

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: Presentación de un caso

POR:

**Carolina ARCE ROSAMÉN
Flores Belén PEREYRA MACHADO**

TESIS DE GRADO presentada como uno de los
requisitos para obtener el título de Doctor en
Ciencias Veterinarias
Orientación: Medicina veterinaria

MODALIDAD: estudio de caso

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2012**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Presidente de mesa: Dr. Alejandro Benech

Segundo miembro (tutor): Dra. Claudia Della Cella

Tercer miembro: Dra. Stella Da Silva

Fecha: 20/12/12

Autores:

Br. Carolina Arce

Br. Florencia Pereyra

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecerles a nuestras familias por ser pilares fundamentales en nuestro crecimiento personal, dándonos apoyo permanente, permitiéndonos formarnos en esta profesión.

A todas aquellas personas que hicieron posible la realización de este estudio.

A nuestra tutora la Dra. Claudia Della Cella, por su apoyo y colaboración.

Al Dr. Alejandro Benech por la paciencia y voluntad para aclarar nuestras dudas en forma totalmente desinteresada.

Al Dr. Luis Sebastián Brambillasca Alza, por su buena disposición de siempre.

A la Dra. Teresa Sala por sus consejos para en el encare del caso clínico.

Al personal de la biblioteca que siempre nos atendió con la mejor onda.

Y por último agradecerle a Leticia Ogando por la paciencia que nos tuvo.

La presente tesis está dedicada a Tania, nuestra paciente.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN	2
AGRADECIMIENTOS	3
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS	5
RESUMEN.....	6
SUMMARY	7
INTRODUCCIÓN.....	8
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	10
APARATO GASTROINTESTINAL	10
ESTÓMAGO	11
INTESTINO DELGADO	13
INTESTINO GRUESO	16
INMUNIDAD GASTROINTESTINAL	19
ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL – COLITIS LINFOCÍTICA PLASMOCÍTICA	21
OBJETIVOS	29
MATERIALES Y MÉTODOS	30
RESULTADOS	32
DISCUSIÓN.....	33
CONCLUSIONES.....	35
BIBLIOGRAFÍA.....	36
ANEXOS.....	40

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Anexos	Página
Cuadro 1: Resultado del hemograma realizado el día 24-4-09	40
Cuadro 2: Resultado del hemograma realizado el día 1-7-11	40
Cuadro 3: Detalle de los ingredientes de la dieta casera	41
Cuadro 4: Cantidad de materia seca y fresca que la paciente debe ingerir por día y por mes.....	42
Figura 1: Anatomía e histología gástrica	11
Figura 2: Componente celular del estómago	12
Figura 3: Estructura histológica del intestino delgado	13
Figura 4: Componente celular del epitelio intestinal	14
Figura 5: Capas constitutivas del colon	17
Figura 6: Estructura histológica del colon	17
Figura 7: Placas de Peyer	19
Figura 8: Elementos celulares de la inmunidad intestinal	20

RESUMEN

Se describe un caso clínico de enfermedad inflamatoria intestinal (colitis linfocítica-plasmocítica), detallando los estudios diagnósticos, el tratamiento basado en una dieta casera y la evolución de la misma hasta la remisión de los síntomas clínicos. El estudio se llevó a cabo en el hospital de la Facultad de Veterinaria, UdelaR. Para el diagnóstico se realizaron estudios colaterales (ecografía, coproparasitario y hemograma) para descartar las patologías más habituales. Para la confirmación de la patología se realizó una endoscopia con toma de biopsia para análisis citológico e histopatológico. El análisis citológico mostró aspecto normal con displasia leve en una de sus líneas (debido a inflamación). El resultado de la histopatología fue infiltrado de lámina propia con numerosos linfocitos y plasmocitos y focos de esclerosis cicatrizal. Basados en la histopatología, el diagnóstico definitivo fue “colitis linfocítica–plasmocítica”.

El tratamiento se basó en la modificación de la dieta, la cual fue elaborada en base a los requerimientos de la paciente y la afección que presentaba. Esta incluía proteína noble de alto valor biológico, fuente de carbohidratos de fácil digestión, bajo contenido graso, adecuada proporción ácidos grasos omega-3/omega-6, y fibra soluble e insoluble. Con la implementación de la misma, se logró el control efectivo de dicha patología, sin presentación de recaídas y sin la necesidad de la administración de fármacos. Se realizaron periódicamente reevaluaciones clínicas manteniéndose el buen estado de salud de la paciente.

SUMMARY

We describe a case of inflammatory bowel disease (lymphocytic-plasmacytic colitis), detailing diagnostic studies; treatment based on a homemade diet and evolves the evolution until the remission of clinical symptoms. The study was conducted at the veterinary school hospital UdelaR. For the diagnosis we ordered clinical studies (ultrasound, coproparasitary analysis and hemogram) to rule out the most common pathologies. To confirm the pathology we performed an endoscopy with biopsy for cytologic and histopathologic analysis. Cytological analysis showed normal appearance with mild dysplasia in one of its lines (due to inflammation). The results of the histopathology were infiltrated with numerous lamina propria lymphocytes and plasmocytes and patches of cicatricial sclerosis. Based on histopathology, the final diagnosis was, "lymphocytic-plasmacytic colitis".

Treatment was based on dietary modification, which was developed based on the patient requirements and the patient condition. This included noble protein of high biological value, source of easily digestible carbohydrates; low fat content, fatty acids omega-3/omega-6 proper proportion, and soluble and insoluble fiber.

By its implementation the effective control of the pathology, was possible without relapses or drug administration. Clinical reevaluations were performed periodically maintaining the good health of the patient.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal se define clínicamente como un conjunto de trastornos gastrointestinales de causa desconocida que se asocian a inflamación crónica del estómago, intestino delgado o intestino grueso (Ettinger, 2007). Constituye una de las causas más frecuente de cuadros crónicos de vómitos y diarrea en perros (Shaer, 2006; Hernández, 2008), siendo hoy más diagnosticada en la clínica diaria, debido a ello es que el presente trabajo tiene como objetivo brindar a los propietarios una opción para el tratamiento de su mascota.

Desde el punto de vista histológico la mucosa gastrointestinal se encuentra infiltrada en forma difusa dentro de la lámina propia con diversas poblaciones de células inflamatorias que incluyen: linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos, eosinófilos, histiocitos y macrófagos; se asocia la enfermedad de la mucosa con atrofia o fusión de las vellosidades, colapso de las criptas, fibrosis, y dilatación del quilífero central. La enfermedad se puede clasificar según la distribución de la lesión (localizada o generalizada, superficial o profunda), de acuerdo la severidad (leve, moderada o grave) y con respecto a los sectores del aparato digestivo pueden verse involucrados el fondo gástrico, duodeno, yeyuno, íleon, ciego, colon (Ettinger, 2007). Por otro lado, de acuerdo al tipo de célula inflamatoria predominante y a las porciones del aparato digestivo comprometidas puede clasificarse en gastroenteritis linfoplasmocítica, gastroenteritis eosinofílica, síndrome hipereosinofílico, colitis histiocítica; colitis granulomatosa. El intestino grueso suele ser la porción del intestino más comprometida en caninos y el intestino delgado en felinos. El tipo de célula inflamatoria predominante en la mayoría de los casos son los linfocitos y las células plasmáticas. (Nelson y Couto, 2000).

Existen evidencias que inmunológicamente hay una respuesta innata y adaptativa de la mucosa a los antígenos gastrointestinales, una hipótesis que prevalece respecto al desarrollo de la enfermedad es la pérdida de la tolerancia inmunológica a la microflora bacteriana normal o a los antígenos de los alimentos, lo que produce una reactividad inmunitaria de las células T anormal en el microambiente intestinal (Ettinger, 2007).

La enfermedad inflamatoria intestinal puede definirse fisiopatológicamente como una alteración en el transporte, el flujo sanguíneo, la motilidad del tracto digestivo (Rodríguez Alarcón y col, 2010).

La epidemiología indica que no hay predisposición de sexo (Shaer, 2006) ni de edad aunque generalmente se presenta a mediana edad (Morgan, 2004). Si hay predisposición racial ya que algunas razas sufren una enteropatía específica (Martínez, 2009).

Los signos clínicos primarios incluyen vómito y diarrea principalmente, pudiendo también presentarse anorexia o polifagia, letargia, pérdida de peso, flatulencias, borborigmos, dolor abdominal, hematoquecia, tenesmo y/o heces mucosas. La aparición de estos depende del área afectada (Shaer, 2006; Ettinger, 2007).

El diagnóstico diferencial es muy importante ya que son varias las causas de inflamación intestinal, como lo son las afecciones parasitarias (Giardiasis crónicas, Trichuriasis, etc.), bacterianas (hipermultiplicación bacteriana intestinal, *Clostridium perfringens*), virales (parvovirus), endócrinas (insuficiencia pancreática exócrina), tumorales (adenocarcinoma intestinal, linfoma), motoras (afección intestinal funcional, linfangiectasia) e inmunológicas (alergia alimentaria o intolerancia del

alimento). Todas estas posibles causas se descartan mediante el análisis coprológico y administración de antiparasitarios, antibióticos, análisis sanguíneos (hemograma, perfil bioquímico, análisis de enzimas pancreáticas), ecografía y/o radiología abdominal y cambios dietéticos o pruebas de tolerancia alimentaria respectivamente según se citaron las causas de inflamación intestinal.

El diagnóstico definitivo se realiza una vez descartadas las causas más comunes de inflamación intestinal y en base a una biopsia histopatológica del intestino pudiéndose obtener ésta mediante endoscopia o laparotomía exploratoria, siendo la endoscopia el método diagnóstico de elección dado que nos permite una excelente visualización macroscópica de la mucosa digestiva y a su vez la obtención de biopsias que permiten el diagnóstico histopatológico siendo este un método menos invasivo que la laparotomía exploratoria.

El tratamiento es en base a un cambio alimentario, administración de antiinflamatorios (sulfasalazina, prednisona, etc.), antibióticos (metronidazol, tilosina) y/o inmunosupresores (azatioprina) según la gravedad de las lesiones (leve, moderada o grave) y la respuesta clínica (Marks, 1998; Nelson y Couto, 2000; Shaer, 2006; Ettinger, 2007; Chandler, 2008).

El pronóstico para la mayoría de los caninos afectados con enfermedad inflamatoria intestinal leve a moderada es bueno y para los casos graves es reservado basado que es una enfermedad crónica la cual podrá tener recaídas.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Aparato gastrointestinal

El aparato digestivo es un conjunto de órganos cuya misión primordial consiste en promover la progresión ordenada del alimento, la digestión y la absorción del mismo. Para ello, tienen que ocurrir una serie de fenómenos a lo largo de las diferentes partes que lo constituyen (Dyce, 1998).

El aparato digestivo está controlado en dos niveles, uno es el sistema nervioso central extrínseco y endócrino; el otro está modulado por los componentes nerviosos y endócrinos intrínsecos que se localizan dentro de la pared intestinal, en donde los cuerpos celulares se acomodan en dos sistemas de ganglios: el plexo mientérico (de Auerbach) y el plexo submucoso (de Meissner). Estos plexos tienen interneuronas, sensoriales (aférentes) y motoras (eferentes). La información a estas neuronas proviene de los mecanorreceptores (capa muscular) y los quimiorreceptores (capa mucosa).

Estos nervios estimulan a los músculos vasculares e intestinales y a las glándulas de la pared intestinal (Cunningham, 2002).

Las neuronas eferentes pueden ser estimulantes o inhibitorias, las estimulantes son colinérgicas y tienen a la acetilcolina como neurotransmisor, otras neuronas estimuladoras tienen como neurotransmisor a la sustancia P (péptido). Las neuronas inhibitorias tienen al péptido intestinal vasoactivo, la somatostatina, el óxido nítrico, y el trifosfato de adenosina como neurotransmisor (García Sacristán, 1995).

