

## ***CAPITULO III***

### **DESORDENES GASTROINTESTINALES EN CANINOS Y FELINOS**

CONTROLAR EL ADECUADO CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ES UN FACTOR DE VITAL IMPORTANCIA PARA LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

## 1- ESTOMATITIS

Esta enfermedad viene a ser la inflamación de la mucosa bucal, cuando se examina a un animal con estomatitis se debe considerar la salud general del paciente y los factores locales, cualquiera circunstancia que altere significativamente la replicación, maduración y exfoliación de la mucosa sana, favorece el desarrollo de la enfermedad. Si bien la mucosa oral está sometida a considerable trauma y puede tolerarlo, la tumefacción, deshidratación, muerte celular o del trauma normal producirán lesión.

La saliva de los carnívoros es bactericida por su pH alcalino y el contenido de lisozima; por lo tanto rara vez se establece una infección bacteriana, a menos que concurren otros factores (infecciosos o físicos) incluyendo los labios. Comisura labial, lengua, e incluso gran parte de las encías. Se presenta en perros y gatos pero en forma no muy común.

### ETIOLOGÍA.

La estomatitis se presenta en cualquier circunstancia que altere significativamente la replicación maduración y exfoliación de la mucosa bucal, por lo que la causas etiológicas se presentan en alteraciones endógenas como en deficiencias nutricionales, como las deficiencias de la vitamina B12, C, ácido fólico y niacina; por otra parte se tiene a los procesos por intoxicación con metales pesados como el talio y la warfarina, pero hay que destacar que la uremia, la diabetes mellitus son causas de estomatitis. Sin embargo la presencia de agentes exógenos como por ejemplo por agentes patógenos como son las Espiroquetas y Bacilos fusiformes que dentro de la economía bacteriana de la cavidad bucal en el perro y el gato se encuentra en forma normal, y cualquier desarrollo anormal de estos gérmenes pueden llegar a producir la estomatitis. Por otra parte los agentes fungales como la *Candida albicans*, el cual produce la candidiasis bucal, es una de las formas de estomatitis.



Fig. 82. Gingivitis y periodontitis.

### PATOGENIA.

**Enfermedades que causan lesiones bucales:** Los cambios bucales producidos por enfermedades sistémicas son importantes pistas diagnosticas para el clínico.

- **uremia.**- La manifestación oral más común de una afectación en el perro y el gato es la ulceración asociada con uremia grave. La urea se difunde a todas

las secreciones temporales, incluida la saliva. La irritación causada por el nitrógeno úrico sanguíneo sobre la mucosa bucal hace que se desarrolle la infección bacteriana, que conlleva a cuadros de deshidratación y la presencia de coagulopatías, este proceso urémico se debe a alteraciones renales con curso avanzado, en este caso la terapia local de la estomatitis puede ser resuelta pero si continua la falla renal el proceso de la estomatitis continua, es por ello que se debe de realizar paralelamente al tratamiento de la estomatitis, el tratamiento de la alteración renal.

- **diabetes.-** Las infecciones orales no son muy comunes en los animales con diabetes, pero sin embargo, se pueden presentar alteraciones en la mucosa bucal con un rápido curso a periodontitis periodontal. En un animal con estomatitis que responde al tratamiento hay que investigar la posibilidad de la diabetes mellitus, es así que en los pacientes diabéticos es necesaria una cuidadosa y exigente atención de la higiene dental, porque la lesión a nivel de la cavidad bucal se puede extender hasta comprometer la faringe, tonsilas y laringe.
- **Enfermedades hematológicas y reticuloendoteliales.** la ulceración en la cavidad bucal de los perros y gatos no es común, pero la presencia de petequias en el paladar duro y blando, en la mucosa bucal, o la presencia de exudado en la mucosa bucal especialmente en encías pueden ser signos precoces de hipovitaminosis K (como en la intoxicación warfarínica), trombocitopenia que producen coagulopatías, es así que cualquier enfermedad que deprima la función del sistema retículo endotelial puede predisponer a la infección bucal.
- **Enfermedades carenciales.** La desnutrición grave generalizada, mal nutrición proteica y caloría, puede generar halitosis bucal por depresión del recambio epitelial, sin que se llegue a producir la exfoliación de la mucosa bucal, esta característica es frecuente en las hipoavitaminosis. El síndrome clásico es ocasionado por la influencia de niacina, el cual produce en los perros el síndrome de la lengua negra, por lo tanto la idiosincrasia que causa nutrición inadecuada, puede ser justificada con la terapia de reemplazo vitamínico, así mismo se debe indicar que el desequilibrio del calcio dietético causa osteoporosis periodontal y caída de piezas dentarias, que estas serían la puerta de entrada a agentes bacterianos para que se muestre estomatitis.
- **Venenos.** Todos los metales pesados pueden originar inflamación y ulceración oral. El talio es el agente relacionado más común. La warfarina indandiona (raticidas) generan coagulopatía que puede manifestarse por petequias orales.

#### **Enfermedades locales que causan estomatosis.**

La enfermedad periodontal es la alteración más común que afecta la boca del perro y el gato, como ya se expusiera. En esta sección se detallan otras causas.

## INFECCIÓN.

**Estomatitis Viral.** En el gato, el virus de la RVF y el CVF (también denominado picorna virus felino) pueden causar estomatitis y gingivitis ulcerativas. Aunque el CBF es el más común, las lesiones producidas por la RVF pueden ser importantes y extensas.

La papilomatosis oral es una virosis específica que se discute bajo el título de estomatosis hiperplástica y neoplásica. Otras virosis como el MC o la panleucopenia felina pueden causar estomatitis, aunque otros órganos pueden lesionarse con mayor intensidad.

**Miosis.** La candidiasis (infección ocasionada por la *Candida albicans*) es una causa rara de estomatitis grave en el perro y el gato. En general se presenta en animales debilitados, inmunosuprimidos o que reciben una prolongada terapia de antibiótico o esteroide. A veces se observa la clásica seudomembrana blanca cubriendo la lesión (aunque lo más típico son áreas ulceradas irregulares rodeadas por una zona de mucositis). El diagnóstico se confirma por el cultivo de la lesión.

Lesiones ulcerativas o seudomembranosas similares en general vinculadas con enfermedad periodontal, pueden estar causadas o asociadas con las especies de nocardia.

En raras oportunidades una rinomicosis (aspergilosis o penicilosis) se puede diseminar a través del conducto nasopalatino hasta interesar la cavidad bucal.



Fig. 83. Sarro dental – gingivitis.

**Estomatosis hiperplásica y neoplasia.** La patología hiperplástica más usual de la cavidad bucal es la hiperplasia gingival, ya sea familiar o por enfermedad periodontal. Los tumores orofaríngeos del perro y el gato pueden estar acompañados por algún grado de estomatitis, en particular cuando se agrandan y chocan contra los tejidos normales o son traumatizados durante la masticación normal. Por lo regular, la principal razón para llevar a consulta a un animal con neoplasia oral es la halitosis nauseabunda causada por la actividad bacteriana en el tejido necrótico o por el alimento atrapado en las grietas que se forman. El tema de neoplasia orofaríngea. los tumores benignos más frecuentes son el épulís y la

papilomatosis oral.

En los gatos se pueden observar granulomas eosinofílicos en el paladar, fauces o lengua. El diagnóstico se hace por citología o biopsia y el tratamiento es igual que para el granuloma labial. Una condición similar ha sido encontrada en la lengua o paladar de los Siberianos.

En los Boxers y Bulldogs y con menos frecuencia en otras razas, se observan en los márgenes gingivales crecimiento no ulcerados similares a coliflores. Las lesiones no son neoplásicas y es raro que provoquen signos clínicos, excepto cuando son demasiado grandes y dañan a los dientes de la quijada bilateral. Por lo general, el tratamiento es innecesario; obstante, las lesiones excesivamente grandes pueden ser extraídas por cirugía o mediante electroescisión. La excepción a esto es el *épusis acantomatoso* que a menudo invade el hueso y en su aspecto macroscópico no se puede diferenciar del carcinoma de células escamosas; esta entidad, si bien benigna en el sentido de que no hace metástasis, localmente se comporta similar a un tumor maligno agresivo.



Fig. 84. Metaplasia escamosa.

**Papilomatosis oral.** Esta es una virosis autolimitante que por lo regular afecta a cachorros y perros desarrollan sobre la lengua y mucosa de la cavidad oral. Los signos clínicos dependen de la cantidad y localización de las lesiones. En los animales muy afectados puede haber disfagia y babeo. La terapia debe ser sostén y conservadora; el tratamiento definitivo es difícil de evaluar porque la enfermedad es autolimitante (desaparece en 6 a 12 semanas). La remoción quirúrgica, que puede iniciar la regresión, debe estar reservada para los perros que tienen lesión por el trauma mecánico. Si bien se sabe que el proceso es de etiología viral, se desconoce la ruta de transmisión. La enfermedad produce inmunidad prolongada.

**Tumor venéreo transmisible.** El TVT (linfogranuloma venéreo), afecta la mucosa de los órganos genitales de los animales jóvenes, sexualmente maduros. A veces se producen lesiones bucales por el lamido de las lesiones primarias. Estas pueden afectar labios, lengua, mucosa gingival o carrillos. En la mayoría de los casos estos tumores de manera espontánea, aunque se observan metástasis ocasionales. Los TVT son hiperémicos y fibrales y se caracterizan por ser masas

sesiles lobuladas similares a coliflores. En el curso tardío hay ulceración y necrosis. Deben ser examinados los genitales externos. Las lesiones que causan disfagia se eliminan con cirugía y se ha sugerido el tratamiento con drogas antiblasticas.

### **CUADRO CLÍNICO.**

Refiriéndose exclusivamente a los agentes exógenos por la que se presenta la estomatitis en perros y gato, como es el caso de la espiroquetas y bacilos fisiformes, estas llegan a producir la necrosis severa de la mucosa bucal llegando hasta el periodonto y la zona periapical, se manifiesta con una severa halitosis, presencia de dolor en la cavidad bucal por lo que la aprehensión de los alimentos se encuentra alterada, por lo tanto se presenta la anorexia y la presencia de una salivación excesiva, conjuntamente a ello se acompaña de descamación de las membranas mucosas y la hemorragia a nivel de las encías.

En casos de la candidiasis bucal, se presenta con placas descamadas de color blanco cremosas, por lo que la mucosa adyacente eritematosa, y realizando un raspado simple inmediatamente sangra, es así, que afecta al paladar blando en su mayor parte y la lengua, por lo que se presenta dolor, anorexia y salivación pegajosa.

### **DIAGNOSTICO.**

Está basada en la historia clínica y de acuerdo a la sintomatología y el examen físico, por lo que se recomienda realizar raspados de mucosa bucal para posteriormente enviar al laboratorio para un examen de citología exfoliativa, el cual representa ser una biopsia de la mucosa bucal, a fin de determinar la presencia de hifas cuando se trate especialmente de la candidiasis bucal. Las pruebas de sensibilidad y los cultivos para determinar el agente causal son de interés clínico.

El examen completo de la cavidad oral a menudo requiere sedación o anestesia según sea el temperamento del animal o el dolor causado por la enfermedad. Son de particular importancia la posición, extensión, simetría y naturaleza de las lesiones. La enfermedad periodontal puede ser localizada pero por lo común en el momento de la consulta está bastante diseminada a lo largo de los márgenes gingivales. De ordinario, las lesiones visibles están confinadas a la gingiva no obstante a veces se ven úlceras sobre la mucosa bucal que toma contacto con el periodontio enfermo ("úlceras por contacto"). Las lesiones causadas por virus o venenos por lo general se difunden sobre la mucosa.

En los gatos las úlceras causadas por RVF o CVF se observan sobre la lengua, paladar y fauces. Las lesiones simétricas pueden ser neoplásicas, una solución colorante debe ser utilizada para demostrar la extensión de las placas. Una sonda

periodoncia calibrada y un explorador dental facilitan el examen de los dientes y del periodonto.

Los exámenes de laboratorio iniciales deben incluir hemograma completo, prueba para viremia y LVTF, creatinina y glucemia, en especial en los animales más viejos o que presentan poliuria/polidipsia, el siguiente par dependerá del diagnóstico clínico tentativo. Un método frecuente para confirmar la causa de la estomatitis es la respuesta al tratamiento, cuando las lesiones no evolucionan de la manera deseada se debe proceder a una investigación adicional. Son útiles los frotis o biopsias y los cultivos (bacterianos, vitales o fúngicos). El análisis inmunológico puede determinar procesos autoinmunes o inmunodeficiencia.

### **TRATAMIENTO.**

#### **Terapia local en las estomatopatías.**

La higiene delicada con aplicadores de algodón embebidos en solución salina isotónica o de bicarbonato de sodio tiene acción calmante, pero solo puede llevarse a cabo en los pacientes más cooperativos. Localmente se puede emplear un antiséptico o una combinación de antibiótico – fungisiva aplicada 3 a 4 veces por día. Una dieta blanda y el enjuague de la boca con solución salina después de la masticación, reducen el dolor y el desarrollo bacteriano en los tejidos enfermos. El electrocauterio o cauterización química (nitrato de plata o fenol) están indicados a veces para la ulceración bucal localizada y crónica que no responde a la terapia.

Por lo general estará referida al agente etiológico si es de origen endógeno o exógeno, tratándose del último caso especialmente a causa de espiroquetas se utiliza antibióticos como es la penicilina administrada en forma sistémica y local por un lapso de 2 a 3 semanas de tratamiento. La penicilina en forma local se ha utilizado en solución diariamente de 3 a 4 veces, son de ayuda el uso del peróxido de hidrógeno en dilución al 3% con los cuales se hará los lavados de la cavidad bucal y, en presencia de necrosis se efectuará una limpieza manual conjuntamente a ello aplicando productos químicos como es el caso del nitrato de plata ya sea del 2 al 5% y conjuntamente a ello se ha de evaluar el estado nutricional a fin de dar una alimentación parenteral.

Para el caso de la candidiasis bucal el tratamiento no es muy exitoso, pero sin embargo el uso de una terapia antifungal específica como es el caso del Nistatin en dosis de 500 mil unidades administrada 3 veces al día son de gran ayuda, conjuntamente a ello se utiliza el polvo de Nistatin administrada topicalmente en la cavidad bucal y en suspensiones como es el caso de la Mystectin – F, administrada directamente en la mucosa bucal. La violeta de genciana tiene éxitos en el tratamiento de esta fungosis y de igual forma el permanganato de potasio al 2% mediante enjuagues bucales o irrigación bucal.

## **2- TONSILITIS**

Las tonsilas son masas de tejidos en cada lado de la parte posterior de la propia cavidad bucal, se encuentran localizadas en la parte lateral de la zona craneal de la faringe, estas constituyen la cadena ganglionar, por lo tanto son considerados parte del anillo linfático.

Las tonsilas está cerca de la entrada de los pasajes de la respiración, donde pueden estar permanentemente en contacto con los los gérmenes provenientes del exterior y propios de la cavidad bucal que causan infecciones que pueden ser infecciones bacterianas o víricas.

