>
- Perales, E. (2018). Linfoma Intestinal: un estudio comparativo entre perros y gatos (Trabajo de grado). Universidad de Zaragoza. Recuperado de:
<https://zaguan.unizar.es/record/76698/files/TAZ-TFG-2018-3307.pdf>
- Ramírez, F., Barbosa, M., Quijano, IA., Del Angel, J. (s.f). Caracterización de las enfermedades gastrointestinales en Cachorros de perro. Recuperado de:
<http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/58516/Ram%c3%adrez-Rangel%20F.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Reyes, C. (2017). Manejo de un paciente canino con enfermedad inflamatoria intestinal. (trabajo de grado). Corporación universitaria lasallista, Caldas, Antioquia. Recuperado de:
http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/1847/1/Reporte_caso_canino_EnfermedadInflamatoriaIntestinal.pdf
- Rodríguez, C., Beristaín, D., Pérez, F., Rivera, R., Ochoa, G. & Martin, U. (2012). Protein-losing enteropathy in a dog with lymphangiectasia, lymphoplasmacytic enteritis and

pancreatic exocrine insufficiency. *Veterinary Quarterly*. Vol 32 (3-4), pp. 193-197.

Recuperado de:

<https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/01652176.2012.735379?needAccess=true>

Simpson, K., Jergens, A. (2011). Pitfalls and Progress in the Diagnosis and Management of Canine Inflammatory Bowel Disease. *Vet Clin Small Anim*, vol 41, pp. 381-398.

Recuperado de: <http://www.oncovet-clinical-research.com/wp-content/uploads/2016/03/Simpson-progress-IBD-VETCLIN2011.pdf>

Tizard, I. R. (2009). *Inmunología Veterinaria*. Barcelona, España: Elsevier. Recuperado de:

<https://www.untumbes.edu.pe/vcs/biblioteca/document/varioslibros/0878.%20Introduccion%20a%20la%20inmunolog%C3%ADa%20veterinaria.pdf>

Uribe, J. (2021). Caso clínico de enfermedad inflamatoria intestinal idiopática en Puma concolor. (Trabajo de grado). Corporación Universitaria Lasallista. Caldas, Antioquia.

Recuperado de:

<http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/2988/1/20161015.pdf>

Valdés, A. (s.f). Patologías del intestino delgado. Recuperado de:

<https://tecnovet.uchile.cl/index.php/RT/article/view/38999/40636>

Van der Heyden, S., Vercauteren, G., Daminet, S., Paepe, D., Chiers, K., Polis, I., Waelbers, T., Hesta, M., Schauvliege, S., Wegge, B., & Ducatelle, R. (2011). Expression of P-Glycoprotein in the Intestinal Epithelium of Dogs with Lymphoplasmacytic Enteritis. *J. Comp. Path.* Vol 145, p. 199-206. Recuperado de:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21334003/>