La inervación extrínseca (sistema nervioso simpático y parasimpático) es el nexo entre el sistema nervioso intrínseco y sistema nervioso central. La mayor parte del tubo digestivo recibe una información parasimpática por medio del nervio vago, a excepción de la parte terminal del colon, la cual obtiene información de la medula sacra por medio del nervio pélvico. Las fibras preganglionares extrínsecas del sistema parasimpático se integran con las fibras del sistema nervioso intrínseco (los cuerpos celulares). La acetilcolina es el neurotransmisor entre las fibras parasimpáticas preganglionares y las neuronas intrínsecas. Las fibras simpáticas extrínsecas que entran al intestino son principalmente posganglionares, las cuales se originan en las células presentes en los ganglios paravertebrales y siguen a los nervios espláncnicos y a las arterias vasculares hasta el interior de la pared intestinal. El neurotransmisor de la célula simpática posganglionar es la noradrenalina (Cunningham, 2002). El aparato digestivo posee células endócrinas que se distribuyen de manera difusa por todo el epitelio intestinal, estas células son de tipo columnar con base ancha y un vértice estrecho expuesto a la luz intestinal lo cual permite "muestrear" el contenido luminal. Contienen en la base gránulos secretorios que son formas de almacenamiento de hormonas. Las células detectan los cambios del contenido luminal y responden a estos liberando hormonas a la submucosa donde pueden ser absorbidas hacia el torrente sanguíneo (endócrina), o a las células vecinas (parácrina); no se secretan hacia la luz intestinal. Estas hormonas son péptidos y ejemplos de ellas son la gastrina, secretina, colecistoquinina, polipéptido inhibitorio gástrico, etc.

El sistema inmunitario participa en la regulación gastrointestinal porque posee en cierta manera un sistema inmunitario autónomo. La mucosa gastrointestinal está ricamente poblada con células inmunitarias y debido a la gran variedad de alimentos

que los animales ingieren estas células se exponen a una gama amplia de antígenos. En respuesta a un antígeno las células inmunitarias secretan sustancias conocidas como citocinas, las cuales provocan la respuesta inflamatoria y pueden inducir respuestas fisiológicas en el intestino, influenciando por ejemplo a los sistemas nerviosos intrínsecos y extrínsecos a aumentar o disminuir la motilidad y/o la secreción glandular. Los péptidos reguladores ejercen un efecto trófico (controladores del crecimiento) sobre las células epiteliales gastrointestinales, por ejemplo la gastrina promueve el crecimiento de la mucosa gástrica y la colecistoquinina el crecimiento de la mucosa intestinal. Este es un mecanismo por el cual el intestino se puede adaptar a los aumentos de los requerimientos digestivos (Cunningham, 2002).

Los movimientos gastrointestinales tienen como objetivo: (1) impulsar el bolo alimenticio de un sitio al siguiente; (2) retener el bolo alimenticio en un sitio dado para su digestión, absorción o almacenamiento; (3) romper físicamente el material alimenticio y mezclarlo con las secreciones digestivas y (4) hacer que el bolo alimenticio circule de tal manera que todas sus partes se pongan en contacto con las superficies de absorción (Cunningham, 2002).

Estómago

El estómago es la parte dilatada del tubo digestivo donde se inician los procesos de la digestión, recibe el alimento del esófago lo retiene por un tiempo para luego descargarlo en el duodeno. Está irrigado por la arteria y vena celíaca, la inervación es principalmente autónoma (intrínseca). La extrínseca es por medio de fibras del nervio vago y plexo celíaco. El perro tiene un estómago de capacidad relativamente escasa de 0.5 a 6 litros según la raza. En el estómago se identifican cuatro regiones: cardias, fundus, cuerpo y píloro; su cuerpo y su fondo se unen de forma imperceptible y pueden experimentar una gran expansión, en tanto que su porción pilórica es cilíndrica y de pared más gruesa es menos capaz de agrandarse. El epitelio que recubre la superficie del estómago es columnar simple y todas las células secretan un moco alcalino.

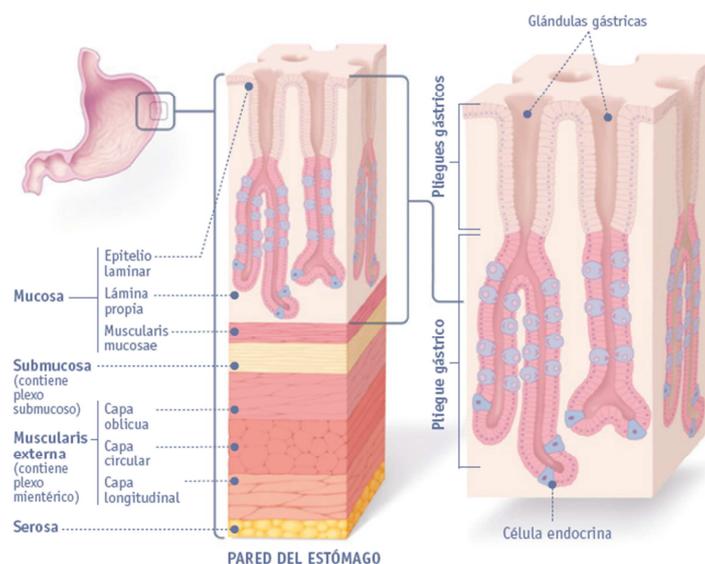


FIGURA 1: Anatomía e histología gástrica (Chandler, 2008)

El jugo gástrico está constituido por ácido clorhídrico (HCl), sodio, potasio, agua, pepsinógeno, lipasa y moco (Dyce, 1998).

El cardias es una banda circular estrecha, su mucosa contiene glándulas tubulares simple o ramificadas (glándulas del cardias). Muchas de estas células secretoras producen moco y también pueden hallarse células productoras de H^+ y Cl que forman HCl en la luz. La lámina propia de la zona del fundus y el cuerpo está repleta de glándulas tubulares ramificadas (glándulas fúndicas), las glándulas poseen tres regiones: istmo, cuello y base. El istmo posee células mucosas, células madre y oxínticas. El cuello posee células madres, mucosas del cuello, oxínticas y enteroendócrinas. La base contiene células principales o cimógenas y células enteroendócrinas. Las células madres son células progenitoras indiferenciadas, con alto grado de mitosis, que reponen todos los tipos celulares presentes, las células mucosas del cuello secretan un moco filante, las células oxínticas (Parietales) son secretoras de HCl, cloruro de potasio, cantidades ínfimas de otros electrolitos, factor gástrico intrínseco; las células cimógenas producen pepsinógeno y las células enteroendócrinas secretan serotonina y somatostatina. La región pilórica tiene muchas células enteroendócrinas secretoras de gastrina, intercaladas con células mucosas (Junqueira, 2005).

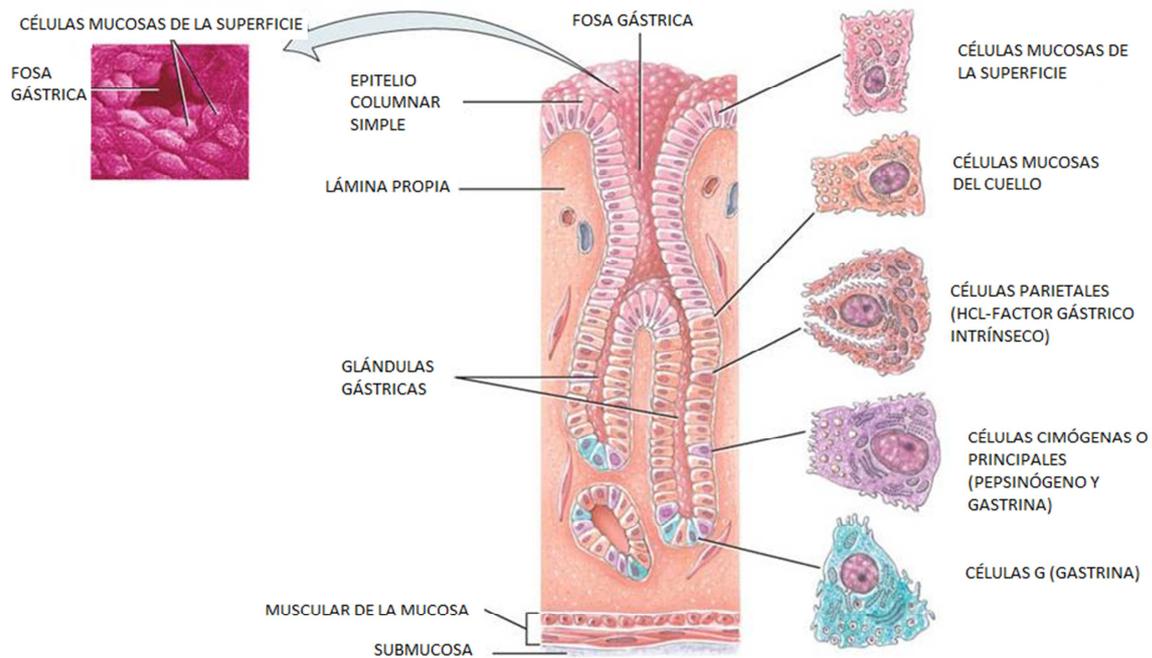


FIGURA 2: Componente celular del estómago. Fuente: <http://www.uaz.edu.mx/histo/TortorAna/ch24/ch24.htm>

La función del estómago es enviar alimento hacia el intestino delgado, funciona como almacén (parte proximal) y como cernidor (parte distal o antro) para controlar la frecuencia de entrega, el tamaño y consistencia del alimento para su digestión en el intestino delgado. Las contracciones musculares del antro sirven para impulsar el alimento, molerlo y mezclarlo. El vaciamiento gástrico está controlado por el reflejo duodenal (enterogástrico) el cual es activado por la osmolaridad alta, pH bajo y

presencia de grasa. La motilidad gástrica ocurre en dos fases distintas, una durante el período digestivo (después de la ingestión de alimentos) y otra en el período interdigestivo cuando existe la presencia de poco alimento (Cunningham, 2002).

La secreción de las glándulas gástricas se estimula con la presencia de alimento no digerido en el estómago y consta de tres fases, cefálica, gástrica e intestinal. La fase cefálica se produce cuando el animal anticipa la alimentación y los impulsos vagales (acetilcolina) estimulan la secreción de gastrina y ácido clorhídrico. La fase gástrica se inicia cuando el alimento ingresa a la cámara gástrica y produce un aumento de la distensión parietal provocando la secreción de gastrina y ésta de ácido clorhídrico. También existen receptores para la histamina que contribuye en la estimulación para la secreción de ácido clorhídrico. La producción local de prostaglandinas (PGE_2) es importante para regular el flujo sanguíneo, la secreción de bicarbonato y la renovación de las células epiteliales (Cunningham, 2002).

Intestino delgado

El intestino delgado está constituido por el duodeno, yeyuno e íleon. El duodeno es corto y está estrechamente adherido al techo abdominal por un corto mesoduodeno, la posición del yeyuno e íleon es menos fija, las asas están sujetas por el mesenterio que transmite los vasos y nervios. El intestino está constituido por las cuatro túnicas usuales (mucosa, submucosa, muscular y serosa), la mucosa está constituida por el epitelio y la lámina propia. La superficie luminal está cubierta por unas salientes digitiformes densamente aglomeradas, las vellosidades intestinales, cada una de más o menos un milímetro de largo las cuales aumentan la superficie de contacto.

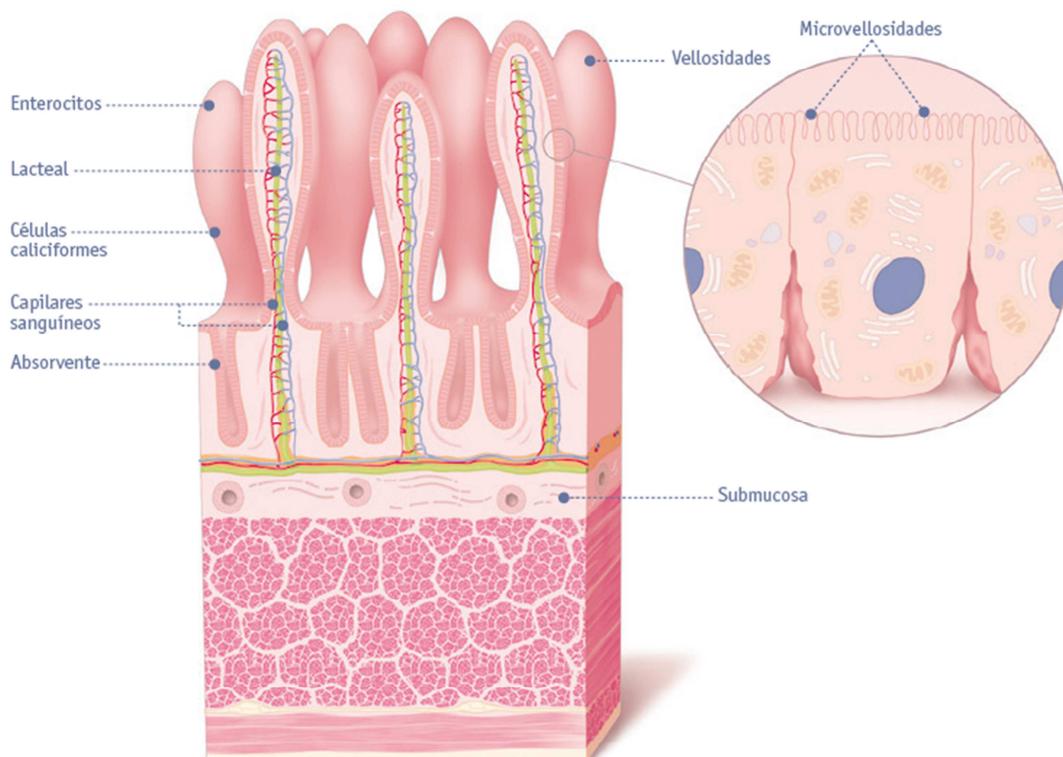


FIGURA 3: Estructura histológica del intestino delgado (Chandler, 2008).