Los científicos creen que funciona como parte del sistema inmunológico del cuerpo del animal, filtrando gérmenes, los gérmenes que intentan invadir el cuerpo y que ayudan a desarrollar anticuerpos para los gérmenes, esto ocurre generalmente durante el primer año de vida, tornándose de menos frecuencia en animales mayores.



Fig. 85. Estomatitis en paladar blando.

### **ETIOLOGÍA.**

La mayoría de los procesos que comprometen a las tonsilas en forma bilateral se deben a la presencia de enfermedades inflamatorias e infecciosas, los cuales pueden estar causados por los *Staphilococos aureus*, *Estreptococos hemolíticos*, los *Diplococos*, los *Proteus*, y las *Pseudomonas spp.* Los procesos respiratorios altos como la laringitis, faringitis y periodontitis, son la posible causa de una tonsilitis. Estos gérmenes, puede en algunas ocasiones causan daño en el corazón y en los riñones.



Fig. 86. Lesiones bucales en fauces – gato.



Los procesos unilaterales se deben principalmente a problemas neoplásicos como los carcinomas de las células escamosas, linfosarcomas; abscesos faríngeos y la presencia de cuerpos extraños.

### **PATOGENIA**

Los procesos infecciosos a nivel de las tonsilas que pueden estar presentes por repercusión infecciosa en órganos vecinos o por vía hematógena, producen procesos inflamatorios en las tonsilas, estas se encuentran sobresaliendo de las criptas tonsilares y están eritematosos, edematosos, la mucosa que rodea (cripta tonsilar) se encuentra inflamada y puede existir la presencia de petequias en la superficie de las tonsilas, esto indica lesión celular que puede deberse a infección bacteriana o viral. Puede percibirse la apariencia de que la superficie de las tonsilas se encuentra moteada el cual indica necrosis total de las tonsilas y la presencia de abscesos, que estos generalmente pequeños.

### **SINTOMATOLOGÍA.**

Las tonsilas inflamadas son friables, suaves y sangran fácilmente, por lo que se pueden presentar anorexia, disfagia, letargia, tos, moco excesivo, vómito; existe la presencia de espuma a nivel de la comisura bucal el cual ha de diferenciarse del megaesófago, espasmo pilórico, tos productiva crónica abscesos retrofaríngeos y objetos extraños.

En la mayoría de los casos presenta depresión en los animales, elevación escasa de temperatura, pseudomembranas fibrinosas preferentemente en el polo inferior de las tonsilas, agitación de la cabeza, disfagia intentos repetidos de tragar y anorexia.

### **DIAGNOSTICO.**

Los síntomas, la historia y una observación directa de las tonsilas (aumentadas de tamaño, hiperémicas y friables) y de la faringitis son indicativas del proceso; sin embargo, las tonsilas sobresalen siempre de las criptas cuando en ellas se encuentra el proceso inflamatorio y por ende infeccioso.

El valor diagnóstico del cultivo es cuestionable, porque la mayoría de los microorganismos que suelen asociarse con la tonsilitis forman también parte de la flora microbiana oral habitual (*E. Coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus*, *estreptococos hemolíticos*, *diplococos*, *Proteus* y *Pseudomonas*).

La obtención de una muestra de las tonsilas son de importancia, estas se obtienen mediante raspados con hisopos o bien con el lomo de la hoja de bisturí, en muchos de los casos se puede llegar a obtener biopsia con aguja fina, esta muestra es con el fin de realizar la citología exfoliativa a fin de determinar el estado en el cual se

encuentra la constitución orgánica de las tonsilas o bien para diferenciar de neoplasias.

La radiografía puede ayudar en la identificación de los cuerpos extraños radioopacos incrustados en la zona (p.ej., fragmentos óseos, vegetales como la cebadilla, u otros objetos que pudieran alojarse en las criptas tonsilares).

### **TRATAMIENTO.**

El tratamiento inicial frente a una tonsilitis es indicar el reposo del animal mientras dure el periodo febril, se recomienda la ingesta de líquidos y alimentos semisólidos según la tolerancia del animal, esta alimentación debe ser muy ricos en proteínas, ácidos grasos y carbohidratos, en caso que estos animales no ingieran sus alimentos, se debe instaurar alimentación parenteral con la administración de líquidos glucosados, acompañados de suplementos vitamínicos, especialmente la vitamina A.

El tratamiento es médico, por lo que se ha de indicar el uso de antibióticos de amplio espectro durante 5 a 7 días, puede administrarse amoxicilina, tetraciclina, clindamicina, metronidazol, estos antibióticos han mostrado ser eficaces en el tratamiento de las tonsilitis bacteriana.

El uso de antiinflamatorios del tipo no corticoide son los indicados para controlar el proceso de edematización, dentro de ellos se tiene a la Indometacina a dosis de 10mg/kg cada 8 horas. Diflumisal administrada en dosis de 20mg/kg cada 12 horas. Paracetamol una tableta de 500 mg cada ocho horas. Por vía parenteral el Piroxican en dosis de 5mg/kg administrado cada 24 horas.



**Fig. 87. Gingivitis en gato.**

Conviene evitar los tratamientos largos o los cambios frecuentes de antibióticos porque puede producir resistencia bacteriana y proliferación de hongos anivel de las tonsilas y esta puede extenderse en la mucosa bucal.

El tratamiento topical de los problemas tonsilares bacterianos se realiza mediante el pincelado de la superficie tonsilar con solución del nitrato de plata al 0.5%, asimismo se puede hacer uso de la curación topical con permanganato de potasio al 2%, estos fármacos se comportan como antisépticos que controlan la invasión

bacteriana, en casos que las tonsilas se encuentren muy lesionadas o necróticas, lesiones con más del 30%, se recomienda hacer la tonsilectomía, en este caso se debe realizar la extirpación de ambas tonsilas a fin de evitar recidivas en el proceso infeccioso.

### **3-ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO**

Esta alteración llega a producir el cuadro clínico del Megaesófago, que viene a ser manifestación clínica debido al reflujo del contenido gástrico o duodenal al lumen del esófago.

#### **ETIOLOGIA.**

La exposición prolongada de la mucosa del esófago a los jugos gástricos como los ácidos, la pepsina, sales biliares y enzimas pancreáticas, llegan a producir en la mucosa esofágica lesiones, a pesar que el esófago cuenta con tres mecanismos protectores fundamentales a) Contracción tónica del esfínter esofágico. b) Rápido lavado del material por la peristalsis. c) Alcalinización del material ácido por la saliva.

Pero las causas en si para que se presente el reflujo gastroesofágico son: tono disminuido o ausente del esfínter esofágico, relajación inapropiada del esfínter, daño del nervio del vago bilateral especialmente a consecuencia de tumores el cual causa piloestenosis, hiperclorhidria, síndrome disabsortivo con producción excesiva de ácido clorhídrico en estado de ayuna, en gastritis, en estenosis pilórica, lesión a nivel del antro pilórico, en duodenitis ocasionada por infección bacteriana o viral, y también a consecuencia de la intoxicación por plomo o talio, que cuando estas se hacen crónicas producen el denominado megaesófago.

Otra de las causas para que se presente megaesófago en perros y gatos es la debilidad esofágica adquirida, por lo usual está causada por una neuropatía, miopatía con miastenia grave, donde la tonicidad y funcionalidad tónico y neuronal de la valvula de his (valvula esófago-gástrica) no tiene la relajación adecuada como para poder paso al contenido alimenticio después de la deglución o como para poder relajarse después de la presión ligera a nivel de la bolsa estomacal (eructo).



Fig. 88. Reflujo gastroesofágico.

**CUADRO CLINICO.**

El reflujo gastroesofágico ocasiona en el paciente degluciones frecuentes a consecuencia de la irritación ya sea leve o intensa que se presenta por el material ácido proveniente del estómago; esta regurgitación cuando es frecuente puede ocasionar la neumonía por aspiración el cual complica el cuadro clínico del paciente.

La constante regurgitación esofágica ocasiona irritación a nivel de la mucosa del esófago, que puede llegar a que se presente ulceraciones esofágicas, y casi en la gran mayoría de los pacientes con reflujo gastroesofágico presentan lesiones de irritación e inflamación a nivel de la laringe, que este proceso llega a manifestarse con la denominada crisis nocturna, que se manifiesta con presencia de estridores y ronquera, que a ella se acompaña la disfagia, sangrados esofágico, mientras el animal descansa el animal presenta sofocación y alteraciones en el proceso de ventilación, este hecho se debe a la el proceso inflamatorio y edematización de la glotis y epiglotis por causas de irritación de esta mucosa, restringe el paso de aire en el proceso inspiratorio con opresión que conlleva a la denominada crisis nocturna.

EL continuo reflujo gastroesofágico en perros y gatos (de manifestación crónica), a pesar que existe erosiones en gran parte de la mucosa esofágica, esta puede llegar a producir estenosis de la válvula esófago-gástrica, trayendo como consecuencia restricción al paso alimenticio hacia la bolsa estomacal, este cuadro conlleva a que en el paciente se presente el megaesófago con reflujo esófago-bucal, el megaesófago se caracteriza por la dilatación esofágica a nivel del tercio inferior del esófago por acumulación de contenido alimenticio, que con cualquier movimiento o en cabeza gacha del animal se presenta el reflujo del contenido alimenticio a la cavidad bucal, que esta permanente manifestación clínica conduce

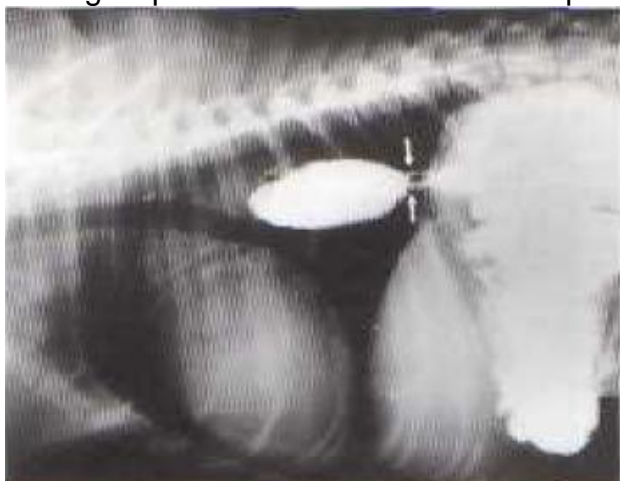


**Fig. 89. Megaesofago en gatos.**

por lo general a la neumonía por aspiración, las degluciones son frecuentes, y en comisura bucal se encuentran restos de comida, este cuadro del reflujo se debe diferenciar del vómito, puesto que el contenido alimenticio que llega a la cavidad bucal proviene del megaesófago y no así de la bolsa estomacal.

### **DIAGNOSTICO.**

El paso diagnóstico inicial es documentar que sucede la regurgitación en lugar del vómito, la debilidad esofágica adquirida por lo usual es diagnosticada mediante la identificación de la dilatación esofágica generalizada sin evidencia de obstrucción en las placas radiográficas simples o contrastadas, la magnitud de las anomalías clínicas no siempre se correlaciona con el alcance de los patrones roentgenográficos. Algunos pacientes sintomáticos tienen una retención en apariencia leve en el esófago cervical oral, casi por detrás del músculo cricofaríngeo. Es importante descartar el espasmo y estrechamiento esofágico inferior que, si bien raros, en las radiografías pueden simular una debilidad esofágica pero demandan tratamiento quirúrgico.



**Fig. 90. Megaesófago en perros.**

Las radiografías también deben evaluarse por indicios de reflujo gastroesofágico, para ello el diagnóstico se basa en la historia y las manifestaciones clínicas, y son de ayuda el uso de la manometría esofágica, el cual pone en manifiesto las anomalías de la peristalsis, que esta se determina mediante el manómetro esofágico, esta técnica permite también determinar el tono del esfínter esofágico.

La vigilancia del PH del lumen esofágico es de gran ayuda a fin de comprobar la permanencia del tiempo del reflujo gastroesofágico o si esta se presenta en estado de ayunas o estado post prandial, para esta técnica se hace el uso de la sonda de PH intraluminal, que se coloca dentro del lumen esofágico por un lapso de 30 minutos o de 24 horas, esta determina la presencia del reflujo gastroesofágico.

Los esofagogramas mediante el uso de los medios de contraste, la administración de sales de bario por la boca, para inmediatamente realizar la toma de placas radiológicas nos han de revelar la estenosis esofágica e incluso la presencia de úlceras si es que la hubiera. La endoscopía con biopsia es la prueba para comprobar el daño de la mucosa inducido por el reflujo.

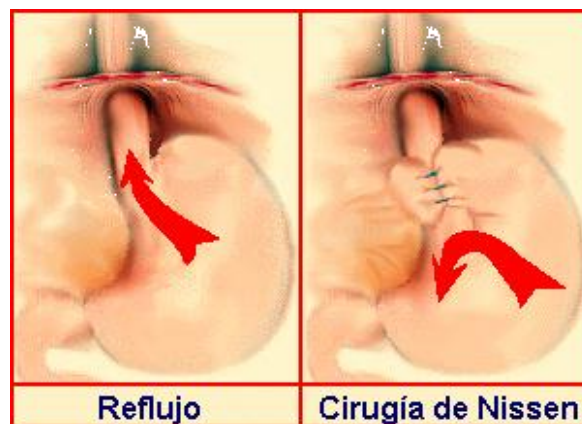
### **TRATAMIENTO.**

El tratamiento está dirigido a reducir el reflujo especialmente si se trata del gástrico, para lo cual se ha de administrar antiácidos que ayuden a reducir el

grado de acidez, que a este tratamiento pueden acompañar el uso de bloqueadores de los receptores de H<sub>2</sub>.

Las medidas simple por las que se quiere reducir la acidez, es evitar de alimentar antes de que el animal se vaya a dormir, se pueden usar los antiácidos como el hidróxido de aluminio o el hidróxido de magnesio en dosis de 30ml. 1 a 3 horas después de las comidas y antes de que se vaya a dormir el paciente.

Las medidas en casos resistentes, se han de utilizar los bloqueadores de los receptores H<sub>2</sub>, los cuales se dan en dosis de 100mg de Cimetidina cada 6 horas por vía parenteral, o también se pueden utilizar la Ranitidina en dosis de 100mg cada 12 horas, administrada por vía oral, el uso del Omeprazol en dosis de 1.5 mg/kilo de peso vivo sel paciente tiene muy buenos resultados en vista que esta droga bloqueadora de los receptores de hidrogeno se comportan como antiulcerosos, y en caso que se presente ulcera en mucosa esofágica esta tendrá resultados satisfactorios.



**Fig. 91. Cirugía de Nissen para reflujo gastroesofágico.**

En casos que se quiera aumentar la peristalsis a fin de evitar la presencia de acidez y por consiguiente la regurgitación gastroesofágica se ha de utilizar el Betacamol en dosis de 10 a 15 mg cada 6 horas y conjuntamente a este tratamiento se administra un antiácido que en este caso viene a ser el Ácido algínico en dosis de 15 ml. cada 6 horas por vía oral, este tratamiento ayuda a reducir marcadamente la acidez y el reflujo gastroesofágico.

