
UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS
División De Ciencias Veterinarias



"MANUAL DE GASTROENTEROLOGÍA DE PERROS Y GATOS "

MODALIDAD DE TITULACIÓN:
ELABORACIÓN DE MATERIAL DIDÁCTICO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:
P.M.V.Z. ADRIANA MARGARITA REGALADO IBARRA

DIRECTOR DE TESIS:
M.V.Z. MARIO ALBERTO LÓPEZ AMEZCUA

ASESOR DE TESIS:
M.V.Z. MA. EUGENIA LOEZA CORICHI

Las Agujas, Nextipac , Zapopan, Jal. México Mayo del 2001

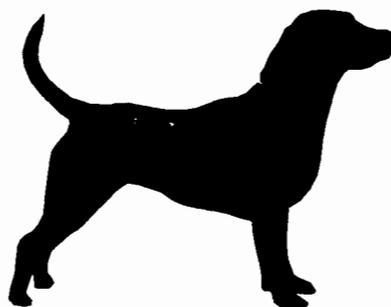
**“Todo esta dicho, pero como nadie escucha,
es necesario volver a decirlo constantemente”**

ANDRE GIDE

CUCBA



BIBLIOTECA CENTRAL



**MANUAL DE
GASTROENTEROLOGÍA DE
PERROS Y GATOS**



PROLOGO

Ante la reciente difusión de gran número de publicaciones veterinarias, entre las que se encuentran revistas y nuevos textos, así como revisiones actualizadas de obras anteriores, cabe preguntarse, por que podría merecer la pena un manual sobre el tema.

La respuesta reside en la principal diferencia que separa a este manual de otros la forma del material que ofrece. Se han realizado los máximos esfuerzos para reducir al mínimo las explicaciones discursivas. El manual resulta atractivo no solo por su sencillez de planteamiento; si no también por su eficacia a la hora de presentar al estudiante la información más actual y más adecuada en cada caso de una manera concisa y de fácil acceso.

Cada tema es analizado bajo diversos encabezados, entre los que se encuentran: definición, causas, fisiopatología, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento.

El presente manual no tiene como objetivo el análisis minucioso y memorizado de ciertas enfermedades. Por lo contrario, ha sido diseñado como una obra de consulta y de referencia que contienen breves descripciones de la mayor parte de los trastornos médicos que afectan a perros y gatos. Su intención última es la de proporcionar al estudiante un material que pueda resultar de aplicación inmediata y fácilmente accesible.

Las alteraciones del aparato digestivo en perros y gatos aparecen con frecuencia en la práctica veterinaria. Los signos asociados con alteraciones gastrointestinales son disfagia, regurgitación, emesis y diarrea entre otras. En caso de enfermedad gastrointestinal se recomienda dar, tanto el diagnóstico como al tratamiento un enfoque orientado al problema.

Es muy importante recopilar información que nos pueda orientar en la búsqueda del diagnóstico esto hace que el clínico deba ser muy específico al momento de interrogar al cliente a fin de obtener algunos datos claves que puedan facilitar la búsqueda del padecimiento, así como de su tratamiento antes y durante la recuperación, esta información debe de incluir una historia clínica, exploración del animal, identificar y enumerar todos los problemas, descartar otros procesos morbosos en cada problema realizando un plan diagnóstico de cada uno de los problemas.

La importancia del apoyo del laboratorio no debe de ser excluido ya que este puede eficientar y agilizar el diagnóstico orientado a problemas, además del diagnóstico presuntivo, es muy necesario incluir todas aquellas pruebas que puedan ser evaluadas rápidamente por ejemplo: Recuento sanguíneo completo, química sanguínea, flotación fecal, análisis de orina, estudios radiográficos simple y con medio de contraste, imagenología, exploración endoscópica y biopsia, laparotomía con biopsia.

Los métodos diagnósticos adicionales en el paciente se realizarán de acuerdo al caso clínico, para iniciar el tratamiento será necesario evaluar cada uno de los problemas, tomando en cuenta que las pruebas diagnósticas iniciales están enfocadas a la localización de las lesiones que se encuentran en el aparato digestivo

CONTENIDO

CAPITULO I. CAVIDAD ORAL

1.1. Anatomía de la Cavidad Oral -----	1
1.2. Periodontitis -----	2
1.3. Gingivitis -----	3
1.4. Estomatitis -----	4
1.5. Autoevaluacion -----	8
1.6. Caso clínico -----	9
1.7. Bibliografías -----	10

CAPITULO II. GLANDULAS SALIVALES

2.1 Anatomía de las Glándulas Salivales -----	11
2.2 Mucoceles -----	12
2.3 Sialoadenitis -----	13
2.4 Neoplasia -----	14
2.5 Autoevaluacion -----	15
2.6 Caso clínico -----	16
2.7 Bibliografías -----	17

CAPITULO III. ESÓFAGO

3.1 Anatomía del Esófago -----	18
3.2 Obstrucción esofagica -----	19
3.3 Dilatación esofagica (Megoesofago) -----	22
3.4 Acalasia Cricofaríngea -----	23
3.5 Esofagitis -----	24
3.6 Neoplasias del Esófago -----	26
3.7 Autoevaluacion -----	28
3.8 Caso clínico -----	29
3.9 Bibliografía -----	30

CAPITULO IV. ESTÓMAGO

4.1 Anatomía del estómago -----	31
4.2 Síndrome de volvulo y dilatación gástrica -----	33
4.3 Gastritis -----	35
4.4 Autoevaluacion -----	39
4.5 Caso clínico -----	40
4.6 Bibliografía -----	41

CAPITULO V. INTESTINO DELGADO

5.1 Anatomía del intestino delgado -----	42
5.2 Alteraciones Inflammatorias (Enteritis) -----	43
5.3 Alteraciones de forma y posición -----	46
5.4 Autoevaluacion -----	51
5.5 Caso clínico -----	52
5.6 Bibliografía -----	53

CAPITULO VI. HÍGADO

6.1. Anatomía del Hígado -----	54
6.2. Anatomía de la vesícula biliar -----	55
6.3. Hepatitis infecciosa canina -----	56
6.4. Lipidosis Hepática Felina -----	59
6.5. Neoplasia Hepatobiliar -----	61
6.6. Tabla de pruebas de función hepática -----	63
6.7. Ruptura Biliar -----	64
6.8. Autoevaluacion -----	65
6.9. Caso clínico -----	66
6.10. Bibliografía -----	67

CAPITULO VII. PÁNCREAS

7.1. Anatomía del Páncreas -----	68
7.2. Pancreatitis -----	69
7.3. Insuficiencia Pancreática -----	72
7.4. Tabla de pruebas de función pancreática -----	74
7.5. Autoevaluacion -----	75
7.6. Caso clínico -----	76
7.7. Bibliografía -----	77

CAPITULO VIII. INTESTINO GRUESO

8.1. Anatomía Del Intestino Grueso-----	78
8.2. Colitis -----	79
8.3. Estreñimiento -----	82
8.4. Prolapso ano-rectal -----	84
8.5. Autoevaluacion -----	86
8.6. Caso Clínico -----	87
8.7. Bibliografía -----	88