En la superficie comprendida entre las bases de las vellosidades intestinales desembocan las glándulas intestinales microscópicas (criptas o glándulas de Lieberkühn). El epitelio de las criptas contiene células madres, células mucosas, células absorbentes (enterocitos), células caliciformes, células de Paneth y células enteroendócrinas.

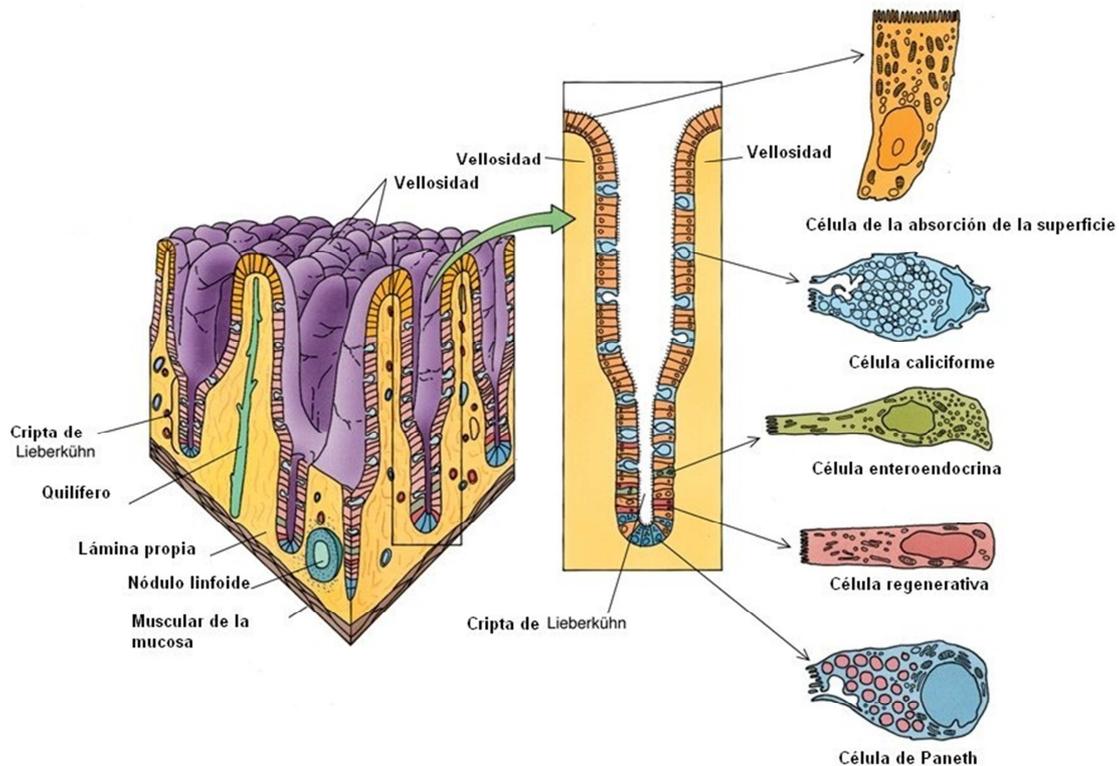


FIGURA 4: Componente celular del epitelio intestinal. Fuente: <http://intestinodeलगadomeduaa.blogspot.com/>

Las células absorbentes (enterocitos) en el vértice contienen el borde en cepillo el cual contiene las microvellosidades que aumentan más aun la superficie de contacto. La función de estas células es absorber las moléculas nutrientes que se producen durante la digestión. Las células caliciformes producen moco para proteger y lubricar el revestimiento del intestino. Las células de Paneth contienen lisozimas e inmunoglobulinas, poseen capacidad fagocítica por lo que su función es la regulación de la flora microbiana intestinal. Las células endócrinas son numerosas en las criptas del intestino delgado y están solas en pequeños grupos de manera discontinua. Las células que contienen colecistoquinina, secretina e inhibidor gástrico polipéptido, se hallan en la porción proximal del intestino delgado mientras las que contienen enteroglucagón, sustancia P y neurotensina se hallan con mucho más frecuencia en el íleon. Las células que contienen serotonina y somatostatina se encuentran a lo largo del intestino (Junqueira, 2005).

Las células M son células epiteliales especializadas que recubren folículos linfoides de las placas de Peyer localizadas en el íleon. Las placas de Peyer contienen numerosos linfocitos y células presentadoras de antígenos como los macrófagos. Pueden captar antígenos y migran posteriormente a otros compartimentos del

sistema linfoide (nódulos) donde se inician respuestas inmunológicas frente a estos antígenos. Las inmunoglobulinas de la clase A presentes en las secreciones son sintetizadas por las células plasmáticas, las cuales están ubicadas en la lámina propia; forman una primera línea de defensa. Otro mecanismo protector consiste en las uniones intercelulares oclusivas que hacen de la capa de células epiteliales una barrera para la penetración de microorganismos. Además el tracto gastrointestinal también posee macrófagos y un número muy elevado de linfocitos localizados tanto en la mucosa como en la submucosa, juntas, estas células forman el tejido linfoide asociado al tracto digestivo.

La submucosa es una vía por la que atraviesan capilares, vasos sanguíneos y linfáticos, estos drenan y dan alimento a la mucosa y muscular externa.

La capa muscular posee 2 bandas musculares distintas dispuestas perpendicularmente entre sí: la interna que se dispone de manera circular y la externa que se dispone longitudinalmente. Los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios atraviesan la muscular externa (Cunningham, 2002).

Al movimiento de la pared intestinal se le da el nombre de motilidad la que puede ser de naturaleza propulsiva, retentiva o de mezclado. Las células musculares individuales están conectadas lo que permite que se transmitan los potenciales de membrana. En el intestino los cambios rítmicos, espontáneos en el potencial de membrana ocurren en una forma rápida a nivel duodenal; debido a ello, el duodeno actúa como un marcapasos, iniciando cambios en el potencial de membrana, los cuales se propagan de modo aboral (se alejan de la boca) a todo lo largo del intestino delgado, estas ondas se denominan ondas lentas. En el intestino delgado las ondas lentas suceden con una frecuencia de veinte veces por minuto, en el estómago y colon son menos frecuentes y ocurren cinco veces por minutos. La función de las ondas lentas parece ser la de sincronizar las contracciones de la masa muscular del tubo digestivo (Cunningham, 2002).

El control de la contracción del músculo liso se logra por medio de efectos combinados entre el sistema nervioso intrínseco y las ondas lentas. El sistema nervioso "sensibiliza" al músculo liso para que se contraiga, mientras que las ondas lentas funcionan como la señal para que se produzca la contracción simultánea de un grupo de fibras musculares sensibilizadas. En el intestino hay dos fases distintas de motilidad. En la fase digestiva existen dos patrones, uno el no propulsivo (de segmentación) y otro propulsivo (peristalsis). La fase interdigestiva se caracteriza por ondas de contracción peristáltica poderosas que se denomina complejo de motilidad migratoria, se inicia en el duodeno recorriendo todo el intestino delgado con el fin de empujar el material no digerido hacia fuera del intestino delgado, además puede ayudar a impedir la migración de bacterias desde el íleon hacia el duodeno. El esfínter ileocecal evita que los movimientos del colon regresen el contenido hacia el íleon (García Sacristán, 1995).

La microflora bacteriana normal incluye, *Estafilococos*, *Streptococos*, *E. coli*, *Bacillus*, *Proteus*, *Pasteurella*, *Corynebacterium*, *Lactobacillus*, *Enterococcus*, *Clostridium* y *Bacteroides*. La microflora bacteriana residente influye en el tamaño de las vellosidades, la producción de enterocitos, la producción de enzimas en el borde en cepillo y la motilidad intestinal. También afecta a la digestión y asimilación de las grasas, hidratos de carbono, las proteínas, los aminoácidos y las vitaminas (cobalamina y folato). La presencia de una microflora entérica estable es importante para evitar la colonización por agentes patógenos, también estimula el desarrollo del

sistema inmunitario entérico. Si se pierde la tolerancia a la microflora bacteriana normal puede producirse inflamación intestinal, alteraciones en el funcionamiento intestinal y quizá incluso neoplasia (Cunningham, 2002).

El hígado y el páncreas descargan sus secreciones en el duodeno, en conductos independientes, el hígado en la papila duodenal mayor y el páncreas en la papila duodenal menor (Dyce, 1998).

Secreciones pancreáticas.

Las enzimas pancreáticas son: amilasa (carbohidratos), lipasa, fosfolipasa A (grasas), tripsina, quimiotripsina, elastasa y carboxipeptidasa (proteínas). Las enzimas digestivas de las proteínas se sintetizan como zimógenos los cuales se activan en la luz intestinal. Hay células que tapizan los conductos acinares que producen una secreción acuosa rica en bicarbonato de sodio para darle a las enzimas el medio apropiado para actuar. Las células pancreáticas poseen receptores que son estimulados por la acetilcolina, colecistoquinina y la secretina. La secreción pancreática tiene las mismas tres fases que la gástrica.

La fase cefálica y gástrica tiene como fin preparar al intestino para la llegada inminente del alimento por medio de la estimulación previa de las secreciones pancreáticas. La fase intestinal es más intensa e intervienen factores endócrinos y neuronales. Los péptidos y las grasas en la luz duodenal estimulan la producción de colecistoquinina, mientras que el pH bajo estimula la secreción de secretina (Cunningham, 2002).

Secreciones biliares.

La bilis es producida por el hígado (hepatocitos) y juega un importante papel en la digestión de las grasas. Los ácidos biliares se forman a partir del colesterol y una vez formados fluyen hacia el sistema de conductos biliares donde se les agrega agua y electrolitos (bicarbonato). La bilis contiene pigmentos biliares que no tienen ninguna función digestiva. La secreción de bilis se inicia por la presencia de alimento en el duodeno y es estimulada por el retorno de los ácidos biliares al hígado. A nivel del yeyuno ayudan a la digestión y absorción de grasas, absorbiéndose en el íleon y viajan en la sangre portal hasta el hígado completándose de esta manera la circulación enterohepática. Los ácidos biliares que llegan al hígado estimulan la síntesis biliar (Cunningham, 2002).

Intestino grueso

Está constituido por el ciego, colon y recto. El colon se halla suspendido por un mesocolon que le permite cierta movilidad. El recto es la más dorsal de las vísceras pelvianas y está encima de los órganos de la reproducción, la vejiga y la uretra. La porción terminal es por completo retroperitoneal y se halla unida directamente con la vagina en la hembra, con la uretra en el macho y con el diafragma pelviano en ambos sexos (Dyce, 1998). La mucosa del intestino grueso suele ser lisa ya que carece de vellosidades (ver Figuras 5 y 6)



FIGURA 5: Capas constitutivas del colon. Fuente: http://biology.clc.uc.edu/fankhauser/Labs/Anatomy_&_Physiology/A&P203/Digestive_Sys_Histology/



FIGURA 6: Estructura histológica del colon. Fuente: <http://www.flashcardmachine.com/lab-practical-2.html>

Existen numerosos nódulos linfáticos dispersos en especial en el recto donde tienden a ser sobresalientes.

Las glándulas son largas y se caracterizan por una abundancia de células caliciformes, absorbentes y un pequeño número de células enteroendócrinas (Junqueira, 2005). El colon actúa en: 1) la absorción de agua y electrolitos, 2) el almacenamiento de las heces, 3) en la fermentación de la materia orgánica que escapó a la digestión y a la absorción en el intestino delgado (Cunningham, 2002).