Para el megaesofago presente en los animales con reflujo gastroesofágico, el tratamiento es quirúrgico, primeramente se debe realizar una a nivel de la valvula esofagogastrica la valvuloplastia, esta consiste en realizar la apertura de la válvula de hiss con la finalidad de que el paso alimenticio sea el eficiente, luego de ello se realizará la esofagoectomia, para reducir la dilatación del esófago y mejorar la tonicidad peristáltica; para evitar el reflujo gastroesofágico en el paciente después de la cirugía esofágica se debe de instaurar la cirugía correctora de Nissen, de esta forma estaremos evitando de por vida que en el paciente se presente el reflujo gastroesofágico.

## 4-GASTRITIS

Podemos definir a la gastritis al proceso de inflamación de la lámina propia inflamatoria de la mucosa gástrica, esta enfermedad podemos clasificarla en dos tipos aguda y crónica; de la misma forma se puede mencionar los diferentes tipos de gastritis que se presentan en animales menores, dentro de ellos se mencionan:

**Gastritis Antral.**- Inflamación que afecta la zona del antro, se caracteriza por que la pared gástrica esta se encuentra engrosada, apreciándose no sólo por hacerse más anchos y más toscos los pliegues, sino también por una hipertrofia de la musculatura antral. **Gastritis Atrófica.**- Es la de curso crónico que provoca atrofia de la capa mucosa y de sus glándulas. **Gastritis Catarral.**- Inflamación de la mucosa con hipertrofia de la misma, hipersecreción de moco y alteración del jugo gástrico, clínicamente se manifiesta por pérdida de apetito, náuseas, dolor, vómito y distensión timpánica del estómago (gastritis superficial). **Gastritis Exfoliativa.**- Es la de curso crónico en la cual se desprenden pequeñas membranas del tejido mucoso, ocasionado principalmente por agentes irritantes y tóxicos. **Gastritis Fibrinosa.**- Es caracterizada por una inflamación aguda de la mucosa con abundante fibrina en el exudado. **Gastritis Flemonosa.**- Es de forma aguda, rara, muy grave caracterizada por la formación de flemones, casi siempre bacterianos en la pared del estómago (absceso gástrico). **Gastritis Hiperpéptica.**- Se da por maladigestión que se caracteriza por un aumento de secreción de jugo gástrico. (gastritis ácida). **Gastritis Hipertrófica.**- Es una forma de gastritis caracterizada por inflamación y proliferación de la mucosa, las glándulas se muestran hipertrofiadas. **Gastritis Micótica.**- Se caracteriza por presencia de hongos que se desarrollan en la superficie de la mucosa gástrica. **Gastritis Poliposa.**- Es poco frecuente en perros y gatos, es una gastritis atrófica que se caracteriza por la presencia de pólipos que asientan sobre la mucosa atrófica y tienden a la degeneración maligna. **Gastritis Purulenta.**- Es en la que existe producción excesiva de secreción purulenta (gastritis supurativa), que por lo general esta presente en infecciones bacterianas. **Gastritis Seudomembranosa.**- Es la de curso agudo, en la cual la inflamación es intensa y hay pseudomembranas fibrínicas sobre la mucosa. **Gastritis Tóxica.**- Es causada por la acción de un tóxico o de un agente corrosivo. **Gastritis Eosinófila.**- Se caracteriza por la infiltración difusa de eosinófilos y por formación de tejido de granulación (reacción alérgica de la mucosa gástrica).



Fig. 92. Estructura anatómica de la bolsa estomacal.

## **ETIOLOGÍA.**

### **GASTRITIS AGUDA**

#### **Entre las causas exógenas tenemos:**

- 1.- Ingesta inadecuada de alimentos que incluso estas están descompuestas por acción bacteriana.
- 2.- Fármacos: antiinflamatorios, no esteroideos por ejemplo la aspirina, fenilbutazona, ibuprofeno.
- 3.- Ingestión de cuerpos extraños, como por ejemplo tierra.
- 4.- Toxinas.- Como el plomo, arsénico, plantas venenosa
- 5.- Enfermedades infecciosas:
  - Virus: Moquillo canino, parvovirus, coronavirus, panleucopenia felina
  - Micosis. Histoplasmosis, ficomicosis estos suelen ser de naturaleza crónica
  - Parasitos: *Physaloptera sp.* (en perros). *Ollulanus tricuspis* (gatos)
  - Bacterias: *Helicobacter sp.* Que esta alteración se encuentra asociada con la gastritis crónica.

#### **Entre las causas Endogenas:**

- 1.- Enfermedades sistémicas que producen una erosión gástrica o úlceras.
- 2.- Insuficiencia Hepática
- 3.- Alteraciones renales o adrenal.
- 4.- Pancreatitis : diabetes mellitus.
- 5.- Disminución de la perfusión gástrica. Shock, septicemia, estrés.

### **GASTRITIS CRÓNICA**

- 1.- La gastritis crónica se clasifica en varios tipos dependiendo de la causa, el tipo de infiltrado inflamatorio y/o las alteraciones patológicas.
- 2.- En algunos casos se puede producir una gastritis crónica por la exposición repetida de fármacos, toxinas agentes infecciosos y antígenos alimentarios.
- 3.- En algunos casos el reflujo biliar y enzimático pancreático.
- 4.- Se ha demostrado una relación causal entre la infección por *Helicobacter pilori* y la gastritis crónica en perros y gatos.
- 5.- En perro y gatos se observa una gastritis asociada por *Helicobacter* caracterizado por un infiltrado de neutrófilos y eosinófilos.
- 6.- De acuerdo a la clasificación histológica podemos mencionar a:
  - Gastritis Crónica Superficial.
  - Gastritis Crónica atrófica.
  - Gastritis Crónica Hipertrófica.
  - Gastritis Eosinofílica.

Por lo tanto la gastritis crónica es ocasionada principalmente por los mecanismos que están relacionadas para la gastritis aguda, pero esto en forma recurrente.

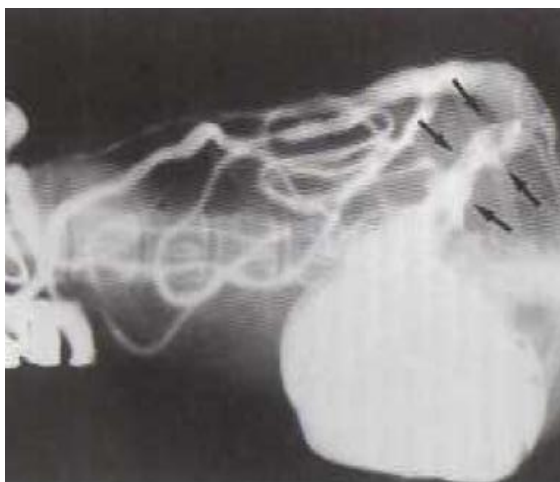


### **PATOGENIA.**

La gastritis aguda cursa con una lesión a nivel de la mucosa gástrica, lo que se traduce con un incremento de la permeabilidad al ácido gástrico. Una vez que el ácido atraviesa el revestimiento de células epiteliales, se daña el sub epitelio, el ácido estimula la granulación de los mastocitos localizados en la sub mucosa y lámina propia, por causa de estas lesiones se produce una inflamación local, acompañado de edemas y daños tisulares que a su vez estimulan más la inflamación a través de neutrófilos y linfocitos.

La gastritis crónica se presenta cuando hay un intenso infiltrado de células inflamatorias, provoca una fibrosis de la mucosa y sub mucosa, se predispone a erosiones, edemas y hemorragias de la mucosa gástrica; podemos mencionar una localización anatómica inflamatoria de la mucosa gástrica: Tipo A - Por lo general muestra procesos inflamatorios en el fundus de la bolsa estomacal. Tipo B - Lesión a nivel del antro pilórico, esto causa la presencia de melena.

En la mayoría de los pacientes no se puede establecer con firmeza esta patogénesis, por lo que no existen manifestaciones clínicas definidas.



**Fig. 93. Inflamación de mucosa gástrica y estenosis a nivel de píloro.**

### **SINTOMATOLOGÍA.**

En la gastritis aguda el síntoma más frecuente es el vómito, náuseas, otros signos que podemos ver es pérdida de apetito, incremento de salivación, polidipsia y dolor abdominal. La complicación más importante de la gastritis aguda es el sangrado por las erosiones superficiales; en casos que existan enteritis se puede presentar una diarrea concurrente.

La gastritis crónica muestra una sintomatología por su localización anatómica del proceso inflamatorio, los vómitos se caracterizan por parecerse a la clara del huevo y se presenta en ayunas a veces acompañados con ligeras estrías de sangre, cuadros de deshidratación. Puede cursar con un cuadro de anemia perniciosa, vómitos intermitentes que son los más frecuentes, el vómito puede ser con presencia de moco, bilis o sangre (si existen erosiones o úlceras), apetito variable, pérdida de peso, dolor abdominal, polidipsia, pica, melena.

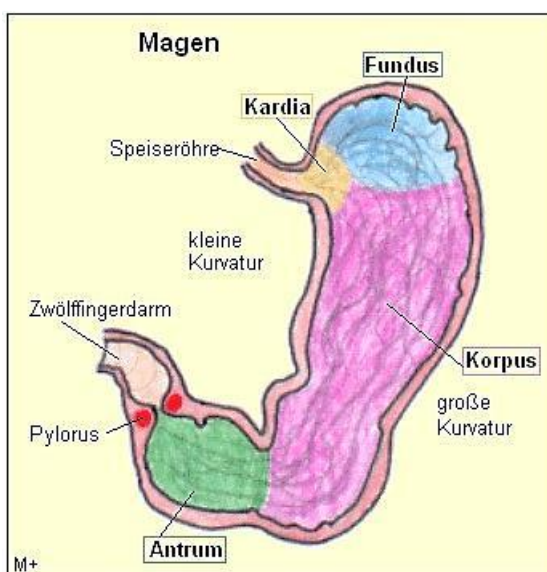
**EPIDEMIOLOGIA.**

Podemos decir que esta enfermedad es muy frecuente en animales menores por la incidencia de las causas etiológicas.

**DIAGNOSTICO.**

En el diagnóstico de la gastritis aguda primeramente nos basaremos en el historial clínico del paciente, preguntar al dueño si el paciente cursó anteriormente con alguna anomalía parecida a ésta. Son indicativos los hallazgos de la exploración física tales como dolor abdominal, vómito y fiebre. Los estudios serológicos o la identificación de virus pueden indicar una causa vírica. El examen de heces o de vómitos puede permitir al diagnóstico de causa parasitaria.

Se puede realizar el diagnóstico por imagen como: La radiografías exploratorias de abdomen pueden ser normales o no estas pueden revelar la presencia de una distensión gástrica y/o el intestino lleno de gas o líquido. Los estudios de contraste de bario con o sin fluoroscopia pueden indicar la presencia de un trastorno obstructivo, pero generalmente son normales en la mayoría de los casos de gastritis aguda. Otros hallazgos inespecíficos incluyen la floculación del bario y alteraciones del tiempo de tránsito gastrointestinal.



**Fig. 94. Partes anatómicas de la bolsa estomacal.**

La gastroscopía puede ser útil porque: puede mostrar cambios inespecíficos en la mucosa tales como eritemas, petequias, sangre fresca digerida o evidencias de erosiones y úlceras. Se pueden observar cuerpos extraños gástricos.

El diagnóstico en gastritis crónica:

- ✓ Historia clínica respecto si el animal tuvo vómitos crónicos.
- ✓ Hallazgos de laboratorio: Hemograma, observaremos la bioquímica sérica y electrolitos.
- ✓ Radiografías de contraste y ecografías.
- ✓ Endoscopia y biopsia gástrica.
- ✓ Para llegar a un diagnóstico definitivo es necesaria una biopsia de la mucosa gástrica.

- ✓ Se debe examinar el esófago para detectar signos de inflamatorios secundarias a vómitos o reflujo gástrico.
- ✓ Examinar el duodeno y realizar una biopsia ya que la inflamación puede afectar también al intestino delgado.
- ✓ Puede no existir lesiones macroscópicamente evidenciales o pueden observarse una mucosa más delgada o engrosada, erosiones, úlceras o hemorragias.

La gastritis asociada a *Helicobacter pylori*, puede mostrar lo siguiente:

- ✓ Macroscópicamente la mucosa puede parecer normal o con signos de edema, irregularidades de carácter puntiforme erosiones o úlceras.
- ✓ En algunos casos puede observarse lesiones nodulares difusas, en ocasiones con la superficie erosionada.
- ✓ La mucosa gástrica puede sangrar con facilidad en contacto con el endoscopio.
- ✓ El estudio histopatológico puede revelar la presencia de organismos espiriformes en el mucosa gástrica, o adheridos a las células epiteliales gástricas.
- ✓ Las pruebas microbiológicas de biopsias gastrointestinales incluyen la prueba de la ureasa y tinciones con plata fontana, para detectar la presencia de organismos espiriformes.
- ✓ Algunas especies de *Helicobacter* pueden crecer en cultivos a partir de biopsias gástricas, sin embargo el *H. Helmannii* y *H. Felis* son difíciles de aislar.

### **Diagnóstico diferencial.**

Para el diagnóstico diferencial de la gastritis podemos mencionar algunas enfermedades entre ellas tenemos:

- ✓ Vómitos intermitentes crónicos, incluyendo transtornos metabólicos tales como insuficiencia hepática renal o adrenal.
- ✓ Neoplasias del tracto digestivo.
- ✓ Transtornos de motilidad gástrica.
- ✓ Pancreatitis.
- ✓ Intoxicación por plomo.

### **PRONOSTICO.**

Podemos dar un pronóstico favorable si aligeramos identificar el agente etiológico, en caso que la gastritis sea crónica con degeneración celular el pronóstico es reservado.

### **TRATAMIENTO.**

Primeramente el tratamiento estará referido al agente etiológico, realizar lavados gástricos.

Instaurar una dieta de alimentación durante 6 a 8 semanas para descartar una alergia alimentaria.

Se recomienda cambios en la dieta: no ofrecer alimentos ni agua durante unas 8 a 12 horas (descanso de la mucosa gástrica); si el animal deja de vomitar ofrecer agua y alimentos en pequeñas cantidades, dietas ricas en carbohidratos, si los vómitos persisten durante 12 a 24 horas el animal entrará en un cuadro de deshidratación y por lo tanto se recomienda realizar más pruebas y la fluidoterapia, con administración de electrolitos séricos a fin de establecer que el equilibrio hidroelectrolito sea el adecuado en el paciente y controlar de esta forma los vómitos persistentes a causa de los niveles bajos de potasio sérico.

Si se demuestra la presencia de organismos espiriformes se aconseja el tratamiento de la gastritis asociada a *Helicobacter*. Se administrará amoxicilina en dosis de 10mg/kpv por vía oral 3 veces al día.

#### **Tratamiento conservador.**

Primeramente procederemos a controlar el cuadro de acidez del saco estomacal con hidróxido de  $Mg^+$  (leche de magnesia) se da antes y después de haber tomado los alimentos, las dosis son: 5 – 20ml /animal en caso de gastritis aguda y de 15 – 30ml /animal en caso de gastritis crónica, esta se administra por vía oral 1 a 2 horas antes de la toma de los alimentos, en casos que no se tenga resultados satisfactorios se debe administrar la Ranitidina en dosis de 100 mg/animal cada 12 a 24 horas o bien la administración de Omeprazol por vía oral en dosis de 1.5 mg/kpv cada 24 horas.