1

CAVIDAD ORAL

1.1. Anatomía De La Cavidad Oral

1.2. Gingivitis

1.3. Periodontitis

1.4. Estomatitis

1.5. Autoevaluacion

1.6. Caso Clínico

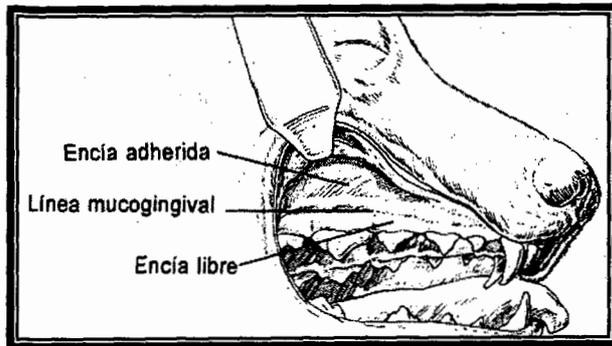
1.7. Bibliografía

CUCBA



BIBLIOTECA CENTRAL

1.1. ANATOMÍA DE LA CAVIDAD ORAL



Línea mucogingival:

Punto anatómico de referencia que separa la encía unida de la mucosa alveolar

Encía adherida:

Encía queratinizada firmemente unida al hueso alveolar subyacente

Hueso bucal: Hueso localizado en el lado bucal o de la mejilla de la raíz del diente (2,4)

Corona:

Porción del diente localizada en la cavidad bucal. Está cubierta por esmalte

Raíz:

Porción del diente que descansa dentro del hueso alveolar. Está cubierta por cemento.

Bifulcación:

El espacio entre las raíces de un diente de raíz múltiple.

Ligamento peridontal:

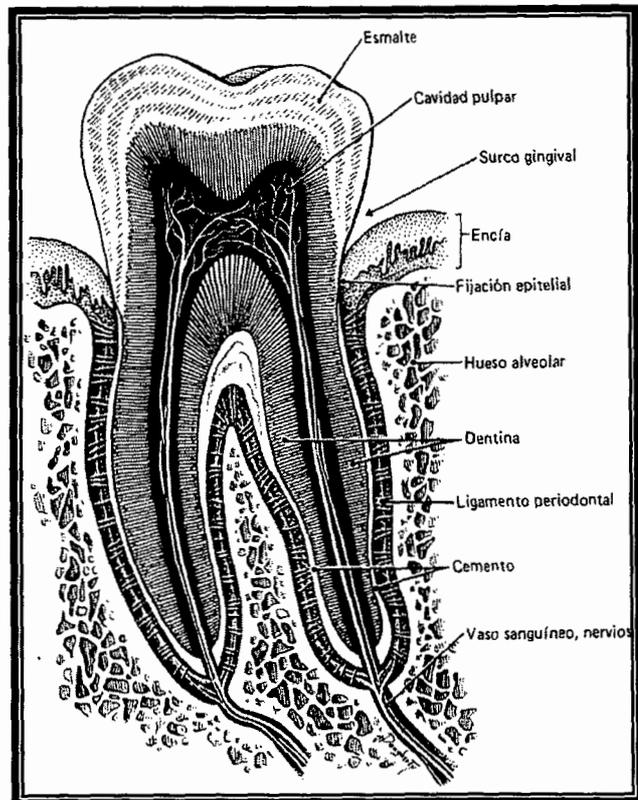
Ligamento que une la raíz del diente al hueso alveolar.

Hueso inter-radicular:

Hueso localizado entre las raíces

Mucosa alveolar:

Mucosa laxamente unida al hueso subyacente (9,7)



FÓRMULAS DENTALES CADUCA Y PERMANENTE EN PERROS Y GATOS

Dentición caduca

Perro: 2 (I 3/3 - C 1/1 - P 3/3) = 28

Gato: 2 (I 3/3 - C 1/1 - P 3/2) = 26

Dentición permanente

Perro: 2 (I 3/3 - C 1/1 - P 4/4 - M 2/3) = 42

Gato: 2 (I 3/3 - C 1/1 - P 3/2 - M 1/1) = 30(2,8)

1.2. GINGIVITIS

DEFINICIÓN:

Inflamación reversible de las encías (7)

ANTECEDENTES:

- Alimentación con dietas caseras
- Alimentos de lata o alimentos blandos

ETIOLOGÍA:

- *Bacteroides asaccharolyticus*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Actinomyces viscosus* y *odontolyticus* (3)

SIGNOS CLÍNICOS:

- Inflamación de los bordes de la encía
- Sangrado excesivo de la encía al aplicar presión ligera
- Producción de exudado seroso purulento en el surco gingival
- Presencia de halitosis
- Inflamación de las bolsas gingivales

FISIOPATOLOGÍA:

La acumulación de restos de comida y alimento, produce una capa bacteriana que se aloja en la unión del diente con la encía, la retención prolongada de estas bacterias producen un cambio en la flora predominante de bacterias cocoides aeróbicas gram positivas, a bacterias más móviles en forma de bastones anaerobios gram negativos, produciendo este cambio una irritación en la membrana peridontal(2)

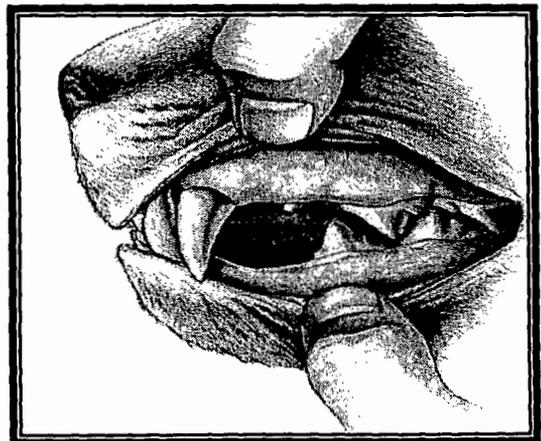
DIAGNOSTICO:

- Examen y exploración de cavidad oral (2,5)



TRATAMIENTO:

- Higiene oral
- Limpieza profunda cada 6 meses



1.3. PERIODONTITIS

DEFINICIÓN:

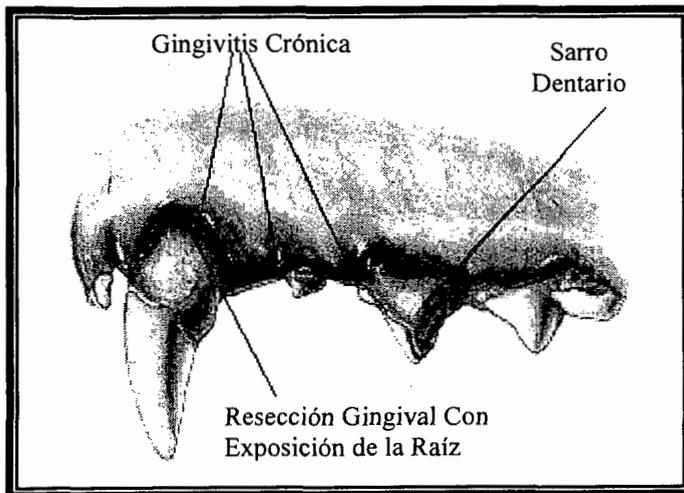
Inflamación profunda de las encías, con pérdida del soporte del diente y daño permanente (7)