La absorción de agua es pasiva, siguiendo el transporte activo de sodio por la superficie basal de las células epiteliales. La secreción de bicarbonato en el colon

ayuda a neutralizar los ácidos producidos por la fermentación bacteriana. La lámina propia es rica en células linfoides y en nódulos que se extienden frecuentemente hasta la submucosa. Esta riqueza en tejido linfoide está relacionada con la población bacteriana abundante en el intestino grueso. La microflora del colon desempeña una importante función en la nutrición de los animales, principalmente a través de la producción de ácidos grasos de cadena corta (acetato, propionato y butirato) estos ácidos grasos se absorben rápidamente en la mucosa del colon, se metabolizan por las células epiteliales y tiene varios efectos fisiológicos, como fomentar la diferenciación y proliferación de los colonocitos, estimular la absorción de agua y electrolitos, proporcionar del 7 al 10% de las necesidades de energía globales de un animal e influir o modificar la motilidad del tubo digestivo. El butirato desempeña un papel importante como fuente de energía para los colonocitos. En el colon predominan las bacterias anaerobias (géneros: *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Clostridium* y *Lactobacillus*) y aerobias (*Enterobacterias* y *Streptococos*). La actividad de mezclado es acentuada en el colon debido a que el mezclado y la circulación son importantes para las funciones absorbentes y fermentativas. El mezclado se logra por las contracciones de fermentación junto con otros tipos de motilidad. Una de las características de la motilidad colónica es la retropropulsión o antiperistalsis (contracciones gigantes retrógradas), es un tipo de contracción peristáltica que migra oralmente, parece ser resultado de una actividad colónica de ondas lentas. Las contracciones antiperistálticas son retropropulsivas e impiden el movimiento del bolo alimenticio, produciendo una actividad de mezclado intensa y forzando a que el material se acumule en las partes proximales del colon. Existen áreas de actividad propulsivas denominadas movimientos de masa (contracciones migratorias gigantes) que sirven de base para la translocación distal de todo el contenido colónico (Cunningham, 2002).

INMUNIDAD GASTROINTESTINAL

Al tejido linfático asociado a mucosas se le denomina MALT y dependiendo de la región anatómica en la que se encuentre será su denominación, por ejemplo GALT (tejido linfoide asociado al intestino). Este tejido linfoide está estratégicamente ubicado debido al permanente contacto con una amplia gama de antígenos, a los cuales capta, presenta e induce una respuesta inmune de tipo local con el fin de evitar una reacción del tipo sistémica. El GALT comprende las amígdalas, placas de peyer, agregados linfoides de tejido del intestino grueso, numerosos linfocitos y células plasmáticas diseminados por la lámina propia de los intestinos delgado y grueso. La población de células linfoides en la lámina propia (ver Figura 8) comprende linfocitos T y B activados, macrófagos, células dendríticas, eosinófilos, mastocitos y células plasmáticas sintetizadoras de todos los isotipos de inmunoglobulinas, aunque predominan las que sintetizan IgA que es secretada directamente hacia la superficie del epitelio mucoso. El GALT está constituido por acúmulos linfoides que se sitúan en la lámina propia a lo largo de todo el tubo digestivo excepto en las amígdalas y placas de peyer (ileales, yeyunales e ileocecales) en donde forman grandes agregados linfoides (ver Figura 7).

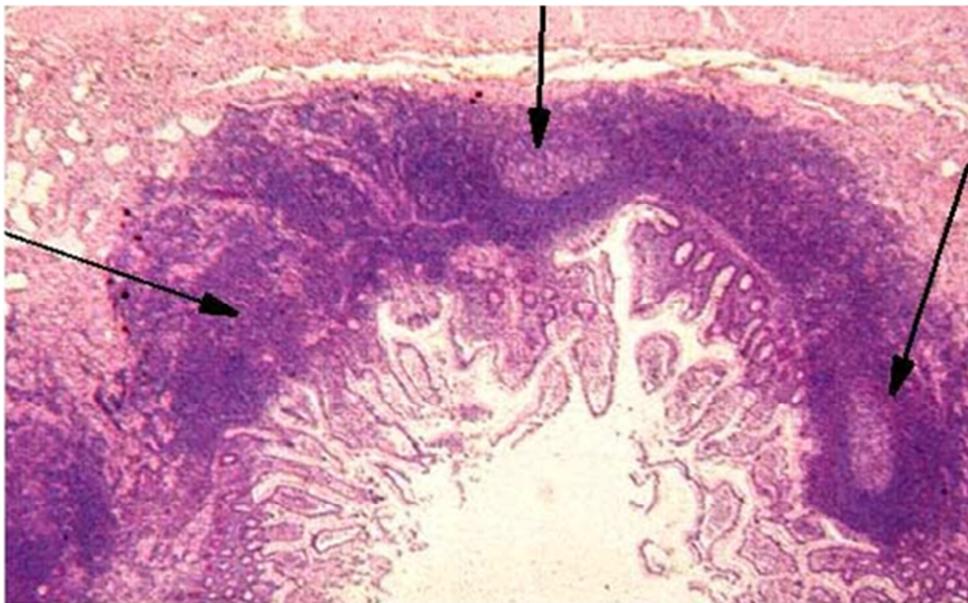


FIGURA 7: En la fotografía se indican las Placas de peyer. Fuente: <http://www.waydn.com/answers/puntos-blancos-en-la-mucosa-intestinal-acumulos-de-foliculos-linfoides>.

Las placas de peyer (ver Figura 7) son tejido linfoide incluido en la pared del intestino, cumplen la función de proliferación, maduración y diversificación de los linfocitos B. Éstas junto con las células M (ver Figura 8) que se ubican intercaladas entre los enterocitos en el epitelio situado sobre las placas de peyer, conforman el lugar adecuado para provocar una respuesta inmune adaptativa. Las células M se encuentran en zonas denominadas inductoras donde se procesa el antígeno y comienza la respuesta inmune local (ver Figura 8). Las células M no actúan como presentadoras de antígeno, pero son fundamentales a la hora de intervenir en la transferencia del antígeno. En las zonas efectoras las células inmunitarias son los

linfocitos T efectores (CD4+, CD8+), células plasmáticas productoras de IgA, macrófagos y células NK que se encuentran entre las células epiteliales y por debajo de ellas en la lámina propia (ver Figura 8)

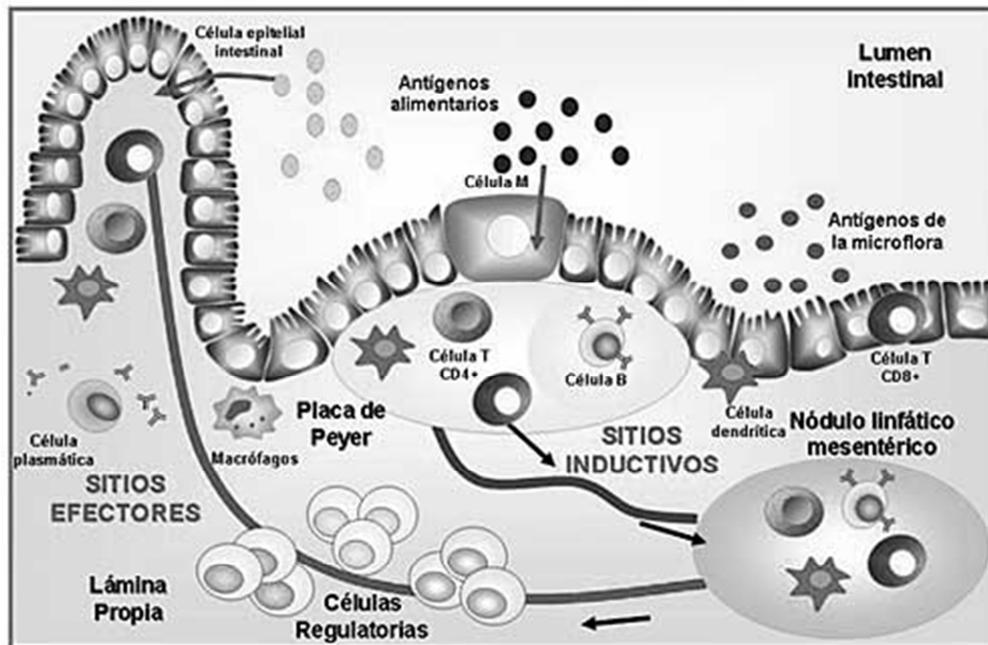


FIGURA 8: Sistema inmune de la mucosa. Se aprecia la población de células integrantes del GALT. Fuente: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-29572007000200003&script=sci_arttext.

El sistema digestivo debe mantener un equilibrio entre la respuesta radical a agentes patógenos y la tolerancia frente a nutrientes, alguno de los mecanismos que utiliza para esto son: tolerancia oral de los linfocitos T reguladores, inducción de apoptosis de linfocitos T específicos, inducción de anergia, etc. (Gómez-Lucia, 2006).

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL – COLITIS LINFOCÍTICA PLASMOCÍTICA

La enfermedad inflamatoria intestinal canina es un desorden gastrointestinal crónico de etiología desconocida (Mc Cann y col., 2007). Es la causa más común de diarrea y vómitos crónicos en perros, se caracteriza por la infiltración de la lámina propia por linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos, macrófagos, neutrófilos o combinación de estas células (Marks, 1998). Se la clasifica según el tipo celular predominante (linfoplasmocitaria, neutrofílica, eosinofílica o granulomatosa), según la enfermedad de la mucosa asociada (atrofia de las vellosidades, fusión, colapso de las criptas), según la distribución de la lesión (localizada o generalizada, superficial o profunda), la gravedad (leve, moderada o grave), el espesor de la mucosa (leve, moderado o grave) y la topografía (estómago, intestino delgado, intestino grueso) (Ettinger, 2007). De acuerdo a la zona afectada encontramos: enteritis linfocítica plasmocítica, enteritis eosinofílica, enteritis granulomatosa, gastroenteritis eosinofila, enterocolitis granulomatosa, colitis linfocítica plasmocítica, colitis eosinofila, colitis histiocítica y colitis purulenta.

La epidemiología indica que la forma más común de presentación es la linfocítica-plasmocítica (Kirk, 2001; Birchard y Sherding, 2002; Ortemberg y col, 2003; Morgan y col, 2004). La mayoría de los perros afectados son de mediana edad (Morgan y col, 2004; Ettinger, 2007).

No parece existir predisposición de sexo ni raza en particular, si exceptuamos ciertas tendencias familiares como el Basenji, Pastor alsaciano y Rottweiler para el tipo linfocítica-plasmocítica, la raza Bóxer y Bulldog francés para la histiocítica ulcerativa, y Pastor alsaciano para la eosinofílica (German y col, 2000; Nelson y Couto, 2000; Morgan y col, 2004; Ettinger, 2007; Feijoo, 2008; Jergens y cols, 2009).

En cuanto a la **fisiopatología** es importante tener en cuenta que la denominación de enfermedad inflamatoria intestinal es simplemente una descripción histológica y este trastorno puede constituir una respuesta común por parte de la mucosa intestinal frente a diversas formas de agresión (Shaer, 2006). La causa etiológica y la patogénesis exacta se desconocen, actualmente se considera que son procesos inflamatorios crónicos de tipo idiopático de carácter multifactorial con base inmunomediada (Rodríguez Franco, 2002?; Ayala, 2003; Chandler, 2003; Cerquetela, 2010). Una patogénesis multifactorial incluye una reactividad inmune inadecuada, con pérdida de la tolerancia a antígenos lumbinales, de origen parasitario, dietético, bacterianos o autoantígenos con una defensa mucosa inmune debilitada, una permeabilidad de la barrera aumentada y la ausencia de la suficiente regulación inmune por las células T (Rodríguez Franco, 2002?; Ayala, 2003; Chandler, 2003; Ettinger, 2007; Cerquetela, 2010). Es también probable que ciertos factores genéticos estén implicados (Ayala, 2003; Ettinger, 2007). La inmunopatología de esta enfermedad se basa en el aumento de la respuesta inmune de la mucosa, debido a un aumento de la exposición de los antígenos al alterarse la permeabilidad intestinal, conduciendo a un fallo en la regulación del sistema inmune local, produciéndose un defecto en la supresión de la función del tejido linfoide asociado dando lugar así a la acumulación de células inflamatorias. Este infiltrado causa una lesión en la mucosa dando lugar a una absorción adicional de antígenos, factores flogísticos y a reacciones autoinmunes que cierran el círculo vicioso

evolucionando a un proceso crónico (Rodríguez Franco, 2002?; Ayala, 2003; Cerquetela, 2010).