Si existe signo clínico de úlcera puede estar indicada la administración de bloqueadores de receptores de  $H_2$  como la ranitidina y cimetidina en dosis de: en gastritis aguda administrar 15 mg/kpv/día vía IM de Ranitidina y en gastritis crónica, 7 mg/kpv en el día y 15mg/kpv por la noche. Esto se aplica con la finalidad de cambiar el proceso crónico a agudo par luego usar exclusivamente antiácidos.



**Fig. 95. Mucosa gástrica lesionada por gastritis.**

La terapia consiste principalmente en la fluidoterapia parenteral; la suspensión del alimento y el agua durante 24 horas a menudo es suficiente para controlar el vómito. Si el vómito persiste o es profuso o si el paciente se deprime debido a la

emesis, pueden administrarse antieméticos de acción central por ruta parenteral (por ej. clorpromazina, metoclopramida). Cuando la ingesta comienza, se ofrecen con frecuencia cantidades reducidas de agua helada. Sí el paciente bebe sin vomitar, se ofrecer cantidades reducidas de una dieta blanda. Rara vez están indicados los antibióticos y corticosteroides, se debe hacer uso de los protectores de mucosa que es muy importante, podemos mencionar al Sucralfano en una dosis de 1gr/4 veces al día esto porque contiene gran cantidad de mucina

En la gastritis asociada a Helicobacter, la combinación de metronidazol, omeprazol (o un antagonista de receptores H2 como la ranitidina) y amoxicilina o un antibiótico macrólido parecen ser la mejor modalidad en animales menores. Como anécdota, algunos animales parecen responder a la eritromicina sola. La azitromicina, un nuevo macrólido con menos efectos colaterales que la eritromicina, parece ser muy efectiva para esta finalidad. La terapia debería durar un mínimo de 10 días.

## **5-DILATACION GASTRICA AGUDA**

La dilatación gástrica aguda viene a ser el rote sobre su eje mayor de la bolsa estomacal, provocando una torsión de la unión gastroesofágica en dirección del sentido de las manecillas del reloj cuando el perro se encuentra en recumbencia dorsal y se observa cranealmente.

La distensión causa que la curvatura mayor se mueve ventralmente y el píloro se mueve dorsalmente y hacia la izquierda, colocándose adyacente al esófago a la derecha. El bazo siguiendo el movimiento gástrico puede moverse en un círculo completo y también sufrir una torsión al rotar sobre sus propios ligamentos.

### **ETIOLOGÍA.**

Dentro de los agentes etiológicos relacionados con la dilatación gástrica aguda se encuentra la unión gastroesofágica anormal, el cual sugiere que un factor anatómico constituye el problema. Mucho de los perros de las razas grandes tienen pecho profundo que altera la relación anatómica del estómago, esófago y unión gastroesofágica y diafragma.



Fig. 96. Dilatación gástrica en canino.

En estos el eructo es imposible en los perros que presentan dilatación gástrica aguda, debido a que la unión gastroesofágica y el esfínter no se abren, puesto que

la relación anatómica de esta área está diseñada para prevenir el reflujo gastroesofágico; por lo cual cualquier aumento de los mecanismos del antireflujo normal podría evitar el eructo.

El ángulo en el cual el esófago entra al estómago determina si la unión se abre como respuesta a una presión intragástrica aumentada, con la dilatación gástrica el ángulo formado por el esófago y el estómago se vuelve agudo, y la presión intragástrica aumentada cierra la válvula esófago/gástrica.

Por otra parte la alteración de la función del esfínter gastroesofágico, por si misma no puede dar como resultado una falla en la abertura, por lo que su función la controlan los factores neuronales y humorales, el mal funcionamiento de este esfínter llega a producir la dilatación gástrica aguda.



**Fig. 97. Dilatación hiperaguda de la bolsa estomacal.**

La producción anormal de gases y fluidos tanto en el estómago repleto (posprandial), como en el vacío (ayuno) está asociada con la retención de gas, que esta proviene del aire ingerido o por la producción de la actividad bacteriana sobre el contenido gástrico, dentro de ellos están los clostridium. El gas producido en estómago vacío se debe a la producción de ácido clorhídrico, el cual reacciona con el bicarbonato proveniente de la saliva, haciendo que la saliva tragada sea una fuente de del dióxido de carbono en aproximadamente en un 10% de producción.

### **CUADRO CLÍNICO.**

Al presentarse dilatación gástrica aguda, incluye la disminución en la circulación de la mucosa con la consiguiente degeneración. Conforme aumenta la dilatación, la presión aumentada ocluye la circulación de la vena porta y vena cava posterior, trayendo como consecuencia una reducción del volumen sanguíneo circulante efectivo, que contribuye al shock del tipo cardiogénico por repercusión hemodinámica; asimismo se encuentra alterada la circulación sanguínea a nivel de la mucosa intestinal, mesenterio y omentos, que conforme avanza el cuadro clínico estas pueden llegar a lesionarse en forma irreversible con infarto de tejido tisular.

La dilatación gástrica aguda provoca hemoconcentración debido a la pérdida de fluidos hacia el lumen de la bolsa estomacal y los intestino, sin que se observe cambios en el volumen plasmático o de concentraciones de sodio o potasio, pero después de por lo menos 2 horas de presentado la dilatación gástrica aguda, se presenta el incremento del ácido láctico en el plasma sanguíneo y conjuntamente a ello el aumento de los ácidos orgánicos provocando la acidosis.

Por lo general la función renal y hepática se ven afectadas por la dilatación gástrica aguda; la necrosis hepática se detecta por aumentos leves o moderados de la transaminasas glutámicas pirúvicas (TGP), transaminasas glutámicas oxaloacéticas (TGO) y se ve afectada la función renal por hipoperfusión hemática y baja en la presión arterial, que en estos casos se encuentran aumentados el nitrógeno úrico sanguíneo y los niveles de creatinina. La distensión gástrica aguda ejerce presión sobre el diafragma y el tórax, restringiendo la función pulmonar y reduciendo el volumen período. La compresión hace que se incremente la frecuencia respiratoria, el cual trae como consecuencia la disminución de la tensión del oxígeno sanguíneo y por ende la presencia de una hipoxemia.



**Fig. 98. Bolsa estomal híper-dilatada con gases y líquidos.**

### **DIAGNOSTICO.**

La dilatación gástrica aguda se diagnostica mediante el examen físico y los hallazgos radiológicos, al encontrar el estómago lleno de gas y líquidos. Las radiografías se toman rápidamente para ver si se ha desarrollado un vólvulo y solo después si se ha intentado la descompensación, lo que hace indispensable la evaluación radiológica.

Es así que los hallazgos del examen físico (perro con un abdomen anterior voluminoso timpánico y con arcadas improductivas) permiten el diagnóstico presuntivo de la dilatación gástrica, pero no facilitan la diferenciación entre dilatación gástrica primaria con la dilatación gástrica con vólvulo; para ello se requieren placas radiográficas abdominales simples con el paciente en decúbito lateral derecho. El vólvulo se identifica por el desplazamiento del píloro y/o la formación de una "cubierta" de tejido en la sombra gástrica. Es imposible diferenciar entre dilatación y dilatación/torsión sobre la base de la capacidad o incapacidad para introducir y pasar un tubo orogástrico.

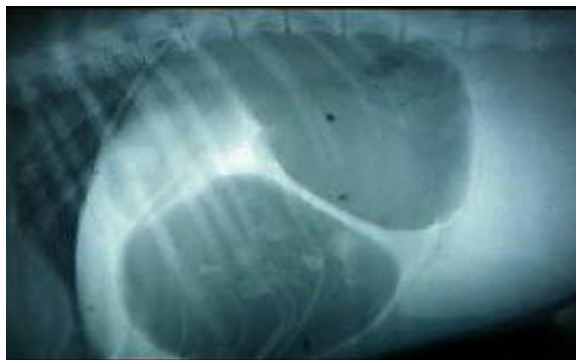
### **PRONOSTICO.**

La mortalidad es por lo menos del 30% y aumenta si se requiere cirugía, el cual se corrige inmediatamente después de las 24 horas a 72.

## **TRATAMIENTO.**

Las medidas inmediatas para tratar el problema que ponga en peligro de muerte, consisten en la descompensación de la dilatación aguda y control de la falla cardiovascular, renal y hepática.

La descompensación gástrica se logra de manera rápida introduciendo una sonda gástrica podemos descompensar el contenido gástrico mediante lavados y aspiración, pero frente a este punto la introducción de la sonda puede ser algo difícil al pasar el esfínter esofágico, el cual no es un indicador de la dilatación gástrica aguda.



**Fig. 99. Dilatación gástrica aguda.**

En casos que no se logre introducir la sonda gástrica, se opta por la trocarización mediante el uso de una aguja Nº 14 o 16 por 2 pulgadas introducida en el estómago, después de una descompresión parcial se intenta la introducción de la sonda estomacal, con la finalidad de descompensar completamente la bolsa estomacal y realizar los lavados gástricos.

La dilatación gástrica aguda, también se logra descompensando mediante cirugía haciendo uso de la gastrostomía de emergencia, el cual de preferencia debe realizarse mediante anestesia local o en el último de los casos con anestesia general, después de realizado esta técnica se fija el estómago a la pared abdominal del lado izquierdo, con la finalidad de evitar la rotación de la bolsa estomacal después del tratamiento, esta técnica se conoce con el nombre de gastropexia (fijación quirúrgica de la curvatura mayor del estómago a la pared abdominal izquierda). De igual forma se puede realizar la pilorotomía a fin de acelerar el vaciado gástrico y no exista recidivas en la dilatación gástrica aguda.

Una meta inmediata de tratamiento inicial de la dilatación gástrica aguda es mejorar la función cardiovascular, el cual se logra mediante la rápida administración de fluidos, siendo el rango de administración con la medición de la presión venosa central y para ello se utiliza las soluciones balanceadas de electrolitos (lactato de Ringer), a fin de reponer el potasio plasmático perdido en la cavidad estomacal.

Las drogas de mayor uso en la dilatación gástrica aguda son los corticosteroides, esto para el tratamiento del shock, puesto que estas drogas mejoran el desempeño cardíaco, estabiliza membranas y mejora el metabolismo celular. Por otra parte, el uso de las catecolaminas (adrenalina) aumentan el flujo cardíaco y la presión sanguínea, conjuntamente a ello administrado el isoproterenol reduce la resistencia periférica.



El uso de antibióticos está indicado contra los microorganismos presentes en el saco gástrico, ya sean anaerobios o aerobios, por lo que la penicilina es la droga de elección para los aerobios, y el uso de la kanamicina o neomicina contra anaerobios. Las bacterias aerobias y sus endotoxinas son responsables de los altos rangos de mortalidad asociados con la contaminación abdominal por la microflora intestinal.

## **6-SÍNDROME DE LA MALA ASIMILACIÓN**

Termino que se conoce como una deficiencia en la digestión y la absorción, siendo esta alteración patológica común en el perro y muy rara vez en el gato.

### **ETIOLOGÍA.**

Dentro de los agentes etiológicos de la mala digestión se tiene a problemas de deficiencia pancreática, dentro de ellos están la pancreatitis, carcinoma pancreático, fibrosis quística, limatosis pancreática; desórdenes de mala masticación; desórdenes en la salivación de los alimentos; desórdenes en la secreción gástrica como la hipoclorhidria; desórdenes en la motilidad intestinal; Desórdenes en la secreción biliar que dentro de ellos están algunas alteraciones patológicas como: cirrosis biliar, carcinoma de la ampolla de Vater, carcinoma de la vía biliar, colestasis etc.

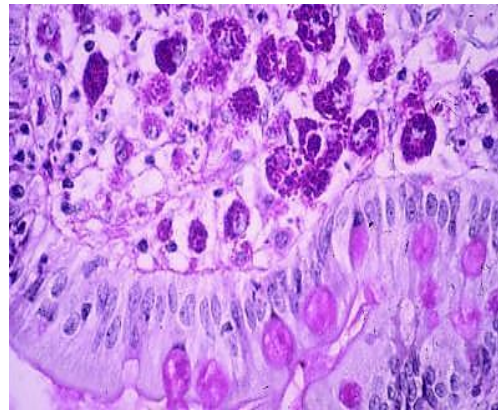


**Fig. 100. Limfosarcoma.**

Los agentes etiológicos para que se presente una mala absorción son raras en las cuales la vellosidades intestinales se presentan cortas, duras y disminuidas de tamaño, por lo general la mala absorción intestinal es del tipo secundaria como resultado de problemas difusos que afectan el intestino delgado, por lo que los problemas neoplásicos como los linfosarcomas, procesos infecciosos deberán considerarse en el diagnóstico diferencial.

### **CUADRO CLÍNICO.**

La diarrea crónica y la pérdida progresiva de peso, la esteatorrea y la falta de respuesta a la terapia son los principales signos que se observan en el síndrome de la mala asimilación; por otra parte se observa un aumento exagerado de la masa fecal pero esta no está en relación directa al número de deposiciones por día, variando la consistencia de la heces pudiendo llegar a ser fluidas en la mayoría de los casos.

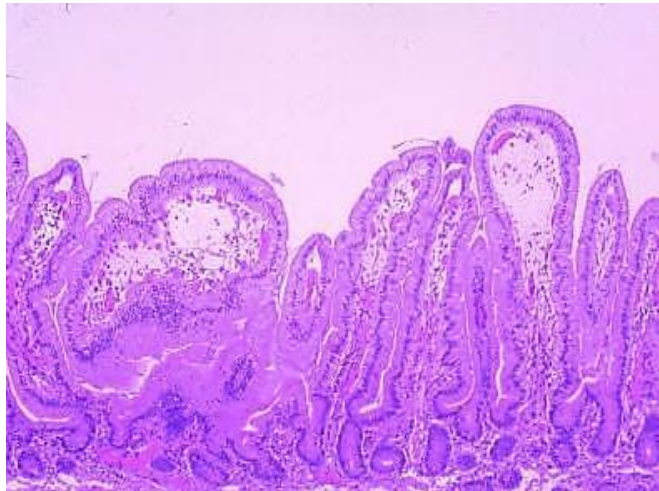


**Fig. 101. Lesión en vellosidades intestinales.**

El apetito en estos animales con síndrome de mala asimilación es excesiva con gran cantidad de formación de borborigmos a nivel intestinal y en mucho de los casos se observa coprofagías, el pelaje de los animales se torna opaco, quebradizo e hirsuto, y en los casos muy avanzados existe la presencia de edema causado por la hipoalbuminemia y signos asociados con deficiencias de vitaminas liposolubles.

### **DIAGNOSTICO.**

La parte más importante del diagnóstico consiste en excluir otras condiciones que podrían considerarse como causas primarias de los signos o como factores contribuyentes. Mediante la historia clínica, un examen físico meticuloso y pruebas de laboratorio, se eliminarán problemas como la intususcepción, diabetes mellitus, hepatitis crónica, caquexia cardíaca y la secreción de alimentos no digeridos causados por procesos neoplásicos.