ANTECEDENTES:

- Gingivitis
- Acumulación exagerada de sarro dentario

ETIOLOGÍA:

- *Fusobacterim nucleatum*
- *Actinomyces viscosus*
- *Odontoliticus* (3)



SIGNOS CLÍNICOS:

- Gingivitis
- Bolsas bacterianas peridontales
- Abscesos peridontales y periapicales
- Pérdida de la rigidez de la pieza dentaria (movilidad)
- Hiperplasia y recesión gingival
- Inflamación gingival intensa
- Presencia de cálculos dentarios y sarro
- Descarga nasal
- Fístulas buconasales dentarias
- Rara vez se desarrolla osteomielitis con sequestro óseo o sin este (2,4)

FISIOPATOLOGÍA:

Una vez que se cambia la flora bacteriana y se empiezan a formar grandes placas de sarro dentario, se forman las bolsas bacterianas peridontales, la destrucción tisular es secundaria a la inflamación y provoca la pérdida del soporte peridontal. Esto se debe a que la unión del cemento, con la raíz de la corona se pierde.

DIAGNOSTICO:

- Examen y exploración de la cavidad oral
- Radiografías dentales (5)

TRATAMIENTO:

- Higiene oral
- Limpieza dental profunda cada 3 a 6 meses (exfoliación supra y sub gingival)
- Gingivectomia
- Raspado con colgajo abierto
- Empleo de antibióticos
- Soporte a enfermedades predisponentes (2)

1.4. ESTOMATITIS

DEFINICIÓN:

Inflamación de la mucosa bucal (7)

ETIOLOGÍA:

A) Lesión física

Cuerpos extraños, traumatismo bucal, quemaduras térmicas y eléctricas

B) Lesión química

Alcalis fuertes, sustancias cáusticas, lejía, ácidos y fenoles

C) Infección Por Nocardia

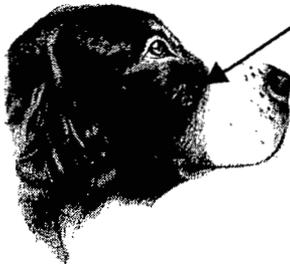
Especies de Nocardia se han relacionado con halitosis, gingivitis y ulceraciones bucales muy marcadas en perros, en casos graves ocurre necrosis y pseudomembranas, las lesiones son más notorias en las áreas peridontales, rara vez se afectan los nódulos linfáticos inferiores y la piel adyacente (3)

D) Cadidiasis Bucal

Es una causa poco común de estomatitis que se caracteriza por placas o pseudomembranas blancas sobre la mucosa bucal, las causas que predisponen a Cadidiasis bucal comprenden inmunosupresión incluyendo quimioterapia, enfermedades sistémicas y terapias prolongadas con antibióticos(3)

E) Fístula Buconasal Dentaria

Las fistulas buconasales son comunicaciones anormales entre la cavidad bucal y nasal, los defectos palatinos pueden ocurrir en cualquier región del paladar y producen una comunicación entre la cavidad bucal y nasal o entre la cavidad bucal y el seno maxilar.



Los signos clínicos están asociados a:

- a) Fístulas buconasales
- b) Defectos del paladar: incluyen descarga nasal mucopurulenta hemorragia unilateral o bilateral.

El diagnóstico puede confirmarse por medio de un examen bucal y examen peridontal (Este proceso requiere anestesia o tranquilización) (4,6)

F) Caries Dental

En Perros:

- Areas blandas de esmalte o cemento desmineralizado
- Aparece en perros sobre la superficie oclusal o mordida del primer molar

En gatos:

- Lesiones erosivas (resorción radicular externa)
- Dolorosas y cubiertas por tejido de granulación.

La caries dental que se extiende hacia la pulpa se tratan con extracción, las lesiones menores pueden restaurarse con varios materiales dentales para este propósito (2,6)

G) Estomatitis Ulcerativa Necrosante

Caracterizada por:

- Gingivitis
- Ulceraciones Bucales
- Necrosis Tisular
- Halitosis Intensa
- Dolor al Comer

Bacterias relacionadas:

- *Espiroquetas*
- *Bacilos fusiformes* (3)

En gatos: es causa predisponente importante de estomatitis y gingivitis crónica la inmunosupresión secundaria a infecciones por:

- Leucemia viral felina
- Peritonitis infecciosa felina

H) Uremia

La uremia es una causa común de estomatitis y ulceraciones bucales, las bacterias que contienen ureasa metabolizan urea y amonio, lo cual irrita la mucosa bucal, la deshidratación y resequeadad de las mucosas bucales contribuyen al problema, en animales uremicos se puede esfacelar la porción rostral de la lengua, posiblemente por vasculitis y trombosis uremica. (5,6)

I) La estomatitis asociada a células plásmaticas

En los gatos es una enfermedad de etiología desconocida que se caracteriza por:

- Lesiones friables, hiperemicas, proliferativas, simétricas en los arcos glosopalatinos
- Pododermatitis concurrente asociada a células plásmaticas (infección crónica por calicivirus)
- Faringitis concurrente
- Gingivitis
- Mucho dolor
- Dificultad para come (9)

J) Complejo Granulomatoso Eosinofílico

Este problema es una causa importante de lesiones bucales en los gatos. Produce líneas de placas elevadas de color rosa ulceradas, no pruríticas.

En perros:

- Se sospecha de una reacción hipersensibilidad a un antígeno no identificado, lo cual se basa en la respuesta notoria que se manifiesta con la terapéutica de corticoesteroides
- Afecta a todas las razas
- Causa desconocida
- Regresión espontánea
- Factores hereditarios

Las lesiones se caracterizan por:

- Tejido proliferativo con úlceras superficiales sobre las superficies lateral y ventral de la lengua
- Paladar blando afectado
- Eosinofilia periférica

La estrategia para el diagnóstico de estomatitis-gingivitis es, descartar una importante cantidad de problemas sistemáticos mediante el laboratorio, efectuar evaluaciones dental, biopsia y cultivos de la cavidad bucal ⁽⁹⁾

El diagnostico y tratamiento de cada una de las causas de estomatitis se agrega en el siguiente cuadro (2)