En la enfermedad inflamatoria intestinal hay una respuesta genérica implicando elementos celulares (linfocitos B y T, células plasmáticas, macrófagos, y células dendríticas), neuronas secreto motoras (polipéptido vasoactivo, sustancia P, neuronas colinérgicas), citocinas e interleucinas y mediadores inflamatorios (leucotrienos, prostanoïdes, metabolitos reactivos al oxígeno, óxido nítrico, TNF-alfa, factor activador de plaquetas, 5-HT, INF) que causan daño a la barrera mucosa y son los responsables de la sintomatología. Esto trae una mayor entrada de antígenos intraluminales a través de la mucosa que estimula más la respuesta inflamatoria. Los leucotrienos son potentes agentes quimiotácticos y aumentan la permeabilidad vascular y estimulan al musculo liso, las prostaglandinas además de colaborar con el aumento de la permeabilidad vascular, inducen la secreción de agua y electrolitos. La hipótesis que más prevalece es la perdida de tolerancia inmunológica a la microflora bacteriana normal o a los antígenos de los alimentos, lo que produce una reactividad de las células T anormal en el microambiente intestinal. Ya que las células T son las responsables de la regulación homeostática de la respuesta inmunitaria de la mucosa, hay un aumento de la población de las células T en la lámina propia, que incluyen células CD3⁺ y CD4⁺ (cooperadores), macrófagos, neutrófilos y células plasmáticas que contienen IgA. Los enterocitos también podrían estar implicados ya que pueden comportarse como células presentadoras de antígenos y las interleucinas producidas por estos en la fase aguda de la inflamación (IL-7 e IL-15) activan los linfocitos de la mucosa (Ettinger, 2007). El concepto de una inmunorregulación inadecuada en la enfermedad inflamatoria intestinal en perros está basado en el incremento de las células que contienen inmunoglobulinas y células T en la mucosa inflamada, que regula la expresión luminal y mucosal de los metabolitos del óxido nítrico, alterando la concentración sérica de proteínas de la fase aguda, como la proteína C reactiva. Esta proteína es un marcador de inflamación y daño tisular, es producida en el hígado en respuesta a una estimulación de IL-6, IL-1 β y TNF- α . Hay estudios que indicarían que la patogenia y la fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal implica la activación de un subconjunto de células T CD4⁺ dentro del epitelio intestinal que genera exceso de citocinas inflamatorias, contribución de los enterocitos y pérdida de otro subconjunto de células T CD4⁺ y sus citocinas asociadas que regulan y protegen al intestino de las lesiones (Gómez-Lucia, 2006; Ettinger, 2007; Chandler, 2008; Rodríguez, 2010). Como consecuencia del proceso inflamatorio se van a producir diferentes alteraciones en la absorción, en la propia flora intestinal, en la motilidad y por tanto en el tránsito intestinal que contribuyen al desarrollo de la sintomatología.

La inflamación altera la regulación de los patrones de motilidad a varios niveles, por un lado produce cambios en la amplitud y duración en los potenciales de acción de las ondas lentas del musculo liso y contribuye a la supresión de las contracciones fásicas rítmicas, y por otro lado sensibiliza al colon a la estimulación de las contracciones migratorias gigantes por la sustancia P neurotransmisora. La inflamación del colon altera mucho la activación y la expresión de la fosfolipasa A2 y la proteína cinasa C y esto puede ser responsable en parte de la supresión del tono y las contracciones fásicas (Ettinger, 2007; Chandler, 2008).

Los **signos clínicos** son relativamente inespecíficos y generalmente están en relación con el grado, localización e intensidad de la patología intestinal (Shaer,

2006). Los más frecuentes son vómitos y diarrea, también pueden presentarse pérdida de peso, anorexia, letargo, edema, gastritis, borborigmos, tenesmo, hematoquecia, presencia de moco en heces, halitosis, polidipsia, poliuria, dolor abdominal y ascitis (Birchard, 2002; Morgan, 2004; Shaer, 2006; Ettinger, 2007; Feijoo, 2008). La estimulación nerviosa del centro de vómito surge a través de las vías vagal, simpática, vestibular, glossofaríngea y cerebrocortical, la activación de los receptores periféricos que se encuentran por todo el cuerpo pueden estimular estas vías nerviosas especialmente los receptores localizados en las vísceras abdominales (Jergens y col, 2009). La diarrea se produce por la aparición de las contracciones migratorias gigantes junto con la inflamación, estas contracciones arrastran las secreciones pancreáticas, biliares e intestinales y el alimento no digerido, aumentando la presión osmótica en la luz del intestino; la mala absorción se debe a la lesión directa de las células epiteliales y a la propulsión ultrarrápida del contenido intestinal por las contracciones migratorias gigantes, estas son también responsables del dolor abdominal y tenesmo. El adelgazamiento es debido a la malabsorción causada por la inflamación de la mucosa.

Dentro del **diagnóstico diferencial** cabe destacar las siguientes patologías: parasitosis intestinales, intolerancia al alimento, alergia al alimento, hipermultiplicación bacteriana, enterotoxicosis por *Clostridium perfringens*, linfangiectasia, linfoma, adenocarcinoma, colitis por hongos o algas, afección intestinal funcional, obstrucción parcial, insuficiencia pancreática exócrina, pancreatitis, diarrea inducida por fármacos, síndrome de malabsorción, enteropatía perdedora de proteínas, síndrome de colon irritable (Fossum, 1999; Nelson y Couto, 2000; Birchard, 2002; Ayala, 2003; Shaer, 2006; Marks, 2007; Feijoo, 2008; Hernández, 2008; Batt, 2009).

El término enfermedad inflamatoria intestinal debería estar restringido solo a aquellas formas de infiltración inflamatoria intestinal en las cuales todas las posibles etiologías de inflamación intestinal han sido descartadas a conciencia, y el término idiopático está correctamente establecido (Hernández, 2008).

Para llegar al **diagnóstico** debe realizarse una anamnesis detallada y un buen examen físico, revisándose las características del paciente (sexo, raza y edad), sanidad y entorno. Tener siempre en cuenta el historial alimentario, frecuencia y reparto de comidas, suplementos, etc. ya que los nutrientes ingeridos tienen gran influencia en la enfermedad inflamatoria intestinal. Deben determinarse la duración de los signos clínicos así como el carácter y la frecuencia de los vómitos y/o de la diarrea. (Chandler, 2008). La hematología, bioquímica sanguínea y análisis de orina suelen ser normales en los casos más leves, en los casos crónicos puede haber una o más anomalías sutiles (Ettinger, 2007). Algunas de las anomalías del hemograma pueden ser eosinofilia (gastroenteritis eosinofila o parasitosis), neutrofilia (enfermedad inflamatoria), linfopenia (inmunodeficiencia, estrés o linfangiectasia). La bioquímica sérica podría revelar hipoproteinemia (enteropatía perdedora de proteínas) (Feijoo, 2008).

El examen de las heces (coproparasitario) se realiza para descartar la presencia de parásitos (Batt, 2009). La actividad de las enzimas hepáticas en perros con enfermedad inflamatoria intestinal puede mostrarse leve o moderadamente aumentadas especialmente la alaninaaminotransferasa (ALT), la aspartatoaminotransferasa (AST) y la fosfatasa alcalina (FAS) (Shaer, 2006).

El diagnóstico por imagen (ecografía y radiografía) normalmente no es útil en el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal ya que a menudo es normal. El estudio radiológico simple y contrastado deben considerarse si se sospecha una obstrucción parcial o una neoplasia (Birchard, 2002; Morgan, 2004; Feijoo, 2008; Batt, 2009). Las ecografías abdominales se utilizan como un método de screening no invasivo, permiten cuantificar el grosor de la mucosa gástrica o intestinal, alteraciones en la estratificación y la presencia de ganglios linfáticos mesentéricos reactivos (Feijoo, 2009).

La endoscopia es el método de elección para llegar al diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal (Day y col., 2008), los animales deben ser sometidos a 24-48 horas de ayuno conjuntamente con la realización de enemas. Este estudio nos permite dos cosas, la visualización macroscópica de la mucosa y la toma de muestras para biopsias (teniendo en cuenta que no existe relación entre lo macroscópico y lo histológico). Los hallazgos endoscópicos más frecuentes en la colitis linfocítica-plasmocítica son: zonas levemente congestivas, ausencia de la vascularización submucosa característica (lo que denota su engrosamiento por el infiltrado flogístico y edema superpuesto en la lámina propia), mucosa cubierta con resto de moco, zonas erosivo ulcerosas o ausencia de anomalías. Siempre en cada endoscopia se deben tomar de 5 a 10 muestras de diferentes localizaciones. La lesión histopatológica característica es la infiltración difusa de la mucosa con linfocitos y células plasmáticas pudiendo afectar a la submucosa. Además a veces se detectan otro tipo de alteraciones como ulceraciones, presencia de células inflamatorias como neutrófilos, eosinófilos o macrófagos, hiperplasia, degeneración, erosión, dilatación glandular, pérdida de células caliciformes o fibrosis. Se han descrito sistemas que permiten al patólogo cuantificar mediante criterios anatomopatológicos la gravedad de las lesiones (Ayala, 2003).

Actualmente están en estudio otras técnicas para el diagnóstico y evaluación de la evolución, pero que aún no han llegado a un resultado concluyente, en nuestro país no se utilizan, ejemplo de ellas son: Detección de anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA), Evaluación de actividad de los marcadores (proteína C reactiva, factor de necrosis tumoral TNF), valoración de anticuerpos anti-*saccharomyces cerevisiae* en la enfermedad inflamatoria intestinal, concentración de lipasa pancreática inmunorreactiva, etc. Se ha desarrollado un índice de actividad de la enfermedad inflamatoria intestinal (CIBDAI) (Jergens, 2003) con el fin de correlacionar los signos clínicos con los hallazgos histopatológicos a fin de determinar la gravedad de la enfermedad.

Índice de actividad de la enfermedad inflamatoria intestinal canina, sistema de puntuación:

- Actividad/actitud
 - 0= normal
 - 1= ligeramente disminuida
 - 2= moderadamente disminuida
 - 3= gravemente disminuida
- Apetito:
 - 0= normal
 - 1= ligeramente disminuido
 - 2= moderadamente disminuido
 - 3= gravemente disminuido

- Vómitos:
 - 0= ninguno
 - 1= aproximadamente uno por semana
 - 2= dos o tres por semana
 - 3= más de tres por semana
- Consistencia de las heces
 - 0= normal
 - 1= blandas o pastosas o presencia de sangre o moco
 - 2= muy blandas
 - 3= diarrea líquida
- Frecuencia de defecación
 - 0= normal
 - 1= ligeramente aumentadas (dos a tres veces al día)
 - 2= moderadamente aumentada (cuatro a cinco veces al día)
 - 3= muy aumentada (más de cinco veces al día)
- Pérdida de peso
 - 0= no
 - 1= ligera (menor al 5%)
 - 2= moderada (de 5 a 10%)
 - 3= grave (mayor al 10%)

Las puntuaciones para cada uno de los signos clínicos se suman, obteniéndose así el índice de actividad inflamatoria canina, mediante el cual se clasifica clínicamente la enfermedad en:

- De 0 a 3 puntos enfermedad clínicamente insignificante
- De 4 a 5 puntos enfermedad leve
- De 6 a 8 puntos enfermedad moderada
- Más de 9 puntos enfermedad grave

La estrategia del **tratamiento** inicial está dirigida al cambio de dieta, si esto no funciona es necesario la administración de algunos fármacos.