**Fig. 102. Atrofia de vellocidades intestinales.**

Se deberán realizar exámenes coproparasitológicos para determinar si existe alguna parasitación especialmente la giardiasis sin que importe en ella la edad del paciente.

La observación microscópica de la materia fecal teñido apropiadamente nos puede dar cuenta del funcionamiento de la digestión y la absorción; en las heces la grasa neutral parece como gotas anaranjado-rojizas cuando son teñidos mediante un frótis de heces con 3 a 4 gotas con Sudan III, más de 5 gotas observadas en cada campo se consideran como evidencias de mala digestión, esta característica en las heces se conoce como "Gotas Sudanófilas".

En una mala digestión de proteínas puede haber presencia de fibras musculares en las heces del animal alimentado con carne; se puede observar mejor la presencia de fibras musculares en las heces utilizando una coloración de eosina o yodo: Un exceso de almidón observado con una coloración de yodo sugiere una mala digestión, sin embargo existe mucha variación del contenido de almidón en los animales normales.

La actividad de la tripsina fecal muestra la presencia de la tripsina, que en 9 ml. de bicarbonato de sodio al 5% se agregan heces hasta completar 10 ml. se colocan tiras de películas sin revelar, y colocadas este procedimiento a medio ambiente por 2 a 2.5 horas, o a 37°C. por el lapso de una hora en estufa, ha de mostrar resultados que pueden ser positivos cuando las tiras de películas han sido

digeridas o se han puesto claras, y será negativo cuando estas no sufren variaciones.

La absorción de grasa después de 2 a 3 horas después de una alimentación con grasa indica secreción de la lipasa pancreática mostrando una absorción normal; por lo que la ausencia de lipemia post prandial son anomalías en algunos de los procesos de asimilación. El aceite vegetal (lipomul) administrada en dosis de 3 ml/kg. vía oral, luego de 2 a 3 horas se extrae sangre con presencia de anticoagulante, se centrifuga y examina la turbidez del plasma.



**Fig. 103. Ganglios linfáticos hipertrofiados.**

El estudio del balance de grasa a fin de determinar una mala asimilación, consiste en el análisis de grasa fecal, siendo lo normal de 0,2 gr/kg/en heces de 24 horas, y los superiores a 1,0gr/kg/en heces de 24 horas indican una mala asimilación.

La prueba de la D-Xilosa, (pentosa no digerible) que se absorbe rápidamente a nivel gastro intestinal, en el cual se administra 10 ml de solución al 5% de D-Xilosa (0.5 gr/kg), para luego proceder a tomar las muestras de sangre a los 0, 30, 60, 90 minutos, y en el período dentro de los 90 minutos se deben obtener valores de 45 mg/dl a más, y serán valores no normales menores a los establecidos para los normales, el cual indica una mala absorción.

En la tolerancia a la glucosa, se administra solución de glucosa al 20% (2mg/kg) estando en ayunas el paciente, a los 30 a 60 minutos se obtienen muestras de sangre y se determinan los niveles de glucosa en sangre que esta debe ser superior a los 160 mg/dl, valores inferiores a esta concentración indican un mala absorción.

Al examen de la materia fecal también son de ayuda la determinación de sangre oculta en heces. Los RX de la cavidad abdominal generalmente muestran alteraciones asociadas con neoplasia y por último la biopsia intestinal nos indicarán alteraciones a nivel de vellosidades intestinales los cuales se reflejan en una mala absorción.



**Fig. 104. Ulceras en mucosa de intestino delgado.**

**TRATAMIENTO.**

La terapia está dirigida al agente etiológico causante de los problemas del síndrome de la mala asimilación, así en presencia de parasitismo se indicara drogas contra estos parásitos, en casos de neoplasias, se indicará el tratamiento adecuado contra estas neoplasias especialmente los linfosarcomas ya sea por extirpaciones quirúrgica o tratamiento quimioterápico.

Al margen de esta enfermedad, la condición final viene a ser la mala digestión pancreática, el cual ha de traer como consecuencia la mala digestión en el animal, por lo que se tendrá que instaurar en el paciente un tratamiento de soporte y de por vida, para ello está indicado el uso de los de reemplazo de las enzimas administradas por vía oral. La pancreatina en polvo (viokase V.) son los indicados para restablecer una buena digestión de los alimentos.

La adición de dos a cuatro cucharadas de pancreatina en polvo en el alimento, reduce la masa fecal y la esteatorrea, pero esta debe administrarse con presencia de protectores de cubierta entérica, ya que los jugos gástricos destruyen hasta el 40% de esta enzima en polvo, encontrándose en el mercado la pancreolipasa (pancrease) .

La adición de neomicina a las enzimas impide el crecimiento bacteriano a nivel del intestino delgado por no más de 5 días consecutivos; la administración de la cinetidina en dosis de 15 mg/kg. adicionada a la pancreatina en polvo mejora la disponibilidad enzimática, conjuntamente a ello se han de administrar dietas ricas en calorías y poca adición de grasa. En cuanto se refiere a la mala absorción, en ella se ha de combatir al agente etiológico como en este caso vienen a ser los procesos neoplásico o procesos infecciosos.

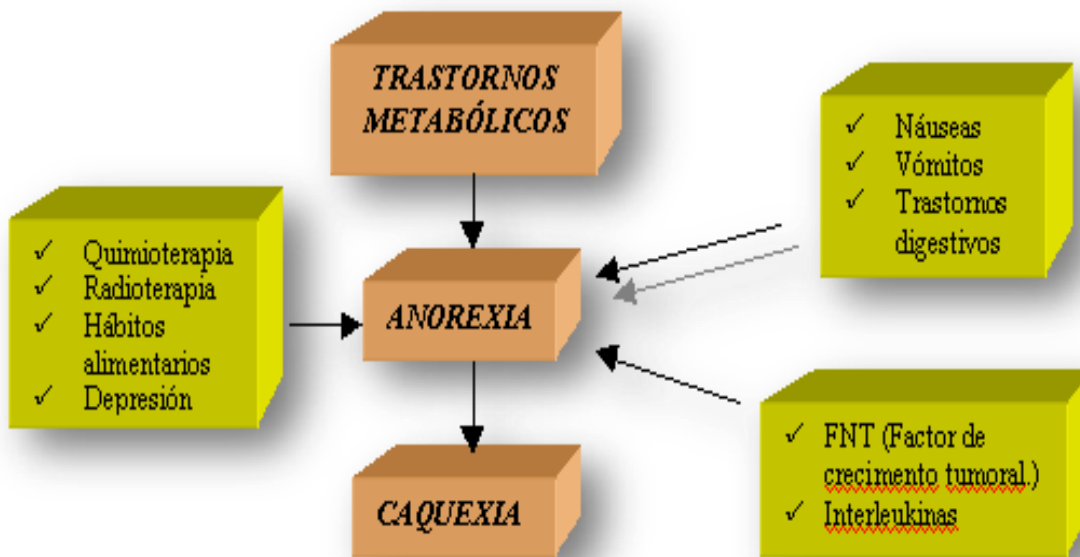


Fig. 105. Causas de anorexia en síndrome disabsortivo.

## **7-ENTERORREA**

La enterorrea o diarrea que se presenta en perros y gatos, viene a ser una de las manifestaciones clínicas más regulares de la enteropatía y es uno de los motivos de consulta más frecuente en la clínica de animales pequeños, y se define como una deposición que contiene exceso de agua, que lleva a un aumento de la fluidez y peso de las heces.

### **ETIOLOGIA.**

#### **Dieta.**

- Intolerancia/alergia
- Alimento de mala calidad
- Cambio dietético rápido (especialmente en cachorros y gatitos).
- Contaminación bacteriana del alimento.

#### **Parasitos.**

- Helmintos.
- Protozoarios (Giardia y coccidia).

#### **Virales.**

- Parvovirus (canino y felino).
- Coronavirus (canino y felino).
- Virus de leucemia felina (incluyendo las infecciones secundarias a él)
- Virus de inmunodeficiencia felina (específicamente infecciones secundarias a él)
- Otros virus (por ej., rotavirus, moquillo canino).

#### **Bacterianos.**

- *Salmonella* sp.
- *Clostridium perfringens*.
- Verotoxina elaborada por *E. coli*.
- *Campylobacter jejuni*.
- *Yersinia enterocolitica*.

#### **Otras bacterias.**

- Infección rickettsial
- Intoxicación con salmón.

#### **Otras etiologías.**

- Gastroenteritis hemorrágica.
- Ingestión de "toxinas"
- Intoxicación "por basureo" (alimentos descompuestos)
- Sustancias químicas.
- Metales pesados.
- Varias drogas (antibióticos, antineoplásicos, antihelmínticos, antiinflamatorios, digitálicos, lactulosa)

- Pancreatitis aguda.
- Hipoadrenocorticismo.

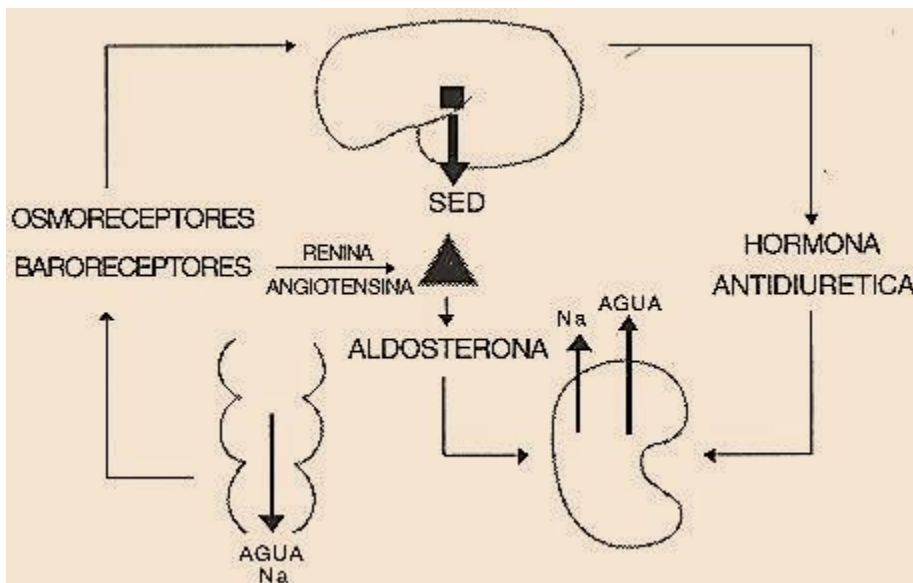


Fig. 106. Patogenia de la deshidratación en problemas de enterorreas.

**PATOGENEA.**

La consistencia de las heces viene determinada en gran medida por la dieta, la ingesta de los líquidos y el contenido de agua en la materia fecal, en el intestino normal el contenido de agua es de 60% a 80%, que de esta agua se reabsorbe el 98% a nivel de los intestinos. En la diarrea a menudo hay un aumento de líquido en el contenido entérico que sobrepasa la capacidad del colon para absorber esta. Dentro de las causas que conllevan a una sobrecarga de líquidos en el tubo entérico se tiene a:

- Hipersecreción de líquidos hacia el lumen del tracto digestivo.
- Motilidad alterada del tracto gastrointestinal.
- Malabsorción de los nutrientes.
- Alteraciones osmóticas.
- Alteraciones en la motilidad intestinal.

El estímulo para la eliminación de las heces está dada por el reflejo de la evacuación o defecación, esta se produce cuando hay distensión de la ampolla rectal el mismo que coincide con el peristaltismo de gran intensidad (peristaltismo rítmico), tales movimientos aparecen 2 a 3 veces por día, coincidiendo con la entrada de los alimentos que se inicia con el reflujos gastrocolico o gastroileocolico.

La verdadera regulación o coordinación del peristaltismo intestinal o ritmo peristáltico de evacuación está dado por los plexos ganglionares de la pared intestinal como son el plexo de Neisser que se encuentra a nivel de la submucosa y el plexo de Auerbach que se encuentra a nivel del tejido mioenterico.

En la alteración del patrón normal de la defecación, que esta consiste en la expulsión frecuente de heces no formadas, que esta no se clasifica como un diagnostico sino como un signo de la enfermedad subsecuente o subyacente que conllevan a cuadros patológicos y por ende dentro de la patogenia los cuadros diarreicos comprenden cuatro mecanismos dentro de los cuales se tiene:

**La diarrea osmótica**, a consecuencia de una disminución de la absorción de los solutos acumulándose en el lumen intestinal, reteniéndose agua por la actividad osmótica, los cuales causan la distensión intestinal que luego es eliminado como una diarrea líquida y voluminosa. Los glúcidos no absorbidos son hidrolizadas por la bacterias colónicas a ácidos orgánicos acompañados de moléculas osmóticamente activas, las grasas mal absorbidas, ejercen un efecto osmótico, que generalmente se presenta en alteraciones de las vellosidades intestinales ya sea por la presencia de neoplasias, atrofia vellosa; otro ejemplo de diarrea osmótica son las catarsis producidas por los laxantes, los cuales retienen agua en la luz intestinal para terminar en un proceso diarreico.



Fig. 107. Lesión perforada de intestino delgado.

**La diarrea secretora**, producida por la hipersecreción de iones (electrólitos) especialmente Na y K, hacia la luz intestinal el cual ha de producir un enterorrea acuosa a consecuencia de los gradientes osmóticos generados por los solutos exógenos y cambios de permeabilidad en la mucosa en el cual se rompe el transporte mucoso bidireccional de agua e iones; estas patología es ocasionada por la presencia de enfermedades diarreicas bacterianas, productos de respuesta inflamatoria como las bradisininas y prostaglandinas, los ácidos biliares, ácidos grasos hidrolizados y ciertos laxantes.

**La diarrea exudativa**, esta se presente por aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal el cual ha de permitir la exudación de proteínas plasmáticas, sangre o mucus desde los sitios de inflamación intestinal o ulceración, trayendo como consecuencia un derrame pasivo de líquidos, proteínas, y electrólitos hacia el lumen intestinal, que este hecho está caracterizado por inflamaciones de la mucosa con elevada permeabilidad capilar y dilatación arteriolar, elevación de la presión venosa portal, obstrucción del flujo linfático, reducción de la presión oncótica proteica asociada con la hipoalbuminemia, el cual ha de traer un aumento de la fluidez y aumento del volumen fecal con una hipermotilidad que acelera el tránsito intestinal hasta el grado de volver insuficiente el tiempo de contacto con la mucosa para la digestión y absorción. Pero sin embargo hay que tener presente que la motilidad intestinal puede verse alterada en casos de cirugía abdominal, diversas drogas, numerosas hormonas, enterotoxinas bacterianas.

La **diarrea por disfunción motora**, la alteración de disfunción motora generalmente se presente por anomalías en el transporte de líquidos e iones por la mucosa intestinal a consecuencia de una hipermotilidad intestinal, conforme cursa esta alteración se presenta la evacuación prematura del colon trayendo como consecuencia la inflamación y la irritabilidad del colon, por otra parte la cirugía a nivel abdominal conlleva también a que se llegue a presentar alteraciones en la disfunción motora y el uso de drogas especialmente los laxantes conlleva a esta alteración intestinal.