ENFERMEDAD	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO
Enfermedad periodontal	Examen bucal y radiografías dentales	Profilaxia dental y antibióticos
Daño fisico		
Cuerpos extraños (espigas, ramas, huesos, fibra de vidrio); traumatismo, quemaduras térmicas, eléctricas y por radiación	Hist. Clin. De exposición, examen bucal y biopsia de tejido para agentes microscópicos	Remoción de cuerpos extraños; las espigas se raspan con gasas secas o con la hoja de un bisturí y desbridamiento de tejido necrótico
Daño químico		
Alcalis fuertes (soluciones de lejía) Y ácidos destilados de petróleo	Historia clínica de exposición y examen bucal (las lesiones pueden extenderse hacia el esófago y el aparato GI)	Terapéutica inmediata; enjuagar la boca con agua. Alcalis: lavar con solución de vinagre o jugo de cítricos. Ácidos: lavar con solución de bicarbonato
Inducida por drogas o toxinas		
Reacción medicamentosa, necrólisis epidérmica tóxica, envenenamiento con metales pesados (talio) e ingestión de <i>Diefenbachia</i> (planta casera)	Historia clínica de exposición	Unicamente terapéutica sintomática
Infección		
Herpes virus y calicivirus felino	Historia clínica y examen fisico (descargas nasculares, fiebre)	Unicamente terapéutica sintomática
Estomatitis ulcerativa necrosante	Examen bucal, cultivo bacteriano y frotis para espiroquetas	Tratar con antibióticos por lo menos durante tres semanas
Candidiasis	Examen bucal, cultivo micótico	Nizoral 5-10 mg/kg/12 hrs. o Nistatina tópica a 2% en base bucal
Nocardiosis	Examen bucal y cultivo micótico	Sulfadiazina oral 80 mg/kg/ 8 hrs.
Inmunosupresión		
Virus de la leucemia felina (FELV)	Prueba antigénica FELV	Unicamente terapéutica sintomática
Virus de la inmunodeficiencia felina	Prueba de anticuerpos FIV	Igual que arriba
Alteraciones metabólicas		
Insuficiencia renal	Creatinina, BUN, urinalisis	Controlar la alteración subyacente
Diabetes mellitus	Glucosa sanguínea y de la orina	Igual que arriba
Hipotiroidismo	T4 y pruebas de estimulación de TSH	Igual que arriba
Alteraciones autoinmunitarias		
Lupus eritematoso generalizado; complejo del pénfigo; ampulla penfigoide	Examen fisico (áreas mucocutáneas afectadas) y biopsia (prueba de FIA)	Terapéutica inmunosupresora (azatioprina, glucocorticoides y ciclofosfamida)
Neutropenia		
Neutropenia cíclica, agranulocitosis y Leucemia	BHC y aspiración de médula ósea	Unicamente terapéutica sintomática
Deficiencias nutricionales		
Deficiencia de niacina (lengua negra)	Historia clínica de alimentación	Complementar con vitaminas
Ideopatica		
Estomatitis felina asociada a células plasmáticas	Biopsia, proteínas séricas totales, electroforesis de proteínas y radiografías dentales	Terpt. Sintm: antibióticos, profilaxis dental, prednisolona, acetato de megestrol con oro y azatioprina y extracciones de dientes en casos refractarios
Complejo granulomatoso eosinofílico	Examen fisico (puede haber otras áreas cutáneas afectada) y biopsia	Gatos: Depomedrol, 20 mg/SC/ 2 sem. /30 días, la terapéutica alterna para casos refractarios incluye acetato de megestrol, cirugía, criocirugía, láser CO2, terapéutica con radiaciones, levamizol, sales de oro y corregir el problema subyacente (control de pulgas, dicta hipalérgica y hiposensibilización) Perros: prednisolona, 0.5 a 1.0 mg/kg/ 12 hrs/PO/ 7 días; después disminuir la dosis por 2 a 3 sem.
Neoplasia bucal subyacente	Examen fisico (nódulos linfáticos regionales aumentados con metástasis), biopsia (aspiración con aguja fina de las lesiones y nódulos linfáticos) y radiografías (torácicas y de cráneo)	Tratar la neoplasia subyacente

CUCBA



1.5. AUTOEVALUACIÓN

1. - ESCRIBE LA DEFINICIÓN DE LAS SIGUIENTES ESTRUCTURAS DENTALES:

Línea Mucogingival: _____

Raíz: _____

Ligamento Peridontal: _____

2. - ESCRIBE LA FORMULA DENTARIA PERMANENTE DEL:

Perro : _____ Gato: _____

3. - SUBRAYA LA 1º ETAPA DE LA ENFERMEDAD PERIDONTAL

a) Estomatitis

b) Gingivitis

c) Periodontitis

4. - ESCRIBE LA DEFINICIÓN DE:

Estomatitis: _____

Periodontitis: _____

Gingivitis _____

5. - RELACIONA LAS SIGUIENTES COLUMNAS:

- A) Gingivitis
- B) Periodontitis

- () Sangrado excesivo de la encía al aplicar presión
- () Pérdida de la rigidez de la pieza dentaria
- () Inflamación de los bordes de la encía
- () Presencia de cálculos y sarro dentario
- () Gingivitis Crónica
- () Presencia de halitosis

6. - ESCRIBE LA ETIOLOGÍA DE ESTOMATITIS QUE CORRESPONDAN:

- _____ • Irritación a la mucosa por bacterias que contienen ureasa y metabolizan urea y amonio
- _____ • Se caracteriza por placas o pseudomembranas blancas sobre la mucosa bucal, la predisponen la inmunosupresión y la quimioterapia
- _____ • Áreas blandas de esmalte o cemento desmineralizado que aparecen por lo general en la superficie oclusal del 1º molar superior
- _____ • Comunicaciones anormales entre cavidad bucal y seno nasal

7. - ESCRIBE 3 CAUSAS DE LAS SIGUIENTES ETIOLOGIAS DE ESTOMATITIS:

a) Lesión Física: _____ B) Lesión Química: _____

8. - RELACIONA LAS COLUMNAS:

- A) Estomatitis Ulcerativa Necrosante () Asociado a infección crónica de Calciavirus
- B) Estomatitis asociada a células plásmáticas () Se relaciona con infección por Espiroquetas y Bacilos Fusiformes
- () Influye la inmunosupresión secundaria a leucemia viral felina

9. - DESCRIBE EL COMPLEJO GRANULOMATOSO EOSINOFILICO:

10. - ESCRIBE EL TRATAMIENTO PARA EL COMPLEJO GRANULOMATOSO EOSINOFOLICO:

1.6. CASO CLÍNICO

RESEÑA:

Se presenta a consulta un perro Caniche, de 10 años, que pesa aproximadamente 8 Kg, de nombre Nieve.

ANAMNESIS:

Comenta el dueño que el motivo de la consulta es que desde hace 1 semana que no quiere comer bien, que tiene un apetito selectivo, el perro es alimentado de miscelánea casera y solo ha querido comer pan remojado en leche, también comenta que sangra de la boca y que cree que se peleó con otro perro que tiene, por que desde hace 3 días que noto que sangraba de la cara cerca del ojo derecho y que le aplico violeta y que sigue sangrando, el día de ayer, se la paso dormido y casi no quiere caminar ni jugar.