Son varias las estrategias nutricionales, administración de proteínas nuevas, dietas hidrolizadas, dietas anti-oxidantes, suplementos con triglicéridos de cadena media, dietas bajas en grasa, modificación de la proporción de omega-6 y omega-3 y suplemento de fibra (Ettinger, 2007). La proteína nueva debe ser altamente digerible y se debe incluir una que el paciente no haya ingerido con anterioridad (Kirk, 2001). Las dietas hidrolizadas se utilizan porque los oligopéptidos tienen una estructura y un tamaño insuficiente para inducir el reconocimiento o la presentación de los antígenos (Ettinger, 2007). Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 pueden afectar la respuesta inflamatoria de esta enfermedad, entonces cuando las dietas se enriquecen con ácidos grasos omega-3, dichos ácidos grasos sustituyen algunos de los ácidos grasos omega-6 proinflamatorios de las membranas celulares y producen formas menos inflamatorias de citoquinas (tromboxanos y leucotrienos); aunque todavía no se han publicado pruebas terapéuticas que demuestren la eficacia de estos en los síntomas (Chandler, 2008). El exceso de grasa retarda el vaciamiento gástrico y contribuye a una diarrea osmótica. Los ácidos grasos no absorbidos son hidrolizados por las bacterias intestinales y estimulan la secreción de agua exacerbando la diarrea así como la pérdida de proteínas y fluidos. La mala asimilación de las grasas puede estar asociada con malabsorción de los ácidos

biliares, resultando en la desconjugación y no absorción de los ácidos biliares lo cual incrementa la secreción y permeabilidad de la mucosa (Marks, 1998; Marks, 2007). Las dietas ricas en fibras son recomendadas para disminuir los signos de inflamación del intestino grueso (diarrea, tenesmo, etc.). Los efectos beneficiosos comprenden: normalización de la motilidad y del tiempo de tránsito colónico, neutralización de toxinas en el lumen gastrointestinal, fijación o retención del exceso de agua, promoción del crecimiento de la microflora gastrointestinal normal, provisión de combustible para los colonocitos y alteración de la viscosidad del contenido luminal gastrointestinal. Al aumentar la producción de ácidos grasos de cadena corta (ej. Butirato) se obtiene una influencia positiva en la estructura y función del intestino grueso (Rodríguez Franco, 2002?). El butirato es beneficioso para la nutrición de los colonocitos, las fibras moderadamente fermentables como la pulpa de remolacha azucarera o la combinación de fuentes de fibra soluble e insoluble fermentable probablemente sean las mejores (Chandler, 2008). La fibra soluble forma geles en solución (atraen agua), retrasa el vaciamiento gástrico, disminuye el tránsito intestinal, inhibe la absorción de colesterol y de otros nutrientes, son pobres agentes de carga, es altamente fermentable en colon (incrementa el número de bacterias y también ácidos grasos de cadena corta en especial el butirato, combustible esencial para colonocitos), acidifica el lumen y estimula la proliferación celular colónica. La fibra insoluble no forma gel, no tiene efectos en el vaciamiento gástrico, incrementa o “normaliza” el tránsito intestinal, no tiene efectos en la absorción de nutrientes y es un buen agente de carga (diluye el contenido colónico y se une a agentes nocivos en el colon), son menos fermentables, producen pocos ácidos de cadena corta e incrementan el peso de la materia fecal (Zoran, 2003). Respecto a los hidratos de carbono el más indicado es el arroz, puesto que es de muy alta digestibilidad y además no induce a enteropatía por gluten. También pueden utilizarse otras fuentes de carbohidratos como el maíz, las patatas o la tapioca, pero estos tienen una menor digestibilidad (Rodríguez Franco, 2002?). Los probióticos pueden incluirse en el tratamiento, las interacciones entre los géneros de bacterias *lactobacillus spp.*, *enterococcus spp.*, *bifidobacterium spp.* y el GALT conducen a cambios en el balance de las citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias. Los probióticos disminuyen los niveles de la interleuquina 6 (proinflamatoria) y estimulan el incremento de interleuquina 10 (antiinflamatoria), estos también suprimen el desarrollo de bacterias patógenas y modulan la respuesta inmune del GALT por estimulación de la respuesta fagocítica innata y específica mediante la producción de IgA. La adición de glutamina puede minimizar el riesgo de atrofia de las vellosidades intestinales y estimular la recuperación después de trastornos gastrointestinales (Malewska, 2011).

En cuanto al tratamiento farmacológico podemos incluir antiinflamatorios (sulfasalazina, glucocorticoides, etc.), inmunodepresores (azatioprina, ciclosporina, clorambucilo) y modificadores de la motilidad (loperamida) (Ettinger, 2007).

Los fármacos de la familia de los 5-aminosalicilatos utilizados para esta enfermedad son la sulfasalazina, olsalazina y mesalazina.

La Sulfasalazina es un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, está compuesto por una molécula 5-aminosalicilato (mesalamina) y sulfapiridina unidas con un enlace azoquímico, este enlace previene la absorción en el intestino delgado y permite llevar aproximadamente el 70% al colon. Las bacterias en intestino delgado distal y colon rompen la unión azo y liberan ambos componentes. La sulfapiridina se

metaboliza en el hígado y se excreta por orina, aparentemente no tendría efectos terapéuticos en la colitis y es la responsable de los efectos secundarios como ser la queratoconjuntivitis seca, dermatitis alérgica y vómitos. La mesalamina actúa localmente en el colon reduciendo la inflamación de la mucosa debido a su actividad antiprostaglandina y antileucotrieno (Kirk, 2001; Birchard, 2002; Rodríguez Franco, 2002?; Ettinger, 2007; Feijoo, 2008; Marks, 2009; Malewska, 2011). La dosis utilizada es de 10-25 mg/Kg por vía oral cada 8 horas, durante al menos 4 a 6 semanas. Cuando se resuelven los signos clínicos la dosis se reduce progresivamente un 25% a intervalos de 2 semanas y después se interrumpe mientras se mantiene un tratamiento dietético (Ettinger, 2007).

La Olsalazina está compuesta por dos moléculas de mesalamina, su acción es similar al de la sulfasalazina, pero con menos efectos secundarios al no contener sulfapiridina, la dosis empleada es de 10-20 mg/kg por vía oral cada 8 horas, su utilización debido a la imposibilidad de poder fraccionar la presentación comercial está limitado a perros con pesos elevados. Además el costo del producto es alto lo que limita más su utilización (Rodríguez Franco, 2002?).

La Mesalazina tiene una única molécula de mesalamina y no contiene sulfapiridina, la dosis es de 10-20 mg/Kg por vía oral cada 8 horas, al igual que la anterior el producto es costoso.

El Metronidazol tiene efecto antibacteriano (contra una gran variedad de bacterias anaerobias) y antiprotozo, además se caracteriza por ser un potente supresor de la inmunidad mediada por células, afectando la quimiotaxis leucocitaria. Puede usarse solo o en combinación con los 5 aminosalicilatos. La dosis recomendada 10-20 mg/kg vía oral cada 8 o 12 horas. Los efectos secundarios comprenden sialorrea, anorexia y vómitos a la dosis recomendada, signos nerviosos, ataxia, nistagmo, rigidez de cabeza y convulsiones a dosis alta, estos efectos revierten al suspender el tratamiento (Kirk, 2001; Ayala, 2003; Ettinger, 2007). Los efectos secundarios de esta droga son raros (Rodríguez Franco, 2002?).

Los Glucocorticoides brindan su eficacia por sus efectos antiinflamatorios, antiprostaglandinas, antileucotrienos, inmunosupresores. Inhiben la fosfolipasa A de la membrana celular y suprimen la producción de ácido araquidónico y la síntesis subsecuente de prostaglandinas y leucotrienos. Los corticoides también incrementan la absorción de sodio y agua y ayudan a regular el transporte de electrolitos en el colon. Se utiliza una dosis inicial de prednisona o prednisolona de 1-2 mg/kg p.v. vía oral cada 24 horas, durante 2 a 4 semanas aproximadamente. Una vez que las heces son normales se disminuye la dosis gradualmente en un 50% (Kirk, 2001; Birchard, 2002; Rodríguez Franco, 2002?; Ettinger, 2007). Cuando se utiliza la prednisona junto con la sulfasalazina es posible disminuir la dosis a 1mg/kg p.v. cada 48 horas. Los efectos secundarios son poliuria, polidipsia, polifagia, hiperadrenocortisismo iatrogénico, hemorragia intestinal, pancreatitis aguda, hepatopatía por esteroides y predisposición a infecciones bacterianas y micóticas.

La Budesonida es un corticoesteroide con eliminación de primer paso a través del hígado y en comparación con la prednisolona produce menos efectos supresivos del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. La dosis recomendada es 3 mg/animal cada 24 horas para perros de talla media y 1mg/animal cada 24 horas para razas pequeñas. Algunos pacientes tratados con budesonida desarrollan hepatopatía esteroidea (Chandler, 2008; Malewska, 2011).

La Azatioprina es un análogo de la purina, que después de la incorporación del ADN, inhibe la activación y proliferación linfocítica, es raro que sea eficaz en monoterapia y por lo tanto debe usarse como tratamiento adyuvante con glucocorticoides. Dosis 2 mg/kg p.v. vía oral cada 24 horas, puede ser necesario varias semanas o meses para que tenga su efecto máximo. Efectos secundarios de la misma son inapetencia, vómitos, ataxia, neutropenia reversible, supresión medula ósea (leve), pancreatitis, toxicidad hepática, convulsiones (Rodríguez Franco, 2002?; Ettinger, 2007; Chandler, 2008; Marks, 2009; Malewska, 2011).

El Clorambucilo y la Ciclofosfamida se usan en los casos refractarios y en aquellos con intolerancia a la azatioprina, la dosis recomendada para la ciclofosfamida 50mg/m² cuatro días a la semana y para el clorambucilo 2-4mg/m² con intervalos de 2 a 7 días (Marks, 2007; Feijoo, 2008).

La Ciclosporina A inhibe la producción de IL-2 y probablemente acorte la vida media de los linfocitos e induzca la apoptosis de las células T helper y por tanto la presentación de antígenos (linfocitos T CD4⁺), la dosis empleada es de 5mg/kg p.v. cada 24 horas, los efectos secundarios son anorexia, vómitos, nistagmo, sialorrea, ataxia y convulsiones (Marks, 1998; Malewska, 2011).

Fármacos que modifican la motilidad: la mezcla de agonistas opioides μ , δ y loperamida estimula la absorción de líquidos y electrolitos en el colon mientras inhibe la motilidad propulsora del colon. Loperamida (0,08 mg/kg p.v. vía oral 3 o 4 veces al día) puede ser beneficiosa en los casos difíciles o resistentes de la enfermedad (Birchard, 2002; Ettinger, 2007).

La Tilosina es un antibiótico macrólido, su mecanismo acción es desconocido en esta patología. La dosis empleada es de 11 mg/kg p.v. cada 12 horas. Su administración a largo plazo es segura pues carece de efectos secundarios (Marks, 1998; Rodríguez Franco, 2002?; Chandler, 2008).

Ejercicio. Se ha demostrado que el ejercicio físico interrumpe los complejos mioeléctricos migratorios cólicos, y aumenta la duración total de las contracciones que están organizadas como complejos motores no migratorios durante el estado de alimentación. El ejercicio también induce las contracciones migratorias gigantes, la defecación y el movimiento de las masas en los estados de ayuno y alimentación. El aumento de la actividad motora del colon y las contracciones migratorias gigantes extras que se producen por el ejercicio físico pueden ayudar a la función motora normal del colon (Ettinger, 2007).

El **pronóstico** para el control de la enfermedad es de bueno a excelente.

Cuando se tratan pacientes comprometidos por enfermedad intestinal inflamatoria, el propietario debe ser informado acerca de que su mascota presenta una enfermedad de origen desconocido, que el tratamiento a ser implementado será de tipo sintomático, quizá requiera de un tratamiento de por vida, considerar en pacientes de riesgo costo / beneficio, que deberán implementarse controles periódicos (hemograma, urea, creatinina, glucemia, ALT-AST-FAS, etc.) y que para arribar a un diagnóstico, es necesario excluir previamente otras patologías (Feijoo, 2009).

Después de terminar el tratamiento farmacológico en muchos animales se mantiene la remisión de los signos solo con el tratamiento dietético. El pronóstico en cuanto a la curación es malo y deben preverse recaídas por esto es importante informar al propietario (Birchard, 2002; Ettinger, 2007).

OBJETIVOS

Realizar la presentación de un caso clínico de enfermedad inflamatoria intestinal y el control clínico a través de la implementación de dieta casera, en un paciente canino que concurre a consulta al hospital de pequeños animales de Facultad de Veterinaria UdelaR.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se realizó en un canino hembra de un año de edad, de raza Cimarrón. Se utilizaron los consultorios y sala de endoscopia del hospital de pequeños animales de Facultad de Veterinaria UdelaR. La modificación de la dieta se llevó a cabo con la supervisión y aprobación del Depto. de Nutrición Animal de la Facultad de Veterinaria. Este estudio duró aproximadamente dos años.

Descripción del Caso:

La consulta fue realizada el 21 de abril de 2009, siendo el motivo de la misma vómitos y diarrea con materia fecal blanda y oscura con sangre desde el 15 de abril. Según la anamnesis estaba vacunada y desparasitada, alimentada con lams puppy (Proteína cruda mínimo 26.0%, Grasas mínimo 14.0%, Fibra máximo 4.0%, Humedad máxima 10.0% Ácido docosahexaenoico mínimo 0.1%, Omega-6 mínimo 2.6%*, Omega-3 mínimo 0.28%). Los propietarios relataron que desde el miércoles 15 de abril comenzó con diarrea y vómitos (los cuales ocurrían aproximadamente a la hora de comer), el apetito no se modificó.