Fig. 108. Tejido de granulación en enterorreas.

### CUADRO CLÍNICO.

La **diarrea aguda** es la más frecuente que se presenta en perros y gatos, se caracteriza como una enterorrea de comienzo abrupto y reciente, de corta duración, generalmente con un máximo de tiempo de tres semanas, que mucho de los procesos de este tipo de diarrea son autolimitados o de resolución sencilla, tipificados por factores dietéticos o por parasitosis no complicados, pero sin embargo otros son fulminantes y riesgosos para la vida del paciente como la parvovirus, la gastroenteritis hemorrágica aguda, panleucopenia felina dentro de otras enfermedades virales. Otros agente etiológicos que ocasionan diarreas agudas están los *Campylobacter*, *Salmonellas*, *Yersinias*, la Histoplasmosis, la Candidiasis, la Aspergillosis, siendo estos tres últimos diarreas ocasionados por hongos.

La **diarrea crónica** se caracteriza si no ha sido autolimitante o sensible a la terapia sintomática dentro de las 3 a 4 semanas, este marco de tiempo por lo general excluye mucho de los casos de diarreas dietéticas, parasitarias e infecciosas. Por lo general esta diarrea se caracteriza por ser un proceso diarreico de curso prolongado, dentro de ellos se encuentran los problemas relacionados con la función intestinal y pancreática, linfangectasias, mal absorción intestinal, enteropatías perdedoras de proteínas, multiplicación bacteriana especialmente por reducción de la vitamina B12, Giardiasis con lesiones mucosas difusas, sitios de estenosis intestinal, y en los gatos la tirotoxicosis.

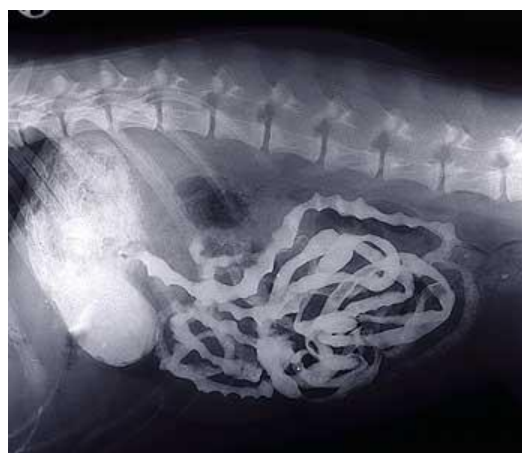


Fig. 109. Radiografía entérica con medios de contraste.



Las manifestaciones clínicas más importantes a un examen físico en proceso de enterorrea, están la deshidratación, la depresión y la debilidad, esto debido a los desequilibrios hidroelectrolitos, que incluso pueden llegar a la debilidad intensa; la presencia de una emaciación y desnutrición son factores predisponentes en estos pacientes a causa de una mala absorción especialmente de ácidos grasos, proteínas y vitaminas, los cuales conllevan a una enteropatía perdedoras de proteínas; la presencia de edema, ascitis, fiebre e incluso la presencia de anemia es causada por la enteropatía inflamatoria ocasionada por procesos infecciosos, enteropatías perdedoras de proteínas, y la gastroenterorragia que conlleva a la presencia de un cuadro anémico.

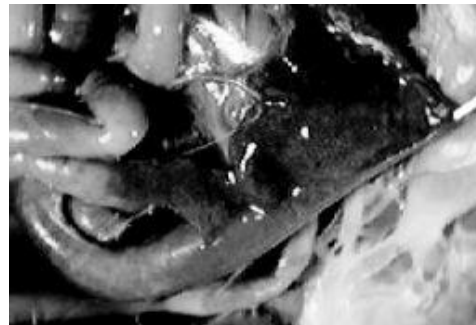


Fig. 110. Asas distendidas por enterorrea.

### DIAGNOSTICO.

La diarrea es una de las manifestaciones más comunes del intestino delgado, que el diagnóstico de la diarrea puede ser abordado de una manera lógica en pasos secuenciales que corresponden al tipo agudo o crónico. Como un primer paso del diagnóstico de la diarrea se debe considerar los procesos corrientes y los diagnósticos sencillos, luego se pueden seleccionar estudios y procedimientos más complejos en función a las posibilidades diagnósticas más probables. La primera consideración es determinar si la diarrea es aguda o crónica que esto está en función a la anamnesis, se debe considerar los problemas dietéticos, parasitarios, enfermedades infecciosas, intoxicaciones, o afecciones sistémicas extra digestivas. Para este hecho, el examen físico relacionado a la exploración física general es importante, en el cual se determina la deshidratación, depresión y debilidad, fiebre, edema y palidez de las mucosas.

El diagnóstico a la palpación abdominal pueden mostrar la presencia de **masas** por presencia de cuerpos extraños, neoplasias o granulomas; las **asas espesadas** se deben a la inflamación e infiltración inflamatoria por causas bacterianas o virales; la presencia de **asas de salchicha** generalmente están a consecuencia de intususcepciones; y las **asas agregadas** por presencia de cuerpos extraños a nivel intestinal en el yeyuno o el íleon y la presencia de adhesiones peritoneales; la **enterodimia** se debe a consecuencia de inflamación, obstrucción e isquemia a nivel del intestino que por lo general es a consecuencia de infección bacteriana; la distensión gaseosa o líquida habitualmente está presente en obstrucción o íleo.



Fig. 111. RX con medio de contraste en intestino delgado.

El examen de laboratorio especialmente si se trata de un estudio hematológico, muestran neutrofilia en una enteropatía inflamatoria, la neutropenia en endotoxemias o sepsis masivas, la eosinofilia generalmente en parasitosis, la monocitosis en inflamaciones crónicas, la eritrocitosis por pérdida de líquidos entéricos, la anemia por una enterorragia, la hipoproteïnemia por pérdida de proteínas a nivel intestinal.

Los exámenes fecales utilizados para el diagnóstico de la enterorrea están los de inspección macroscópica que en ella se considera la consistencia, volumen, color y olor, e incluso la composición determinándose en ellos sangre, mucus, materiales extraños. La coproparasitología se efectúa con el fin de determinar los huevos y los protozoarios; los exámenes microscópicos de materia fecal a fin de determinar la presencia de grasas, almidones y leucocitos. Los cultivos bacterianos (coprocultivos) a fin de determinar especialmente la salmonella, campilobacter, Yersinia y otros; en casos micóticos tenemos a la histoplasmosis, nocardiosis.



**Fig. 112. Raspado de mucosa entérica, histoplasmosis en forma de levaduras.**

### **TRATAMIENTO.**

El tratamiento de la diarrea aguda se basa en la rehidratación y en la restricción dietética, la terapia sintomática con agente antidiarreicos también puede ser una consideración, acompañándose a este tratamiento la administración de antibióticos a fin de que no se presente efecto secundario en un proceso agudo de enterorrea siempre y cuando esta no sea del tipo infecciosa.

Los animales con diarreas profusas, sanguinolentas, acompañados con presencia de fiebre, depresión y deshidratación, en el que los cuadros de mantenimiento de la homeostasis hidroelectrolítica y ácido-base es de importancia decisiva, ya que se tiene que mantener el equilibrio hidroelectrolítico en forma adecuada, es de vital importancia hacer uso de los electrolíticos séricos mediante el Lactato de Ringer, que una ampolla de 10ml debe ser disuelta en 250 ml de solución, que en ellas está el agua destilada o bien la dextrosa al 5%, esta se administra por vía endovenosa de acuerdo a los requerimientos establecidos en la evaluación clínica.

Conjuntamente a ello está el tratamiento de modificadores de la motilidad intestinal inhibiendo el peristaltismo y aumentando la resistencia al paso mediante la estimulación de la segmentación rítmica, dentro de ellos están los analgésicos narcóticos que incluyen a los derivados de la morfina, la meperidina, el difenoxilato y la loperamina, que estas drogas estimulan la contracción del antro pilórico, disminuyen la propulsión antral, es decir que disminuyen el tiempo de vaciado gástrico y disminución del dolor; a nivel intestinal aumentan el tono y la

segmentación rítmica, disminuyen la fuerza de propulsión intestinal, contraen la válvula iliosecal y el esfínter anal, cuyo efecto neto es aumentar el tiempo de tránsito del contenido entérico.

Las drogas anticolinérgicas como la atropina administrada por vía intramuscular en dosis de 0.05 mg/kpv, estas constituyen el grupo de las drogas más usadas en el tratamiento de cuadros diarreicos en animales menores, estas drogas administradas por vía parenteral disminuyen el tono muscular del intestino y la fuerza de propulsión, por lo tanto disminuyen la motilidad intestinal a nivel de los músculos circulares y longitudinales.

Las drogas que actúan localmente generalmente están clasificadas como protectores debido a sus propiedades absorbentes dentro de ellos están el Subcarbonato de Bismuto y el Trisilicato de magnesio, los cuales absorben gases, toxinas y bacterias, así también el hidróxido de aluminio que es un antiácido se comporta como absorbente.

El carbón activado actúa también como un absorbente de sustancia tóxica y bacterias ayudando a resolver problemas de enterorrea. El caolín (silicato de aluminio hidratado) también se une a las bacterias y toxinas y la Pectina (ácido poligalacturónico) encontrado en la manzana y la cascara de los cítricos, tiene propiedades protectoras y absorbentes.

La terapéutica antimicrobiana en casos de que se diagnostique una enterorrea infecciosa, los antibióticos de elección son el cotrimazol, ampicilina, la eritromicina, las tetraciclinas, la vancomicina, el metronidazol, a fin de atacar a los agentes bacterianos como las Yersinas, los clostridium, las shigellas, entre otros.

## **8-COLITIS**

Esta viene a ser una afección inflamatoria crónica del tubo digestivo de etiología desconocida, que evoluciona de modo recurrente con brotes y remisiones, pueden presentar diversas complicaciones con manifestaciones extradigestivas, en la colitis se afecta exclusivamente la mucosa del colon y parte del recto, que aparece friable y congestiva en forma difusa, siendo el proceso inflamatorio del colon en el perro bien definido mas no así en el gato.

### **ETIOLOGIA.**

Dentro de los agentes etiológicos están la Trichuriasis, irritación mecánica causada por cuerpos extraños, en infecciones bacterianas o complicaciones bacterianas generalmente asociadas a un problema de intestino delgado, las infecciones por Samonellas, parece ser que esta última es la que se reporta con más frecuencia.

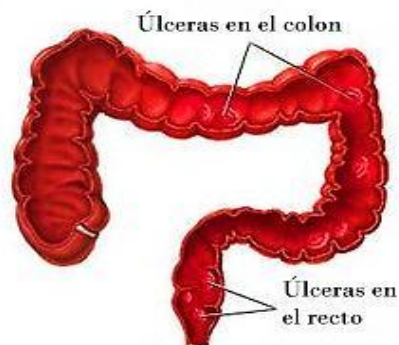


Fig. 113. Lesiones en colitis.

**CUADRO CLÍNICO.**

La colitis puede afectar el recto y el colon sigmoideo el cual se conoce como proctosigmoiditis, o solamente el recto el cual se conoce como proctitis o el colon exclusivamente conocido como colitis. El cuadro clínico suele consistir en heces mezcladas con sangre, mucus o a veces presencia de secreciones purulentas, con tenesmo rectal y dolor abdominal el cual puede ceder al momento de producirse la defecación.

La fiebre aparece en más del 50% de los casos y no suele sobrepasar los 39.50°C, excepto que el cuadro se acompañe de complicaciones locales sépticas, pero sin embargo se pueden presentar complicaciones anales y perianales como fisuras, fístulas, úlceras, abscesos, e incluso la presencia de un prolapso rectal.



**Fig. 114. Depresión en colitis del tipo ulcerado.**

**DIAGNOSTICO.**

Tiene como objetivo reconocer la existencia de la enfermedad inflamatoria del intestino grueso y determinar el grado de afección de esta enfermedad. En el proceso del diagnóstico se utilizan los datos de laboratorio, la exploración radiológica, la endoscopia, proctoscopia, tomografía y ecografía.

En la colitis por lo general al examen físico se observa que esta es una enfermedad continua, hay la presencia de alteraciones rectales, mucosa granular,



**Fig. 115. Tenesmo en perro con colitis.**

hipervascularización. En cuanto se refiere a los criterios radiológicos existe una afección continua desde el recto e incluso una afección difusa del recto con la presencia de una mucosa granular. Al examen endoscópico se observa la presencia de una hiperemia de la mucosa, mucosa friable, lesiones continuas, mucosa granular e incluso la presencia de úlceras superficiales.

Al examen de laboratorio se han considerado la presencia de una leucocitosis, trombocitosis y un aumento de la velocidad de sedimentación globular.

**TRATAMIENTO.**

Los objetos inmediatos de la terapia médica consisten en un descanso del colon, intentar restablecer la función normal del colon, el mantenimiento de una buena nutrición, corrección de los desbalances de los fluidos y electrolitos y corrección de la anemia que puede acompañar a una hemorragia colónica prolongada.

La terapia con antibióticos especialmente aquellos perros afectados con una colitis idiopática el tratamiento está referido a la administración de sulfas como la sulfaguadidina, sulfatiazida, el trimetropimsulfametoxazol, Trimetoprima-Sulfadiazina, asimismo se debe de administrar la azulfidina (salicilazosulfapiridina) siendo la dosis de 60 mg/kg. cada 8 horas, esta droga tiene acción antiinflamatorio eficaz; la terapia con cloranfenicol y las tetraciclinas pueden resultar benéficos en casos tempranos de la enfermedad y deben administrarse durante 3 a 4 semanas, la terapia con corticosteroides producen una mejoría rápida y notable en los perros con presencia de colitis, el cual se administra 1 mg/kg cada 12 horas durante 5 a 7 días.

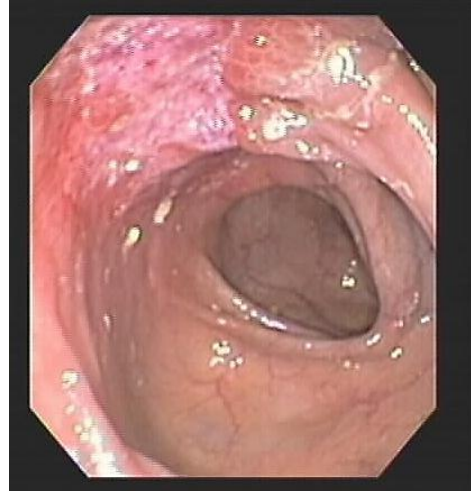


Fig. 116. Mucosa colonica hiperemica.

La terapia inmunosupresiva se puede hacer uso en casos que no haya tenido éxito el uso de los corticosteroides y la azulfidina, pero este hecho es bastante riesgoso en casos que se tenga presente una colitis ulcerativa, pero sin embargo se puede hacer uso del metromidazol el cual tiene un efecto inmunosupresor e inhibidor de los granulomas, el cual se ha de utilizar en dosis de 20 a 40 mg/kg/día.

## 9-PANCREATITIS

Las tres enfermedades pancreáticas más comunes que se presentan en perros y algunas veces en gatos son la pancreatitis aguda, la pancreatitis crónica y el cáncer pancreático.