EXAMEN FÍSICO:

Al examen clínico se presenta deprimido, mucosa oral enrojecida e inflamadas, mal olor, acumulación de sarro dentario, piezas dentales flojas, ganglios submandibulares inflamados, presenta una fistula que drena exudado purulento y sanguinolento T°C 39.5, buen estado de hidratación, dolor a la exploración de la cavidad oral, se descubre muela carnífera con necrosis.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- a)
- b)
- c)
- d)

PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

Se le toma placa Rx individual de la pieza dañada y se observan arreas radiolucidas en el contorno de la raíz de la muela carnífera.

Se le tomo Bh con resultados de Leucitos (20,000/ml) Neutrofilos en banda (1,000/microlitro)

INTERPRETACIÓN DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

- a)

TRATAMIENTO:

- Etiológico: _____
- Sintomático: _____
- Sosten: _____
- Complementario: _____

1.7.BIBLIOGRAFÍA

1. **Banks William J.**, Histología Veterinaria Aplicada, Editorial Manual Moderno, 2º Reimpresión 1992. Pág.: 455
2. **Bichard/Sherding**, Manual Clínico De Pequeñas Especies, Editorial Mc Graw/Hill/Interamericana, 1ª. Edición, México D.F, 1997, Volumen I, Pág.: 722,723, 729, 730, 739, 738, 740
3. **Carter G.R.**, Bacteriología Y Micología Veterinaria, Editorial Manual Moderno, 1ª Edición, México D.F. 1985, Pág.: 165, 257,258,310,340
4. **Hills**, Atlas De Anatomía Clínica Veterinaria De Hill, Usa, 1989, Pág.: 15,17-23, 25, 30-37, 60
5. **Kirk R.W., S.I. Bistner**, Manual De Urgencias En Veterinaria, Editorial Salvat, 3ª. Edición, México D.F 1994, Pág.: 113, 314,388, 747-752
6. **Merk & Co. Inc**, Manual Merk De Veterinaria, Editorial Océano/Centrum, 4ª Edición, Barcelona España 1993, Pág.: 130, 135, 138, 145, 146,147-149
7. **Salvat**, Diccionario Medico 3ª. Edición, Barcelona España 1990, Pág.: 224, 275, 512
8. **Sisson S. -J.D. Grossman**, Anatomía De Los Animales Domésticos, Editorial Salvat, 5ª. Edición, México D.F 1994, Tomo I, Pág.: 22,1571, 1689, 1693
9. **Tizard**, Inmunología Veterinaria, Editorial Interamericana Mc. Graw Hill, 4ª. Edición, México D.F 1995, Pág.: 160,161,396

2

GLÁNDULAS SALIVALES

2.1. Anatomía De Las Glándulas Salivales

2.2. Mucocele

2.3. Sialoadenitis

2.4. Neoplasias

2.5. Autoevaluacion

2.6. Caso Clínico

2.7. Bibliografía

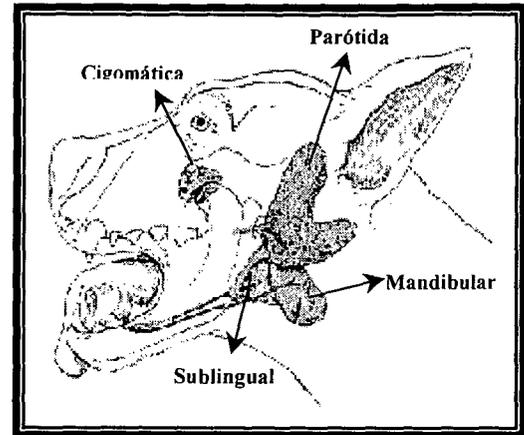
2.1. ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

En el perro existen 4 pares de glándulas salivales y en el gato un par adicional:

- | | |
|---------------|---------------|
| a) Parótida | c) Sublingual |
| b) Mandibular | d) Cigomática |
| | e) Molar |

Glándulas Salivales Parotideas

Se localizan en la base del cartilago auricular. El conducto parotídeo se forma por dos o tres radículas cortas, que pasan laterales al músculo masetero; éste entra a la cavidad bucal opuesto al cuarto premolar superior. Esta formada por pocas células mucosas o adenomeros son glándulas mixtas en cachorros y mucosas en adultos.



Glándulas Salivales Mandibulares

Se localizan en la unión de las venas maxilar y linguofacial. Está cubierta por una cápsula densa. El conducto mandibular deja la superficie medial de la glándula y cursa entre el músculo masetero y la mandíbula lateralmente y el músculo digástrico medialmente, luego pasa sobre el músculo digástrico, entre el músculo estilogloso medialmente y el músculo milohioideo lateralmente. El conducto mandibular entra a la boca sobre una papila lateral al extremo rostral del frenillo, son glándulas mucosas.

Glándulas Salivales Sublinguales

Constan de una porción caudal (monostomática) localizada en el polo rostral de la glándula mandibular, y una porción rostral (polistomática) que descansa directamente por debajo de la mucosa bucal, lateral a la lengua, son glándulas mixtas. El conducto salival sublingual se origina en la porción caudal de la glándula y acompaña al conducto mandibular hasta una abertura común sobre la papila, en el extremo del frenillo.

Las glándulas salivales cigomáticas

Tienen una localización ventral al arco cigomático. El conducto cigomático principal se abre aproximadamente un centímetro caudal a la papila parotídea, sobre un reborde de la mucosa, se les considera de secreción mucosa, con semilunas serosas.

Glándulas Salivales Molares

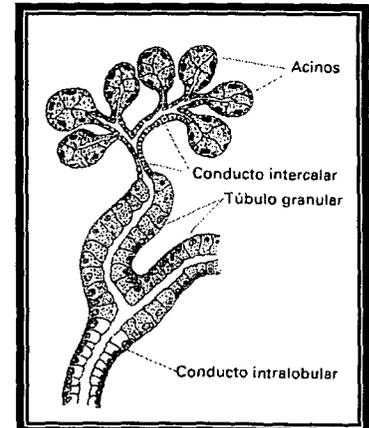
Solo existen en los felinos y están localizadas cerca de la comisura de los labios, son mucosas (1,6)

Estructuras de las glándulas salivales:

- Acinos
- Tubulo granulado
- Conducto intralobular
- Conductos intercalado
- Conducto Excretor(3)

Productos de las glándulas salivales:

- Amilasa salival (Tialina)
- Proteínas
- Aminoácidos libres
- Inmunoglobulinas
- Lisozima (8)



2.2. MUCOCELE

DEFINICIÓN:

Acumulación de saliva mucosa en el tejido que se ha formado después de una lesión del conducto o glándula salival (4)

ETIOLOGÍA:

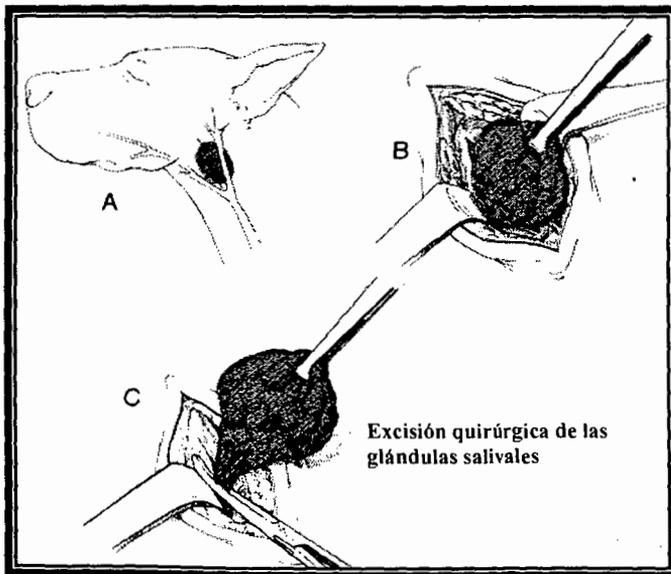
- Por daño al conducto de la glándula a causa de ruptura traumática, bloqueo por inflamación, con fuga subsecuente de saliva hacia los tejidos
- Los mucocelos salivales están revestidos con tejido de granulación y no con epitelio
- Por lo general se afectan las glándulas mandibular y sublingual
- Los mucocelos casi siempre se desarrollan en la región cervical, sublingual (ránula) y rara vez en la faríngea y en la orbital

SIGNOS CLÍNICOS:

- Los signos dependen de la localización del mucocelo
- Animales con mucocelo cervical, el área esta hinchada y dolorosa, se nota una masa indolora fluctuante. La ránula puede no descubrirse hasta que se traumatice y sangre
- Los pacientes con mucocelo faríngeo presentan dificultad para respirar o deglutir
- En el caso de mucocelos cigomáticos, los pacientes presentan exoftalmia, estrabismo divergente y una inflamación fluctuante no dolorosa en el área orbital (5)

DIAGNOSTICO:

- Palpación y aspiración de la saliva fibrosa, dorada o teñida de sangre. La palpación cuidadosa con el animal acostado de lomo puede determinar el lado afectado
- También puede emplearse sialografía



TRATAMIENTO:

- Cirugía para extirpar la glándula y el conducto salival lesionados, lo que normalmente implica la extirpación del complejo glandular mandibular sublingual. Los mucocelos cervicales pueden tratarse con drenaje periódico si la cirugía no constituye una opción.

El drenaje, la marsupialización o la extirpación de la glándula se han recomendado como tratamientos para ránulas y mucocelos faríngeo (1)

2.3. SIALADENITIS

DEFINICIÓN:

Inflamación aguda o crónica de glándulas salivales, asociada a formación de Mucocele o abscesos de cabeza o cuello (4)

ETIOLOGÍA:

- Por traumatismo, normalmente causado por heridas penetrantes como la mordedura
- Como 2ª infecciones virales de Moquillo, Paramixovirus y Rabia
- Una infección de la glándula salival o tejido circundante (5)

SIGNOS CLÍNICOS

- Fiebre
- Depresión
- Glándulas salivales dolorosas e hinchadas
- La ruptura de una glándula con absceso, descarga pus en el tejido circundante o en la boca
- La ruptura a través de la piel puede formar una fistula salival
- Sialoadenitis cigomática: exoftalmia, epífora, estrabismo divergente, rehusamiento para comer, dolor extremo al abrir la boca, inflamación de la mucosa bucal cerca de la papila y descarga mucopurulenta del conducto.
- Sialoadenitis parotídea: glándula salival dolorosa, caliente y firme con descarga mucopurulenta

DIAGNOSTICO:

- Signos clínicos
- Elevación de la cuenta de leucocitos
- La histopatología del tejido revela cambios inflamatorios agudos o crónicos o necrosis

TRATAMIENTO:

- No necesita tratamiento y la recuperación es rápida y completa
- Un absceso formado debe drenarse a través de la piel que lo cubre o en el caso de la glándula cigomática, drenarse detrás del ultimo molar superior en el lado afectado.
- Deben administrarse antibióticos sistémicos
- La falta de resolución o la recurrencia requieren extirpación quirúrgica de la glándula afectada (1)

2.4. NEOPLASIAS

DEFINICIÓN:

Tumores de glándulas salivales ⁽⁴⁾

ETIOLOGÍA:

- Predisposición en animales mayores de 10 años
- Los tumores de las glándulas salivales (adenocarcinoma) son raros
- Las glándulas salivales parotídea y submandibular son las más susceptibles de formación tumoral

SIGNOS CLÍNICOS :

Masa palpable sintomática en la región de la glándula salival, los signos clínicos están asociados a la presión que ejerce la masa sobre las estructuras adyacentes y a la inflamación local

DIAGNOSTICO:

- Histopatología para diagnosticar neoplasia de glándula salival
- Radiografías torácicas que sirven para evaluar la presencia de enfermedad metastásica ^(1,7)

TRATAMIENTO:

- Radioterapia: posiblemente sea un tratamiento coadyuvante eficaz
- Quimioterapia: con Vincristina ⁽⁷⁾

2.6. CASO CLÍNICO

RESEÑA:

Se presenta a consulta un perro macho, raza Chihuahueño, de 2 años de edad, de un peso de 1.5 Kg.

ANAMNESIS:

Comentan los dueños que hace dos días salió al jardín y al regresar tenia una bolita en la cara, ellos creen que le pico una hormiga y pensaron que se le iba a quitar, la propietaria le dio ¼ de tableta de avapena, pero no se le quieto y le sigue creciendo. El día de ayer no quiso comer por que le duele abrir la boca.

EXAMEN FÍSICO:

Se presenta el perrito en buen estado de hidratación, y buena complexión corporal, una T°C de 38.5, Frecuencia respiratoria 40/min y una frecuencia cardiaca de 120 /min, se detecta una masa fluctuante, en la región sub maxilar del lado derecho. Se le realiza una punción y sé obtiene un liquido espeso, ligeramente sanguinolento.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- a)
- b)
- c)
- d)

PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

- a)
- b)

INTERPRETACIÓN DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DIFERENCIA:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

- a)

TRATAMIENTO:

- Etiologico: _____
- Sintomático: _____
- Sosten: _____
- Complementario: _____

2.7.BIBLIOGRAFÍA

1. **Banks William J.**, Histología Veterinaria Aplicada, Editorial Manual Moderno, 2º Reimpresión 1992. Pág.:466-469
2. **Bichard/Sherding**, Manual Clínico De Pequeñas Especies, Editorial Mc Graw/Hill/Interamericana, 1ª. Edición, México D.F, 1997, Volumen I, Pág.: 744-746
3. **García Sacritan A.**, Fisiología Veterinaria, Editorial Interamericana/Mc Graw Hill, 1ª. Edición, Madrid, España, Pág.: 545-547
4. **Merk & Co. Inc**, Manual Merk De Veterinaria, Editorial Océano/Centrum, 4ª Edición, Barcelona España 1993, Pág.: 291,292
5. **Salvat** , Diccionario Medico 3ª. Edición, Barcelona España 1990, Pág.: 427,611
6. **Sisson S.- Grossman J.D.**, Anatomía De Los Animales Domésticos, Editorial Salvat, 5ª. Edición, México D.F 1994, Tomo I, Pág.: 1697
7. **Sumano y Ocampo**, Farmacología Veterinaria, Editorial Interamericana/Mc Graw Hill, 2ª Edición, México D.F. 2000,Pág:14
8. **Toporek M.**, Bioquímica, Editorial Interamericana, 3ª Edición, México D.F., 1984, Pág.: 268