El domingo 19 de abril comió arroz, presentaba 39°C de temperatura y continuaba con los vómitos, por lo que se administró metoclopramida 3ml intramuscular, y omeprazol 1 comprimido.

Lunes 20 de abril volvieron los episodios de diarrea junto con los vómitos, se repitió la medicación del día anterior más 10ml de Neoenterofosfalum® oral.

El examen objetivo general no presentaba ninguna particularidad, el examen objetivo particular de aparato digestivo reveló asas intestinales sin contenido sólido con presencia de gas.

El mismo día de la consulta se realizó ecografía abdominal, la cual no reveló alteraciones significativas más que presencia de gas en asas intestinales; se realizó hemograma y coproparasitario. El hemograma mostró leucocitosis con neutrofilia, linfocitosis, monocitosis y eosinofilia (ver tabla 1). En el coproparasitario no se observaron elementos parasitarios ni huevos de los mismos.

Se indicó dieta a base de arroz, pollo y ricotta, junto a la administración de pantoprazol 20mg, medio comprimido por día administrado en la mañana.

El 11 de mayo se realizó una colonoscopia que evidenció una mucosa levemente congestiva sin masas ni pólipos y se realizaron biopsias para análisis citológico e histopatológico.

El análisis citológico mostró “células epiteliales cilíndricas dispuestas en empalizada y otras más redondas isomorfas, con gránulos citoplasmáticos y relación núcleo-citoplasma levemente elevada. En suma: citología de aspecto normal con displasia leve en una de sus líneas (debido a inflamación?)”.

El resultado de la histopatología de “cortes longitudinales y transversales de tejido colónico presentó infiltrado de lámina propia con numerosos linfocitos y plasmocitos y focos de esclerosis cicatrizal. En suma: colitis linfocítica-plasmocítica”.

A partir de la confirmación de la enfermedad inflamatoria intestinal de tipo colitis linfocítica-plasmocítica, se formuló la dieta casera con la supervisión del Depto. de Nutrición Animal de la Facultad de Veterinaria de UdelaR.

En base a los requerimientos de una perra adulta 25 kg:

- Energía metabolizable (EM) 1252 kcal
EM perros adultos = 1,6 * RER = 1,6*782,62 = 1252 Kcal

RER (requerimiento energético en reposo)=70*PM=70*11,18=782,62Kcal
PM (peso metabólico) = (Peso vivo)^{0,75} = (25 Kg)^{0,75} = 11,18Kg^{0,75}

- Proteína bruta 18%
 - Lisina 0.63%
 - Metionina 0.43%
 - Triptofano 0.16%
- Grasa 5-10%
 - Ac. Linoleico 1%
- Calcio 0.6%
- Fosforo 0.5% (relación Ca:P 1:1 o 2:1)
- Potasio 0.6%
- Sodio 0.06%
- Fibra 2%

La fórmula y composición química calculada se presenta en los cuadros 3 y 4.
La dieta se administra 3 veces al día.

RESULTADOS

Luego de la implementación de la dieta, la paciente no ha vuelto a presentar episodios similares de vómitos y diarrea.

Se realiza un hemograma control 8 de julio de 2011 (ver cuadro 2), revelando eosinofilia lo cual es normal en esta patología.

También se realizan los CIBDAI correspondientes, que muestran la evolución clínica, detallados a continuación:

CIBDAI día de consulta

Actividad actitud= 1

Apetito= 0

Vómitos= 3

Consistencia de las heces= 3

Frecuencia de defecación= 1

Pérdida de peso= 1

Resultado: 9 puntos, enfermedad grave

CIBDAI al mes instaurado el tratamiento dietético.

Actividad actitud= 0

Apetito= 0

Vómitos= 0

Consistencia de las heces= 0

Frecuencia de defecación= 0

Pérdida de peso= 0

Resultado: 0 puntos, clínicamente insignificante

Posteriormente los CIBDAI se realizan cada seis meses obteniendo en todos ellos como resultado enfermedad clínicamente insignificante.

DISCUSIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal es un proceso inflamatorio crónico de tipo idiopático de carácter multifactorial con una base inmunomediada.

Nuestro caso de estudio presentó únicamente como signos clínicos vómitos, diarrea y hematoquecia, coincidiendo con la sintomatología más común encontrada en los casos de enfermedad inflamatoria intestinal (Birchard, 2002; Ortemberg, 2003; Morgan, 2004; Shaer, 2006; Ettinger, 2007; Feijoo, 2008, 2009; Jergens, 2009).

El primer paso para llegar al diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal se basa en descartar las patologías más frecuentes que provocan inflamación intestinal (Fossum, 1999; Nelson y Couto, 2000; Birchard, 2002; Ayala, 2003; Shaer, 2006; Marks, 2007; Feijoo, 2008; Hernández, 2008; Batt, 2009), para ello se realizó en una primera instancia ecografía, hemograma y coproparasitario.

La ecografía permite cuantificar el grosor de la mucosa, alteraciones en la estratificación y presencia de ganglios linfáticos mesentéricos reactivos (Ettinger, 2007; Chandler, 2008; Feijoo, 2009), aunque en algunos casos esta no revela alteraciones (Feijoo, 2008; Batt, 2009) como sucedió en el caso clínico.

El hemograma mostró una leve leucocitosis con neutrofilia, linfocitosis, monocitosis y eosinofilia, como citan en la bibliografía Mayoral (1993), Batt (2009) y Ettinger (2007).

El análisis coprológico no mostró presencia de elementos parasitarios ni huevos de los mismos, descartando así una etiología de dicho origen.

Tal como mencionó Rodríguez Franco (2002?) y Day y col (2008), el diagnóstico definitivo se realiza a través de la exploración endoscópica y estudio histopatológico mediante biopsia intestinal, método que no evidenció alteración macroscópica. El resultado histopatológico informó "infiltrado de lámina propia con numerosos linfocitos y plasmocitos; en suma colitis linfocítica-plasmocítica".

Confirmada la colitis linfocítica-plasmocítica, la estrategia del tratamiento se dirige primero a la manipulación dietética (Tams, 1998; Simpson, 1998; Rodríguez Franco, 2002?; Feijoo, 2008) ya que esta puede producir la resolución completa o parcial de los síntomas, como lo que sucedió con la paciente.

La dieta debe ser digestible, hipoalergénica, balanceada, palatable y restringida en grasas, debe usarse una proteína inicial a la que el paciente no haya estado expuesto nunca (Tams, 1998; Jergens, 2002; Rodríguez Franco, 2002?; Chandler, 2008; Feijoo, 2009; Stanley, 2009). En la dieta formulada para el caso la principal proteína utilizada, a la que nunca estuvo expuesta la paciente fue la proteína de soja, la cual es altamente digestible, palatable, fácil de utilizar y de bajo costo. Por otro lado también se utilizaron como fuentes proteicas ricotta, carne cruda vacuna y huevo.

El aporte lipídico de la dieta lo brindo la carne cruda, la ricotta y el aceite de soja, cubriendo los requerimientos entre el 5-10% tal como plantea la bibliografía (Hand, 2000). En cuanto a los lípidos es importante mantener el equilibrio, ya que niveles altos de grasa en la dieta producen disminución del tono del esfínter esofágico inferior, aumentando el riesgo de reflujo gastroesofágico o el vómito (Zoran, 2003). La digestión y absorción de las grasas son procesos relativamente complejos respecto a los comprometidos con otros macronutrientes y la enfermedad gastrointestinal puede alterarlos, la acción de la flora bacteriana sobre las grasas no

absorbidas presentes en el colon determinan la producción de hidroxiácidos grasos, es una causa importante de diarrea del intestino grueso (Hand, 2000; Zoran, 2003).

Los ácidos grasos omega-3 pueden producir un efecto beneficioso en el control de la inflamación de la mucosa intestinal, se pueden utilizar en una proporción omega-6/omega-3 5:1 a 10:1 (Marks, 1998; Hand, 2000; Rodríguez Franco, 2002?), en la dieta formulada el aporte de ácidos grasos omega-3 fue dado por el agregado de aceite de soja, el cual tiene una proporción 7.7:1.

El arroz fue la principal fuente de carbohidratos, puesto que es de muy alta digestibilidad y además no induce a enteropatías por gluten (Rodríguez Franco, 2002?).

La combinación de fuentes de fibra soluble e insoluble fermentable probablemente sean las mejores (Chandler, 2008). El contenido en fibra soluble fue aportado mayormente por la zanahoria y por la avena laminada, mientras que el de fibra insoluble fue por el salvado de trigo.

Feijoo (2009) indica que el alimento debe administrarse de 3 o 4 tomas diarias para mejorar los procesos de digestión y asimilación de nutrientes tal como se realizó con la paciente. La administración de la dieta debe durar un mínimo de tres a cuatro semanas o más para notar una mejoría clínica (Tams, 1998; Hand, 2000), de esta manera la dieta fue administrada a partir de la confirmación de la enfermedad respetando los tiempos para su evaluación.

La reevaluación de la paciente fue realizada mediante el control de la condición corporal, evaluación de las heces (relatos del propietario), nivel de actividad normal, actitud positiva y resolución de los signos clínicos como cita Hand (2000), manteniéndose la mejoría clínica ya que la paciente no presentó nuevamente el cuadro, lo que indicó la eficacia del tratamiento dietético.

Otra opción dentro del tratamiento dietético son las dietas comerciales con proteínas hidrolizadas, pero su costo es más elevado (relación 3:1) que la dieta casera.

CONCLUSIONES

El manejo dietético puede adoptarse como la primera línea de acción terapéutica en la EII, siendo que, en caso de respuesta favorable, evitamos el uso de fármacos, resultando menos costoso para los propietarios.

Dentro del manejo dietético de la enfermedad, la dieta casera es una opción válida ya que la respuesta clínica es positiva y resulta más económica que las formulaciones comerciales.

En la elaboración de la dieta casera se utilizan los ingredientes como materias primas, y no subproductos como en la mayoría de las dietas medicadas.

El médico veterinario cuenta con todas las herramientas y el conocimiento para formular una dieta adecuada para cada caso.

La formulación de una dieta casera adecuada por parte del médico veterinario es un servicio más que el profesional puede brindarle a sus clientes.

La implementación de la dieta casera es más engorrosa para el propietario ya que debe cocinarle periódicamente a su mascota.

La vida útil del alimento casero refrigerado es más limitada (7-10 días) que las raciones comerciales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson N. (1999). Gastroenterología Veterinaria. 2a ed. Buenos Aires. Inter-Médica. 794 p.
2. Ayala I., Montes A.M. (2003). Colitis linfoplasmocitaria canina: un hallazgo frecuente en la exploración colonoscópica. AVEPA. 23(1):13-17.
3. Batt R. (2009). Diagnóstico laboratorial de las enfermedades intestinales en perros y gatos. Veterinary Focus. 19(1):10-19.
4. Birchard, Sherding (2002). Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies, 2a ed. Madrid. Mc Graw Hill-Interamericana. 1901 p.
5. Cave N.J., (2006). Dietas con proteínas hidrolizadas para perros y gatos. Clínicas Veterinarias de Norteamérica. 36(6):1251-1268.
6. Chandler M. (2008). Guía de la fisiología gastrointestinal del perro y gato. 95 p. Disponible en: http://www.affinity-advance.com/pdf/GUIA_FISIOLOGIA_GASTROINTESTINAL_DE_PERRO_Y_GATO-0.pdf. Fecha de consulta: 10/8/12.
7. Craven M., Simpson J.W., Ridiyard A.E., Chandler M.L. (2004). Canine inflammatory bowel disease: retrospective analysis of diagnosis and outcome in 80 cases (1995-2002). Journal of Small Animal Practice. 45(7):336-342.
8. Cerquetella M., Spaterna A., Laus F., Tesei B., Rossi G., Antonelli E., Villanacci V., Bassotti G. (2010). Inflammatory bowel disease in the dog: Differences and similarities with humans. World Journal of Gastroenterology. 16(9):1050-1056.
9. Cunningham J.G. (2002). Fisiología veterinaria, 2a ed. México DF. McGraw-Hill Interamericana. 779 p.
10. Day M.J., Bilzer T., Mansell J., Wilcock B., Hall E.J., Jergens A., Minami T., Willard M., Washabau R. (2008). Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat: a report from the world small animal veterinary association gastrointestinal standardization group. Journal of Comparative Pathology. 138(1):1-5.
11. Donald R. (1998). Anatomía canina. Zaragoza, Acribia. 510 p.
12. Dyce K.M., Sack W.O., Wensing C.J.G. (1998). Anatomía veterinaria. Buenos Aires, Panamericana. 845 p.
13. Ettinger S.J., Feldman E.C. (2007). Tratado de Medicina Interna. 6a ed. Madrid, Elseiver. 2081 p.
14. Feijoo S. (2008). Inflammatory bowel disease. Diagnostic path and treatment. Differential diagnosis and therapeutical management of vomiting patients. Disponible en: http://www.ivis.org/proceedings/lavc/2008/feijoo_silvia.pdf. Fecha de consulta: 2/8/12.
15. Feijoo S. (2009). Enfermedad inflamatoria intestinal. Disponible en: <http://www.veterinariargentina.com/revista/2009/10/4661/>. Fecha de consulta: 30/8/12.
16. García Sacristán A. (1995) Fisiología veterinaria. Madrid. McGraw-Hill Interamericana 1074 p.
17. García Sancho M., Rodríguez Franco F., Sainz Rodríguez A (2009). Enfermedad inflamatoria crónica del intestino delgado del perro: comparación de índices de actividad. Disponible en:

<http://revistas.ucm.es/index.php/RCCV/article/view/RCCV0909120048A/2249>

5. Fecha de consulta: 12/7/12

18. Geneser F. (2007). Histología. 3a ed. Buenos Aires. Panamericana. 813 p.
19. Gómez-Lucia M.E., Blanco M., Doménech A., (2006). Manual de inmunología veterinaria. Madrid. Pearson. 728 p.
20. Guilford W.G. (2003). Nutritional management of gastrointestinal tract diseases of dogs and cats. The Journal of Nutrition. 51(6):284-291.
21. Hand M.S., Thatcher C.D., Remillard R.L., Roudebush O. (2000). Nutrición clínica en pequeños animales. 4a ed. Buenos Aires. Inter-Médica. 1368 p.
22. Hernández C.A. (2008). Enfermedad inflamatoria intestinal idiopática en perros y gatos. Disponible en: <http://mvz.unipaz.edu.co/textos/lecturas/preclinica/vepafiavac/enfermedad-inflamatoria-intestinal.pdf>. Fecha de consulta: 5/8/12.
23. Jergens A.E. (2002). Inflammatory bowel disease in the dog and cat. Disponible en: <http://www.vetlatranguera.com.ar/pages/wsava2002/Gastroenterology07.htm>. Fecha de consulta: 22/9/12.
24. Jergens A.E. (2009). Optimizing IBD therapy in dogs & cats: evidence-based observations. Disponible en: http://secure.aahanet.org/eweb/images/AAHAnet/phoenix2009proceedings/pdfs/01_scientific/061_OPTIMIZING%20IBD%20THERAPY.pdf. Fecha de consulta: 14/9/12.
25. Junqueira L.C., Carneiro J. (2005). Histología básica (texto y atlas), 6ª ed, Barcelona. Masson. 488 p.
26. Kathrani A., Steiner J.M., Suchodolski J., Eastwood J., Syme H., Garden O.A., Allenspach K. (2009). Elevated canine pancreatic lipase immunoreactivity concentration in dogs with inflammatory bowel disease is associated with a negative outcome. Journal of Small Animal Practice. 50(3):126-132.
27. Kirk R.W. (2001). Terapéutica veterinaria de pequeños animales. 13a ed. Madrid. McGraw-Hill. Vol. II. 1390 p.
28. Malewska K., Rychlik A., Nieradka R., Kander M. (2011). Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats. Polish Journal of Veterinary Science. 14(1):165-170.
29. Mancho C., Rodríguez F., García M., Tesouro M. A., Sainz A. (2007). Valoración de anticuerpos anti-saccharomyces cerevisiae en la enfermedad inflamatoria intestinal canina. Disponible en: <http://ddd.uab.cat/pub/clivetpegani/11307064v28n1/11307064v28n1p72>. Fecha de consulta: 9/9/12.
30. Mancho C., Rodríguez F., García M., Tesouro M.A., Sainz A. (2007). Detección de anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilo (ANCA) en suero de perros con enfermedad inflamatoria intestinal. Clínicas Veterinarias de Pequeños Animales. 27(2):121-126.
31. Mancho S., Sainz A., García-Sancho M., Villaescusa A., Rodríguez-Franco F. (2011). Evaluation of perinuclear antineutrophilic cytoplasmic antibodies in sera from dogs with inflammatory bowel disease or intestinal lymphoma. American Journal of Veterinary Research. 72(10):1333-1337.
32. Marchetti V., Lubas G., Lombardo A., Corazza M., Guidi G., Cardini G. (2010). Evaluation of erythrocytes platelets, and serum iron profile in dogs with

- chronic enteropathy. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/vmi/2010/716040/>. Fecha de consulta: 13/8/12.
33. Marks S.L. (1998). Management of canine inflammatory bowel disease. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. 20(3):317-329.
 34. Marks S.L. (2009). How i treat inflammatory bowel disease in dogs. Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture26/8.pdf?LA=1>. Fecha de consulta: 22/8/12.
 35. Marks S.L. (2007). Inflammatory bowel disease-more than a garbage can diagnosis. Disponible en: <http://veterinarycalendar.dvm360.com/avhc/data/articlestandard//avhc/082008/492729/article.pdf>. Fecha de consulta: 1/9/12.
 36. Martínez J.M., Granados J.R., Mateo M.B. (2009). Enfermedad inflamatoria intestinal (EII/IBD). Disponible en: <http://argos.portalveterinaria.com/revistasonline/111.html>. Fecha de consulta: 6/8/12.
 37. Mayoral Palanca I., Rodríguez Franco F., Peña Fernández L., Tesouro Díaz M.A. (1993). Colitis linfoplasmocítica canina. Medicina Veterinaria. 10(12):647-653.
 38. McCann T.M., Ridyard A.E., Else R.W., Simpson J.W. (2007). Evaluation of disease activity markers in dogs with idiopathic inflammatory bowel disease. Journal of Small Animal Practice. 48(11):620-625.
 39. Michel E.K. (2006). Dietas convencionales para perros y gatos. Clínicas Veterinarias de Norteamérica. 36(6):1209-1281.
 40. Morgan R.V. (2004). Clínica de pequeños animales. 4a ed. Madrid. Elseiver. 1355 p.
 41. Nelson R.W., Couto G.C. (2000). Manual de medicina interna de animales pequeños. 2a ed. Buenos Aires. Inter-Médica. 1490 p.
 42. Ortemberg L., Fiejoó S., Duchenne A., Bruzzone E., Poggi L., Picchio D. (2003). Enfermedad inflamatoria intestinal en el perro, informe de 5 casos. Revista de Medicina Veterinaria. 84(3):128-132.
 43. Rodríguez C.A. (2010). Asociación entre enfermedad intestinal inflamatoria crónica y dermatitis crónicas en perros. Disponible en: <http://www.uacj.mx/planeacion/PIFI-2011/CADAC-ICB/Evidencias%20ICB/09.-Capacidad/ICB-09-Produc-CRodriguez-vet-01.pdf>. Fecha de consulta: 15/9/12.
 44. Rodríguez Franco F. (2002?). SANIDAD CANINA. Las enfermedades del sistema digestivo enfermedad inflamatoria crónica intestinal. Disponible en: <http://www.crianzacanina.com/articulo.asp?id=626>. Fecha de consulta: 15/08/12.
 45. Saker K.E. (2006). Nutrición y función inmunitaria. Clínicas Veterinarias de Norteamérica. 36(06):1199-1224.
 46. Shaer M. (2006). Medicina clínica del perro y gato. Barcelona. Elseiver. 576 p.
 47. Simpson J.W. (1998). Diet and large intestinal disease in dogs and cats. Disponible en: <http://jn.nutrition.org/content/128/12/2717S.long>. Fecha de consulta: 21/9/12.

48. Slatter D. (2006). Tratado de cirugía de pequeños animales. 3a ed. Buenos Aires. Inter-Médica. 3156 p.
49. Strombeck D.R. (1995). Enfermedades digestivas de los animales pequeños. 2a ed. Buenos Aires. Inter-Médica. 794 p.
50. Tams T.R. (1998). Manual de gastroenterología en animales pequeños. Buenos Aires. Inter-Médica. 402 p.
51. Valdés A. (2009). Treatment of IBD: Beyond Steroids. Disponible en: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2009&Category=8072&PID=53492&O=Generic>. Fecha de consulta: 8/9/12.
52. Washabau R.J. (2010). Canine inflammatory bowel disease: diagnosis and therapy. Disponible en: <http://www.vet.upenn.edu/Portals/0/images/Calendar/PAC%202010%20-%20Proceedings.pdf>. Fecha de consulta: 11/9/12.
53. Zoran D. (2000). Colopatías caninas. Selecciones Veterinarias. 8(2):190-196.
54. Zoran D. (2003). Nutritional Management of Gastrointestinal Disease. Disponible en: <http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/1096-2867/PIIS1096286703000744.pdf>. Fecha de consulta: 3/8/12.

ANEXOS

CUADRO 1: Resultado del hemograma realizado el día 24-4-09.

Glóbulos rojos		
hematocrito	51%	
hemoglobina	16.5g/dl	
leucocitos	19900/mm ³	
neutrófilos	66%	13134/ mm ³
linfocitos	22%	4378/ mm ³
monocitos	6%	1194/ mm ³
eosinófilos	6%	1194/ mm ³

CUADRO 2: Resultado del hemograma realizado el día 1-7-11.

Glóbulos rojos	9,97x10 ⁶ gl/lt	
hematocrito	48,2%	
hemoglobina	16,7gr/dl	
leucocitos	9970/mm ³	
neutrófilos	75%	7477/ mm ³
linfocitos	12%	1196/ mm ³
monocitos	3%	299/ mm ³
eosinófilos	10%	997/ mm ³

CUADRO 3: Detalle de los ingredientes de la dieta casera.

<i>Dieta 1</i>	%	EM kcal	PB	Lis	Met	Trip	Grasa	Ac. Linoleico	Ac. Linolénico	Ca	P	K	Na	Fibra
Carne cruda regular	5%	33,67	2,25	0,23	0,10	0,03	2,66	0,00	0,00	0,00	0,02	0,05	0,01	0,00
Huevo	1%	6,20	0,49	0,03	0,02	0,01	0,44	0,00	0,00	0,00	0,01	0,01	0,01	0,00
Aceite de soja	2%	18,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,00	1,08	0,14	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Arroz blanco cocido	47%	186,97	3,43	0,00	0,00	0,00	0,17	0,00	0,00	0,02	0,04	0,14	0,01	0,17
Ricotta	10%	44,40	4,40	0,54	0,11	0,05	2,12	0,00	0,00	0,08	0,00	0,00	0,00	0,00
Avena laminada	8%	37,57	1,50	0,00	0,00	0,00	0,74	0,00	0,00	0,07	0,06	0,04	0,00	0,87
Atún	8%	38,34	6,34	0,59	0,19	0,07	0,28	0,00	0,00	0,08	0,00	0,06	0,09	0,00
Salvado de trigo	8%	19,25	1,45	0,00	0,00	0,00	0,42	0,00	0,00	0,01	0,12	0,10	0,00	0,82
Carbonato de Ca	1%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,36	0,00	0,00	0,00	0,00
Zanahorias	10%	19,27	0,50	0,00	0,00	0,00	0,09	0,00	0,00	0,02	0,02	0,17	0,01	0,46
TOTAL	100%	403,67	20,37	1,39	0,43	0,16	8,91	1,08	0,14	0,63	0,26	0,57	0,12	2,33

CUADRO 4: Cantidad de materia seca y fresca que la paciente debe ingerir por día y por mes.

	%	MS (g/día)	MF (g/día)	MF (mes)
Carne cruda regular	5%	15,89	39,91	1197,40
Huevo	1%	3,18	12,08	362,41
Aceite de soja	3%	9,53	9,53	285,94
Arroz blanco cocido	39%	123,91	452,21	13566,45
Ricotta	10%	31,77	127,08	3812,52
Avena laminada	8%	25,42	30,85	925,37
Proteína de soja texturizada	13%	41,30	46,93	1408,03
Salvado de trigo	10%	31,77	35,90	1076,98
Carbonato de Ca	1%	3,18	3,18	95,31
Zanahorias	10%	31,77	145,74	4372,16
TOTAL	100%	317,71	903,42	27102,57