La Pancreatitis Aguda, el cual puede definirse como una inflamación súbita desarrollada sobre una glándula pancreática previamente sana.

La Pancreatitis crónica se define como una inflamación de la glándula pancreática que ocasiona un deterioro progresivo e irreversible de las estructuras anatómicas y de las funciones exocrinas y endocrinas.

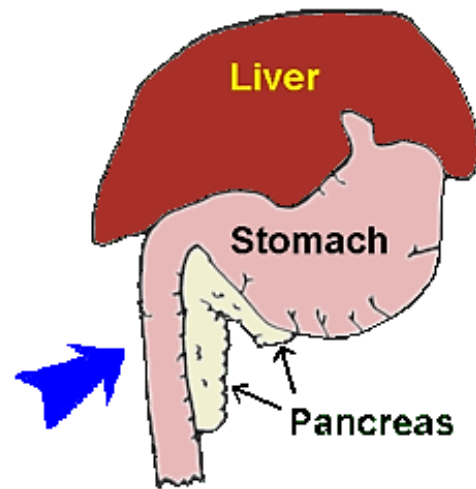


Fig. 117. Ubicación anatómica del páncreas.

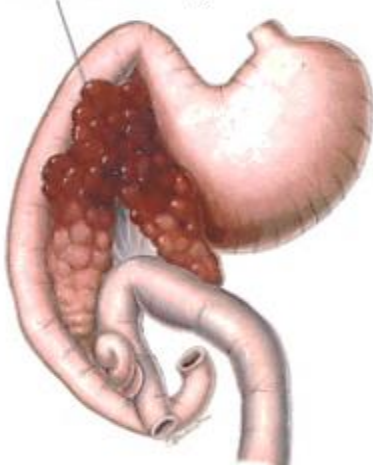
**ETIOLOGIA.** Las causas más importantes para que se presente una pancreatitis aguda son la litiasis biliar, la hiperlipidemia, alteraciones postoperatorias, alteraciones duodenales y biliopancreáticas, hiperparatiroidismo, traumatismos

abdominales y una propia infección a nivel del páncreas. Pero sin embargo hay que diferenciar que los procesos crónicos de una pancreatitis se dan por factores más genéticos y dietéticos.

**CUADRO CLÍNICO.**

La Pancreatitis aguda por lo general cursa con presencia de dolor el cual se

Swollen, inflamed pancreas with areas of hemorrhage



encuentra relacionado con la toma de alimentos, por lo general el dolor es a nivel del epigastrio y en ambos hipocondrios y a veces suele presentarse un dolor del tipo generalizado en todo el abdomen, este dolor muy probable se deba a la presencia de exudados pancreáticos que se encuentran en la cavidad abdominal. En mucho de los casos el dolor suele acompañarse de vómitos que por lo general son del tipo alimentario y en muy raras ocasiones se percibe la presencia de sangre en el contenido emético. La distensión abdominal es por lo general común en una pancreatitis aguda y esta está relacionada con la falta de emisión de heces y gases por la presencia de paresia intestinal y los ruidos peristálticos se encuentran anulados.

**Fig. 118. Inflamación hemorrágica del páncreas.**

Las complicaciones posibles que puede ocasionar una pancreatitis aguda son la presencia de una taquicardia con hipotensión, pueden entrar en shock, insuficiencia respiratoria, sepsis y complicaciones renales con la presentación de un cuadro ascítico; la hipocalcemia y la hiperglucemia se encuentran presentes en el paciente con esta enfermedad pancreática.

En la pancreatitis crónica el cuadro clínico también cursa con presencia de dolor tal como el manifestados para la pancreatitis aguda, la pérdida de peso es la característica más frecuente de la enfermedad crónica el cual cursa con presencia de una diabetes mellitus, esteatorrea, y puede llegar a complicarse dentro del curso de la enfermedad con presencia de úlceras pépticas y absceso pancreático.



**Fig. 119. Laparoscopia en cuadro de proctosigmoiditis.**

**DIAGNOSTICO.**

Está basado en la historia clínica y sus manifestaciones, pero sin embargo no hay que dejar de lado realizar los exámenes complementarios a fin de llegar a un

diagnóstico definitivo, pero es importante el uso del laboratorio donde se ha de remitir muestras sanguíneas a fin de determinar la amilasa y la lipasa, que en un proceso pancreático agudo estas se encuentran elevadas dos a tres veces más de lo normal.

El uso de las técnicas de imágenes son de gran ayuda y dentro de ellos tenemos a los rayos X, a las ecografía, y las tomografías computarizadas, que mediante estas técnicas podemos clasificar los daños pancreáticos en cuatro grados siendo los siguientes: Grado A, determina un páncreas aparentemente normal; Grado B, determina un aumento difuso o focal del páncreas el cual muestra el aumento de tamaño de la glándula; Grado C, aumento y anomalías inflamatorias del tejido pancreático con un aumento considerable de la glándula pancreática; Grado D, determina la presencia de gas dentro de la glándula e incluso comprometido las zonas adyacentes al páncreas. Estas mismas técnicas suelen utilizarse para la determinación de una pancreatitis crónica.

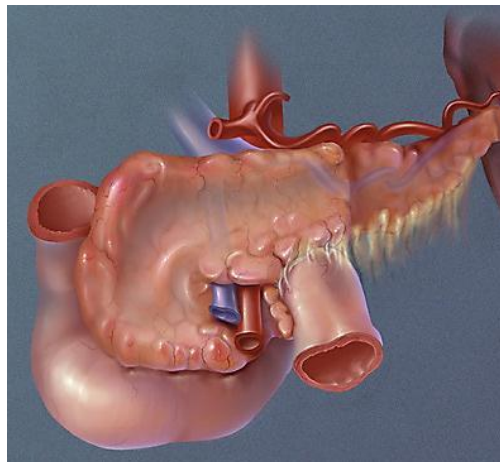


Fig. 120. Absceso pancreático.

### **PRONOSTICO.**

Para la pancreatitis aguda y crónica el pronóstico es reservado porque este proceso pancreático siempre ha de cursar con complicaciones en el paciente el cual lleva a riesgos de muerte del paciente, si es que esta no es tratada oportunamente.

### **TRATAMIENTO.**

El tratamiento está dirigido a aliviar el dolor que ocasiona esta enfermedad en el paciente, para ello es importante el uso de analgésicos especialmente derivados del opio y dentro de ellos se encuentra la meperidina en dosis de 1 a 2 mg / kg. administrada cada 4, 6, 8, o 12 horas dependiendo del curso de dolor que se manifiesta en el paciente. Por otra parte es importante mantener en los límites normales el estado hemodinámico del paciente, para ello será importante realizar técnicas hidroelectrolíticas.

El tratamiento antiinflamatorio es imprescindible, que en este caso se puede hacer uso de los corticosteroides, y frente a este punto tener presente las complicaciones secundarias que puedan presentarse en el paciente el cual se ha de tratar de acuerdo a la evaluación y destreza que tenga el clínico para su evolución de la enfermedad, como en el caso de una hipocalcemia se ha de administrar calcio por vía sistémica, en casos de una hiperglucemia la administración de insulina será recomendado.

Es importante el reposo del paciente y poner también en reposo el páncreas con la administración de enzimas pancreáticas en polvo por vía oral, que este último hecho más se da en procesos pancreáticos crónicos. Como uno de los últimos recursos en el tratamiento de la pancreatitis tanto aguda como crónica será el beneficio de la cirugía en el cual se ha de realizar el drenaje de la celda pancreática para la posible evacuación de material purulento y la resección pancreática en casos de que los procesos inflamatorios hayan cursado con necrosis.



Fig. 121. Ubicación del absceso pancreático a los RX.

## **10-INSUFICIENCIA HEPATICA**

El hígado constituye un órgano donde se fabrican las proteínas plasmáticas, las albúminas y las alfa y beta globulinas, por otra parte las proteínas de la coagulación y sintetiza el glucógeno, almacena la vitamina D y la B12 y el hierro, desintoxica e inactiva el amoníaco, secreta el colesterol, pigmentos y sales biliares siendo estos últimos los que ayudan a emulsificar las grasas, por lo que las pruebas de la función hepática se basan en estos principios.

El examen de la función hepática se basa en la colestasis (distensión o supresión del flujo biliar), problemas hepatocelulares, defectos adquiridos en la coagulación, reducción de la masa hepática funcional, pruebas de habilidad para sintetizar y desintoxicar.

La insuficiencia hepática en el perro y en el gato, viene a constituir un síndrome grave, el cual está acompañado con necrosis masiva de las células hepáticas, claudicación brusca de las funciones del hígado, la presencia de una encefalopatía hepática y un descenso de las tasas de protrombina menos del 40%.



Fig. 122. Hepatomegalia y fibrosis hepática.

### **ETIOLOGIA.**

Las causa por la que se presenta una insuficiencia hepática son en primer lugar la hepatitis vírica, la ingesta de tóxicos como el tetracloruro de carbono y el fósforo



blanco, la administración de más de 10 gr. de paracetamol, estasis hepática de la gestación, necrosis isquémica, tóxicos por drogas como la nisoniacina, el halotano y las tetraciclinas y por las toxinas fungales como el *Amanita phalloides*.

### **CUADRO CLINICO.**

Esta enfermedad de la insuficiencia hepática cursa de primera instancia con la presencia de una encefalopatía hepática, el cual viene a ser un síndrome de la alteración de la actividad neuromuscular por la presencia de la toxicidad amoniaca incluso con niveles poco elevados, siendo lo normal de 20 a 30 mcg. %, que a veces esta alteración suele acompañarse con la absorción de los mercaptanos a nivel intestinal y los metilmercaptanos son los que dan la característica de un aliento fétido el cual se conoce como Foetor Hepático, y esta debe diferenciarse de las alteraciones a nivel respiratorio y en nefropatías crónicas.

La ictericia es de gran intensidad en estos pacientes, por la presencia de una excesiva producción de bilirrubina, donde la concentración de bilirrubina no conjugada en el suero se eleva, por lo que existe una disminución de la toma de bilirrubina por parte del hígado, impedimentos en la conjugación o excreción de la bilirrubina por las células hepáticas, y obstrucción del paso de la bilis, la ictericia se vuelve aparente cuando los niveles de bilirrubina totales alcanzan cerca del doble del límite máximo (hiperbilirubinemia), siendo lo normal de 0.1 a 0.6 gr./dl. de suero.



**Fig. 123. Ascitis por insuficiencia hepática.**

Los problemas que también se presentan son la hipertransaminasemia, que son sustancias originadas en el citoplasma de los hepatocitos, que en enfermedades hepáticas celulares escapan al fluido extracelular como la amilasa aminotransferasa, aspartasa aminotransferasa, así también el aumento enzimático del sorbitol deshidrogenasa, ornitina carbanil transferasa, que este aumento enzimático está directamente proporcional al número de hepatocitos afectados.

La presencia de una diabetes hemorrágica está presente en una insuficiencia hepática por los trastornos en la coagulación sanguínea, ya que todos los factores de la coagulación sanguínea se sintetizan en el hígado a excepción del calcio y el factor VIII.

La hipoglucemia está presente y las tasas de protrombina se encuentran inferiores al 20%, y conjuntamente al daño hepático puede existir la presencia de una insuficiencia renal con oliguria uremia y ascitis, de igual manera la presencia de



Fig. 124. Ictericia por insuficiencia hepática.

hipopotasemia e incluso la presencia de un edema cerebral con convulsiones del tipo tónico-clónicas, el cual requiere tratamiento inmediato.

**DIAGNOSTICO.**

El diagnostico está referido a las manifestaciones clínicas como en este caso viene a ser la encefalopatías hepáticas debido al efecto tóxico desconocido del amoníaco y la alteración en los niveles de transmisores neuronales, por la presencia de la elevación de la bilirrubina sérica mediante la pruebas de laboratorio, como también por la elevación de las transaminasas y la hipoprotrombinemia (deficiencia del factor II - protrombina).

**TRATAMIENTO.**

El paciente estará ingresado en una unidad de cuidados intensivos, a ser posible especializada en estos procesos. Las normas fundamentales consisten en controlar las constantes del estado hemodinámico, del equilibrio ácido básico, así como evitar la hiperhidratación.

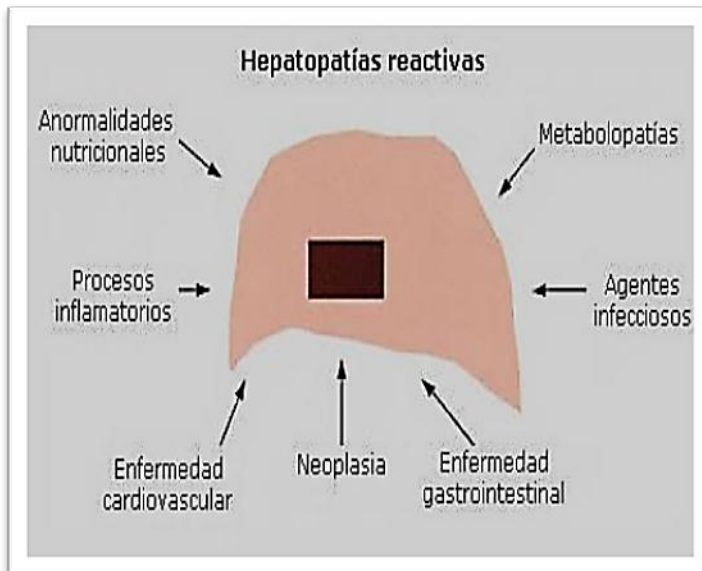


Fig. 125. Efectos secundarios por alteraciones hepáticas.

Se prestará especial atención al tratamiento precoz de la encefalopatía hepática, en la cual se ha de suprimir la administración alimentaria de proteínas, la limpieza del intestino especialmente a nivel de colon mediante el uso de enemas y conjuntamente la administración de neomicina por vía oral a fin de reducir la actividad bacteriana y evitar la producción de los metilmercaptanos.

En casos que se haya desarrollado la hipoglucemia, se ha de administrar la glucosa por vía intravenosa al 10% cada 12 horas. Para la corrección de los

defectos de la coagulación sanguínea se ha de administrar la Vitamina K y conjuntamente a ello la cinetidina a fin de mantener un PH gástrico alcalino y la administración de plasma fresco congelado en casos de que se presente hemorragias graves.

Si se ha desarrollado cuadros de hiponatremia esta será controlada mediante la administración de electrolitos, previamente a ello es indispensable la evaluación de los niveles séricos sanguíneos. La hipopotasemia será controlada mediante la administración de suplementos de potasio.

La presencia del edema cerebral esta tendrá que ser controlada mediante la administración de Manitol por vía intravenosa, el cual se comporta como un excelente diurético especialmente de agua sin que en ella se manifieste la pérdida de electrolitos en forma significativa. En casos de uremia se identificará y corregirá la hipovolemia.

**Medicamentos prescritos en alteraciones digestivas.**

<b>Nombre genérico</b>	<b>Posología canina</b>	<b>Posología felina</b>
<b>Albendazol</b>	25 mg/kg bucal cada 1 2 hs durante 3 días	Igual durante 5 días
<b>Aluminio hidroxido</b>	5 – 10 ml via bucal cada 6 a 8 horas	desconocido
<b>Amikacina</b>	1 0 mg/kg EV, SC cada 8 hs; o 30 mg/kg EV cada 24 hs	Igual
<b>Aminopentamida</b>	0,01 -0,03 mg/kg bucal, EV, SC cada 8-1 2 hs	0,02 mg/kg bucal, SC cada 8-12 hs
<b>Amoxicilina</b>	22 mg/kg bucal, IM, SC, cada 12 hs	Igual
<b>Ampicilina</b>	22 mg/kg bucal, EV, IM, SC, cada 6-8 hs	Igual
<b>Amprolio</b>	50 mg/kg (cachorros) durante 3-5 días (no aprobado)	No utilizar
<b>Anfotericina-B</b>	0,1-0,5 mg/kg EV cada 2-3 días; vigilar por toxicidad	0,1-0,3 mg/kg EV cada 2-3 días; vigilar por toxicidad
<b>Apomorfina</b>	0,02-0,04 mg/kg EV; 0,04-0,1 mg/kg SC	No emplear
<b>Atropina</b>	0,02-0,04 mg/kg EV, SC cada 6-8 hs: 0,2-0,5 mg/kg EV, IM para intoxicación con organofosforados	Igual
<b>Azatioprina</b>	50 mg/m <sup>2</sup> bucal cada 24 hs (no aprobada)	0,3 mg/kg bucal cada 2 días (no aprobada)

<b>Nombre genérico</b>	<b>Posología canina</b>	<b>Posología felina</b>
<b>Azitromicina</b>	10-40 mg/kg bucal cada 24 hs (no aprobada)	5 mg/kg bucal cada 24 horas
<b>Betacamol</b>	5-15 mg dosis total bucal cada 24 hs	1.2 a 5 mg dosis total bucal.
<b>Bisacodilo</b>	5-15 mg dosis total bucal cada 24 hs	5 mg dosis total bucal cada 24 hs
<b>Bismuto subsalicilato</b>	1 ml/kg bucal cada 8-12 hs durante 1-2 días	No utilizar
<b>Cefazolina</b>	20-25 mg/kg EV, SC cada 6-8 hs	Igual
<b>Cefoxitina</b>	22-30 mg/kg EV cada 6-8 hs (no aprobada)	Desconocida
<b>Cimetidina</b>	5-10 mg/kg bucal, EV, SC cada 6-8 hs	Igual
<b>Ciproheptadina</b>	No empleado para anorexia	2-4 mg dosis total
<b>Cisaprida</b>	0,25-0,5 mg/kg bucal cada 8-12 hs	2,5-5 mg dosis total bucal cada 8-12 hs
<b>Clindamicina</b>	1 mg/kg bucal cada 8 hs	Igual
<b>Cloranfenicol</b>	50 mg/kg bucal, EV, SC cada 6-8 hs	Igual, pero cada 12 hs
<b>Clorpromazina</b>	0,3-0,5 mg/kg EV, IM, SC cada 8-12 hs para vómitos	Igual
<b>Dexametasona</b>	5 mg/kg EV para choque; 0,05-0,1 mg/kg EV, SC, bucal cada 24 hs para inflamación	Igual
<b>Diazepam</b>	No empleada para anorexia	0,2 mg EV
<b>Diciclomida</b>	0,15 mg/kg bucal cada 8 hs	Desconocida
<b>Difenhidramina</b>	2-4 mg/kg bucal; 1-2 mg/kg EV, IM cada 8 hs	Igual
<b>Difenoxilato</b>	0,05-0,2 mg/kg bucal cada 8-12 hs	No emplear
<b>Diocetil sodio sulfosuccinato</b>	1-10 mg dosis total bucal dependiendo del peso cada 8-12 hs	50 mg dosis total bucal cada 12-24 horas
<b>Doxiciclina</b>	10 mg/kg bucal cada 24 hs	2,5-5 mg/kg bucal cada 12 hs
<b>Enrofloxacina</b>	2,5-10 mg/kg bucal cada 12 hs	Igual
<b>Enzimas pancreáticas</b>	1-3 cucharaditas/454 g de alimento	Igual
<b>Epsiprantel</b>	5,5 mg/kg bucal 1 vez	2,75 mg/kg bucal 1 vez
<b>Eritromicina</b>	1-20 mg/kg bucal cada 8 hs (para acción antimicrobiana) 1 mg/kg bucal cada 8 hs (para actividad procinética)	Igual
<b>Famotidina</b>	0,5 mg/kg bucal, EV cada 12-24 hs (no aprobada)	Igual
<b>Febantel</b>	10 mg/kg bucal durante 3 días (adultos). 5 mg/kg bucal durante 3 días (< 6 meses)	Desconocida

<b>Nombre genérico</b>	<b>Posología canina</b>	<b>Posología felina</b>
<b>Fenbendazol</b>	50 mg/kg bucal cada 24 hs durante 3-5 días	No aprobado, pero probablemente similar que para caninos
<b>Flunixiná meglumina</b>	1 mg/kg EV para choque séptico	No recomendada
<b>Furazolidona</b>	4,4 mg/kg bucal cada 12 hs durante 5 días para giardiasis	Igual
<b>Itraconazol</b>	5 mg/kg bucal cada 12 hs	Igual
<b>Ivermectina</b>	200 ug/kg SC (no en Coílies) para parásitos intestinales	250 ug/kg SC
<b>Kaopectato</b>	1-2 ml/kg bucal cada 8-12 hs	Igual
<b>Ketamina</b>	No empleada	1 -2 mg/kg EV para una sujeción de 5-10 minutos
<b>Ketoconazol</b>	1 0-30 mg/kg bucal cada 24 hs	Igual (por lo usual dosis divididas)
<b>Lactulosa</b>	0,2 ml/kg bucal cada 8-1 2 hs, luego ajustar (no aprobada)	5 ml dosis total bucal cada 8 hs
<b>Loperamida</b>	0,1 -0,2 mg/kg bucal cada 8-1 2 hs (no aprobada)	0,08-0,16 mg/kg bucal cada 1 2 hs
<b>Magnesio hidróxido</b>	5-1 0 mi dosis total buca! cada 6-8 hs	5-10 m! dosis tota! bucal cada 8-1 2 hs (antiácido)
<b>Mesalamina</b>	10 mg/kg bucal cada 1 2 hs	No recomendada
<b>Metilescopolamina</b>	0,3-1 mg/kg bucal cada 8 hs	Desconocida
<b>Metilprednisolona acetato</b>	1 mg/kg IM cada 1-3 semanas	1 0-20 mg dosis total IM cada 1-3 semanas
<b>Metoclopramida</b>	0,25-0,5 mg/kg EV, bucal, IM cada 8-24 hs (no aprobada); 1-2 mg/kg/día IRC	Igual
<b>Metronidazol</b>	50 mg/kg bucal cada 24 hs durante 5-7 días para giardiasis; 15-20 mg/kg bucal cada 12 hs.	25-50 mg/kg bucal cada 24 hs durante 5 días
<b>Misoprostol</b>	2-5 Mg/kg bucal cada 8 hs (no aprobado)	Desconocida
<b>Neomicina</b>	10-20 mg/kg bucal cada 6-12 hs	Igual
<b>Nizatidina</b>	5 mg/kg bucal cada 24 hs (no aprobada)	Desconocida
<b>Norfloxacin</b>	1 5-22 mg/kg bucal cada 1 2 hs (no aprobada)	Igual (no aprobada)
<b>Olsalazina</b>	1 0 mg/kg bucal cada 1 2 hs (no aprobada)	Desconocida
<b>Omeprazol</b>	0,7-1,5 mg/kg bucal cada 12-24 hs (no aprobado)	Igual (no aprobado)
<b>Ondansetron</b>	0,5-1 mg/kg bucal; 0,1 -0,2 mg/kg EV cada 8-24 hs (no aprobado)	Desconocida

<b>Nombre genérico</b>	<b>Posología canina</b>	<b>Posología felina</b>
<b>Oxazepam</b>	No empleada para anorexia	2,5 mg dosis total bucal cada 12 hs
<b>Oxitetraciclina</b>	20 mg/kg bucal cada 12hs	Igual
<b>Paregórico</b>	0,05 mg/kg bucal cada 12 hs (no aprobado)	No recomendado
<b>Piperazina</b>	44-66 mg/kg bucal 1 vez	Igual
<b>Pirantel pamoato</b>	5 mg/kg bucal	20 mg/kg bucal
<b>Piridostigmina</b>	0,5-3 mg/kg bucal cada 8-12 hs	No aprobada
<b>Praziquantel</b>	Seguir recomendaciones de! fabricante	
<b>Prednisolona</b>	1-2 mg/kg bucal, EV, SC cada 24 hs o dividida para efectos antiinflamatorios	Igual
<b>Proclorpromazina</b>	0,1-0,5 mg/kg IM cada 8-12 hs (no aprobada)	Desconocida
<b>Propantelina</b>	0,25-0,5 mg/kg bucaí cada 8-12 hs (no aprobada)	Igual
<b>Psyllium hidrocoloideo</b>	1 -2 cucharaditas/454 g de alimento	Igual
<b>Ranitídina</b>	2 mg/kg bucal, EV, ¡M cada 8-1 2 hs (no aprobada)	2,5 mg/kg EV; 3,5 mg/kg bucal cada 1 2 hs
<b>Sucralfato</b>	0,5-1 g cada 6-8 hs, dependiendo del tamaño	0,25 g cada 6-8 hs
<b>Sulfadimetoxina</b>	50 mg/kg bucal primer día, luego 27,5 mg/kg bucal cada 12 hs durante 9 días	Igual
<b>Sulfasalazina</b>	10-1 5 mg/kg bucal cada 6-8 hs	No recomendada. pero se emplean 7,5 mg/kg bucal cada 1 2 hs
<b>Tetraciclina</b>	20 mg/kg buca! cada 8-12 hs	Igual
<b>Tilosina</b>	20-80 mg/kg bucal cada 1 2-24 hs en el alimento	igual
<b>Triglicéricidos de cadena media</b>	1 a 2 ml/kg con el alimento, incrementar con lentitud.	Igual.
<b>Trimetobenzamida</b>	3 mg/kg IM cada 8 hs (no aprobada)	Desconocida
<b>Trimetoprima/ sulfadiazina</b>	30 mg/kg bucal cada 24 hs durante 1 0 días	
<b>Xilazina</b>	1,1 mg/kg EV; 2,2 mg/kg, SC, IM	Igual

**LITERATURAS SUGERIDAS.**

1. Addie DD et al: Risk of feline infectious peritonitis in cats naturally infected with feline coronavirus, *Am / Vet Res* 56:429-434, 1995.
2. Addie DD, Jarrett O: A study of naturally occurring feline coronavirus infections in kittens, *Vet Rec* 130:133-137, 1992.
3. Addie DD, Jarrett O: Control of feline coronavirus infection in kittens, *Vet Rec* 126:164, 1990.
4. Addie DD, Toth S: Feline coronavirus is not a major cause of neonatal kitten mortality, *Feline Pract* 21:13-18, 1993.
5. Ángulo F) et al: Caring for pets of immunocompromised persons, *J Am Vet Med Assoc* 205:1711-1718, 1994.
6. Averill DR, de Lahunta A: Toxoplasmosis of the canine nervous system: clinicopathologic findings in four cases, *J Am Vet Med Assoc* 159:1134-1141, 1971. Canine and feline immunization guidelines, *J Am Vet Med Assoc* 195:314-317, 1989.
7. Dubey JP et al: Newly recognized fatal protozoan disease of dogs, *J Am Vet Med Assoc* 192:1269-1285, 1988a. Dubey JP, Koestner A, Piper RC: Repeated transplacental transmission of *Neospora caninum* in dogs, *J Am Vet Med Assoc* 197:857-860, 1990.
8. Dubey JP, Beattie CP: *Toxoplasmosis of animals and man*. Boca Raton, Fla, 1988, CRC Press.
9. Dubey JP, Carpenter JL: Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952-1990), *J Am Vet Med Assoc* 203:1556-1566, 1993.
10. Dubey JP, Carpenter JL: Neonatal toxoplasmosis in littermate cats, *J Am Vet Med Assoc* 203:1546-1549, 1993.
11. Dubey JP et al: Fatal toxoplasmosis in dogs, *J Am Anim Hosp Assoc* 25:659-664, 1989.
12. Dubey JP et al: Neonatal *Neospora caninum* infection in dogs: isolation of the causative agent and experimental transmission, *J Am Vet Med Assoc* 193:1259-1263, 1988b.
13. Dubey JP, Creene CE, Lappin MR: Toxoplasmosis and neosporosis. In Creene CE, editor: *Infectious diseases of the dog and cat*, ed Philadelphia, 1990, WB Saunders

14. Dubey JP, Lappin MR, Thulliez P: Diagnosis of induced toxoplasmosis in neonatal cats, *J Am Vet Med Assoc* 207:179-185, 1995.
15. Dubey JP; Duration of immunity to shedding *Toxoplasma gondii* oocysts by cats, / *Parásito!* 81:410-415, 1995.
16. Foley JE, Pedersen NC: The inheritance of susceptibility to feline infectious peritonitis in purebred catteries, *Feline Pract* 24:14-22, 1996
17. Gamble DA, Moore LE, Colucci G: A nested polymerase chain reaction assay for the detection of feline infectious peritonitis virus in clinical specimens. Proceedings of the twelfth American College N. of Veterinary Internal Medicine forum. San Francisco May 1994.
18. Greene CE, Appel MJ: Canine distemper. In Greene CE, editor: *Infectious diseases of the dog and cat*, ed 2, Philadelphia, 1990, WE Saunders.
19. Hoskins JD, Taylor HW, Lornax TL: Challenge trial of an intranasal feline infectious peritonitis vaccine, *Feline Pract* 22:9-13, 1994.
20. Kornegay JN: Feline infectious peritonitis: the central nervous system form, / *Am Anim Hosp Assoc* 14:580-584, 1978.
21. Lappin MR et al: Clinical feline toxoplasmosis: serologic diagnostic and therapeutic management of 15 cases. *J Vet Int Med* 3:139-143, 1989
22. Lappin MR et al: Primary and secondary *Toxoplasma gondii* infection in normal and feline immunodeficiency virus-infected cats, *Parásito!* 82:733-742, 1996.
23. Lappin MR: Feline toxoplasmosis: interpretation of diagnostic test results, *Semin Vet Med Surg* 11:154-160, 1996
24. McCandlish IAP et al: Distemper encephalitis in pups after vaccination of the dam, *Vet Rec* 130:27-30, 1992.
25. Olsen CW: A review of feline infectious peritonitis virus: molecular biology, immunopathogenesis, clinical aspects, and vaccination, *M&M/Clin* 36:1-37, 1993.
26. Peterson JL et al: Toxoplasmosis in two cats with inflammatory intestinal disease, / *Am Vet Med Assoc* 199:473-476, 1991.
27. Porter SB, Sande MA: Toxoplasmosis of the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome, *N Engl J Med* 327:1643-1648, 1992.