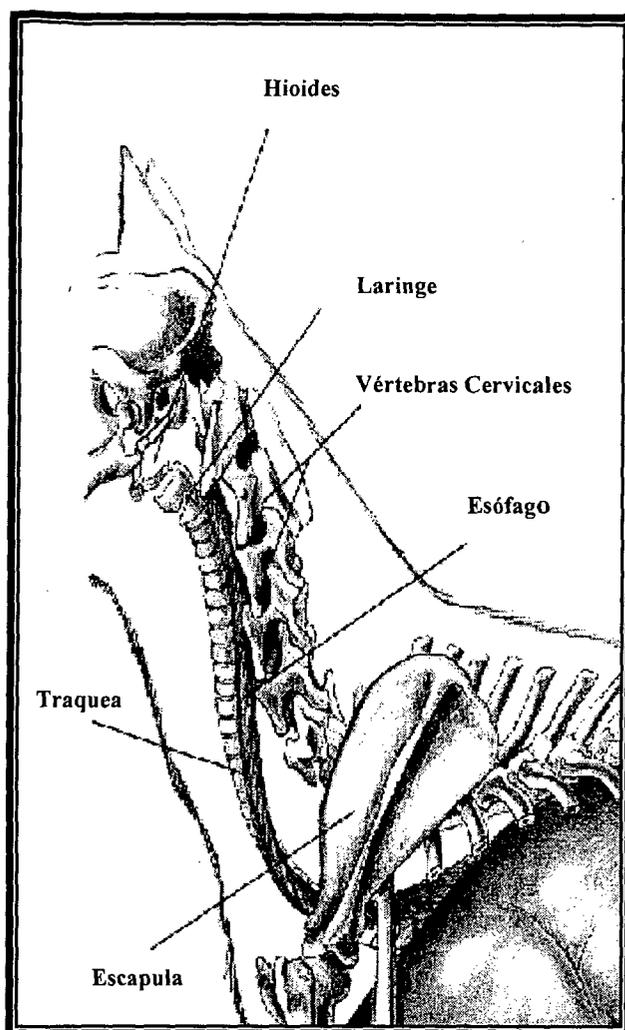


3

ESÓFAGO

- 3.1. Anatomía Del Esófago**
- 3.2. Obstrucción Esofagica**
- 3.3. Dilatación Esofagica (Megaesofago)**
- 3.4. Acalasia Cricofaríngea**
- 3.5. Esofagitis**
- 3.6. Neoplasias Del Esófago**
- 3.7. Autoevaluacion**
- 3.8. Caso Clínico**
- 3.9. Bibliografía**

3.1. ANATOMÍA DEL ESÓFAGO



ESFÍNTER ESOFÁGICO ALTO:

ANATOMICAMENTE:

El esfínter esofágico alto se localiza en el extremo proximal del esófago.

FUNCIÓN:

- Esta es efectuada principalmente por el músculo cricofaríngeo
- transportar el bolo alimenticio

INERVACIÓN: Esta proviene de las ramas de los nervios glossofaríngeo y vago.

IRRIGACIÓN: Se deriva sobre todo de las ramas de la arteria tiroidea craneal.

ESFÍNTER ESOFÁGICO BAJO:

ANATOMICAMENTE:

Los dos centímetros distales del esófago se localizan en posición intraabdominal por debajo del diafragma y se cree que tienen un músculo circular interno, ligeramente engrosado, que actúa como esfínter.

FUNCIÓN:

- Las fibras circulares de la curvatura menor del estómago refuerzan la función del esfínter.
- Se piensa que el efecto de abrazadera regulable de compresión del hiato diafragmático ayuda a prevenir el reflujo gastroesofágico.

INERVACIÓN: Proviene principalmente del vago.

IRRIGACIÓN: Se deriva de la rama esofágica de la arteria gástrica izquierda (10,5)

CUERPO DEL ESÓFAGO:

PORCIONES:

- a) Porción cervical
- b) Porción torácica.

HISTOLOGICAMENTE: El esófago consta de cuatro capas

- a) Adventicia
- b) Muscular (estriada en el perro, músculo liso en el tercio caudal en el gato)
- c) Submucosa una capa delgada
- d) Mucosa que está compuesta de epitelio escamoso estratificado (1)

IRRIGACIÓN:

Proximalmente, proviene de las ramas tiroidea y esofágica de la arteria carótida; la arteria broncoesofágica irriga las porciones torácica y distal del esófago. Unas pocas ramas de la arteria gástrica izquierda se localizan por arriba y por debajo del esfínter esofágico bajo

3.2. OBSTRUCCIÓN ESOFAGICA

Esta se puede ser estar originada por 3 diferentes causas:

- a) **Obstrucción periesofagicas**
- b) **Obstrucción por anillos vasculares**
- c) **Obstrucción por cuerpos extraños** (2)

A) OBSTRUCCIÓN PERIESOFAGICA

ANTECEDENTES:

Las lesiones en masa que se originan de los tejidos periesofagicos pueden causar signos de enfermedad esofagica debido a la compresión que ocasionan, la cual puede llevar a una obstrucción parcial o completa.

ETIOLOGÍA :

- Masas periesofagicas
- Abscesos
- Linfosarcoma
- Tumores en la base del corazón
- Metástasis pulmonar

SIGNOS CLÍNICOS

- Por lesiones tumorales (especialmente neoplasia)
 - a) Regurgitación crónica progresiva
 - b) Disfagia e hipersalivacion.
- Por signos provenientes de otros sistemas (como metástasis pulmonares, derrame pleural y pericardico)
 - a) Disnea
 - b) Tos
 - c) Intolerancia al ejercicio (11)

DIAGANOSTICO:

- **Radiologico:** En las radiografías torácicas simples se identificara una masa intratoracica
- **Esófagograma con bario:** Se puede identificar la localización y gravedad de la obstrucción.
- **Endoscopia :** Es útil para determinar si existe afección esofagica mucosa o mural, o si la obstrucción es predominantemente extramural.
- **Biopsia :** Identificación de la causa de la lesión tumoral ya sea con aspiración por aguja fina o biopsia por toracotomía (7)

TRATAMIENTO:

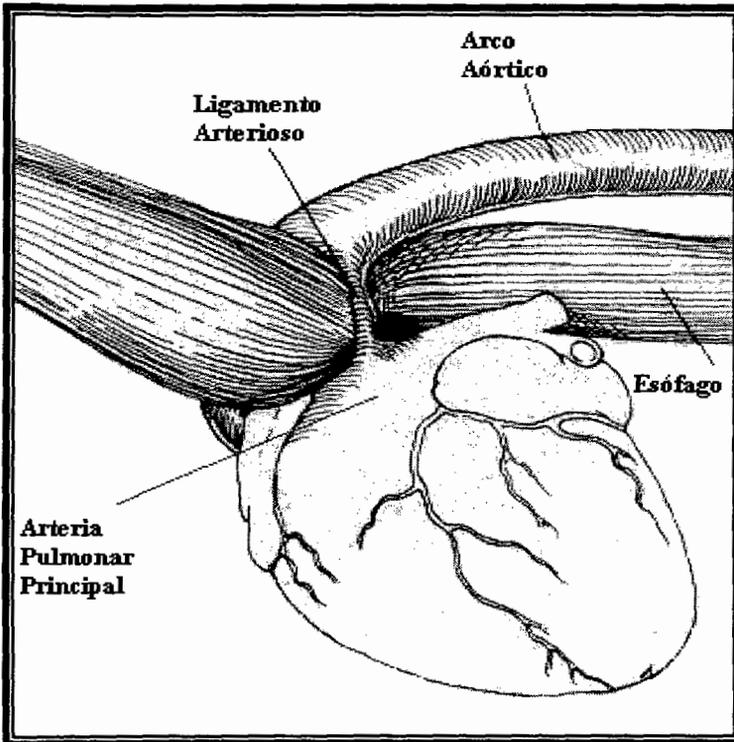
- El tratamiento y el pronostico estarán determinados por la causa de subyacente de compresión esofagica
- Resección total (tumor), aunque puede haber reincidencia (2)

B) OBSTRUCCIÓN POR ANILLOS VASCULARES

ANTECEDENTES:

Las anomalías de los anillos vasculares son malformaciones congénitas del sistema de los grandes vasos, que interfieren con la función esofágica

ETIOLOGÍA:



PERSISTENCIA DEL ARCO AORTICO DERECHO:

En ella el cuarto arco aortico Derecho embrionario, en lugar de su homónimo izquierdo, persiste como aorta funcional. Este ordenamiento hace que el esófago quede encerrado a la derecha por el arco aortico, ventral por la base del corazón y la arteria pulmonar y a la izquierda por el ligamento arterioso, que pasa en dirección dorsal (6)

FISIOPATOLOGÍA:

Los signos producidos por estas anomalías resultan del entrapamiento y estenosis esofagicas, con la subsecuente dilatación esofagica precordial (2)

SIGNOS CLÍNICOS

- Regurgitación persistente: se manifiesta en el momento del cambio a alimento sólido los perros jóvenes
- Se palpa el esófago lleno de comida a la entrada del tórax
- Desnutrición y debilidad en cachorros afectados
- Crepitaciones groseras debidas a la neumonía por aspiración, notoria a la auscultación

DIAGNOSTICO:

- Radiografía en contrate positivo

TRATAMIENTO:

Quirúrgico, debe realizarse con rapidez. El pronostico es reservado, depende de la total recuperación postoperatoria (6)

C) OBSTRUCCIÓN POR CUERPOS EXTRAÑOS

ANTECEDENTES:

- A pesar de la distensibilidad normal del esófago es común su obstrucción parcial o total por cuerpos extraños. Los hábitos alimenticios indiscriminados y la masticación inadecuada contribuyen al problema de los caninos con cuerpos extraños esofágicos (2)

ETIOLOGÍA:

- Huesos
- Trozos de madera
- Cordones
- Anzuelos de pesca
- Agujas y otros objetos metálicos o plásticos



FISIOPATOLOGIA:

La mayor cantidad de cuerpos extraños se encuentran en el esófago torácico, aunque también un gran porcentaje se impacta contra la región esofágica cervical

El esófago normal tiene varias áreas estrechas en donde los cuerpos ingeridos se implantan:

- La región del esfínter cricofaríngeo
- La entrada torácica
- El área de la base del corazón
- La unión gastroesofágica a nivel del diafragma

(11)

SIGNOS CLÍNICOS:

- **Agudos**
 - a) Regurgitación asociada a ingestión
 - b) Náuseas
 - c) Disfagia dolorosa
 - d) Tialismo
 - e) Deglución persistente
 - f) Anorexia
- **Crónicos**
 - a) Depresión
 - b) Pérdida de peso
 - c) Regurgitación
 - d) Disfagia crónicas
 - e) Complicaciones como perforación del esófago y neumonía por aspiración

DIAGNOSTICO:

- Radiografías torácicas o cervicales para observar metales o huesos
- Radiografías con medio de contraste para observar objetos radiolucidos
- Examen oral a fondo
- Esofagoscopia (7)

TRATAMIENTO

- Remoción endoscópica del cuerpo extraño
- Empuja con cuidado hacia el estómago (hueso)
- Remoción quirúrgica cuando la esofagoscopia es insatisfactoria
- Valora la mucosa esofágica en busca de hemorragias, erosiones, laceraciones o perforaciones
- Suspende el agua y la comida por 24 a 48 hrs
- Administran líquidos cristaloides
- Antibióticos parentéricos (12)

3.3. DILATACIÓN ESOFAGICA (MEGAESÓFAGO)

DEFINICIÓN:

El Megaesofago se refiere a un síndrome específico caracterizado por esófago hipoperistáltico y dilatado que puede ser segmentaria o difusa. En la mayoría de los casos el trastorno primario es una anomalía del cuerpo del esófago y no una alteración de la relajación del esfínter esofágico (2)

ETIOLOGÍA:

- **Idiopático**
- **Congénito:** aparece en animales muy jóvenes, siendo en general hereditario, se atribuye a un defecto neuromuscular.
- **Adquirido o Secundario:** Esta es la causa de la mayoría de los casos y suele ser secundario a varios trastornos, especialmente enfermedades que causen disfunción neuromuscular difusa también se debe a adherencias, estenosis, tumores intra o extra esofágicos, persistencia del cuarto arco aórtico.

También puede aparecer megaesófago adquirido, asociado a: (8,12)

- | | |
|---------------------------|--------------------------------|
| a) Polimiositis | e) Lupus eritematoso sistémico |
| b) Hipoadenocorticismo | f) Polimiositis |
| c) <i>Miastenia grave</i> | g) Toxicosis (plomo y talio) |
| d) Polineuropatía | h) Hipotiroidismo |

FISIOPATOLOGIA:

El Megaesofago se caracteriza por trastornos motores del esófago que causan un transporte anormal o fallido del alimento entre la faringe y el estómago. La mayoría de los investigadores considera que esta entidad se debe a una disfunción del sistema motor primario del esófago con o sin disfunción secundaria del esfínter gastroesofágico.

SIGNOS CLÍNICOS:

- Pérdida de peso
- Polifagia
- Debilidad
- Deshidratación
- Mineralización esquelética dañada
- Regurgitación sin esfuerzo de contenidos esofágicos
- Distensión del esófago cervical que se sincroniza con la respiración y aspiración laringotraqueal recurrente que lleva con frecuencia a neumonía recurrente (8)

DIAGNOSTICO:

- Radiografías torácicas: esofagograma con bario y fluoroscopia, que demuestre la dilatación esofágica, pérdida de la peristalsia progresiva y función asincrónica del esfínter esofágico inferior y del esófago. (Es mejor mezclar la comida con el bario para observar la disminución de la contractilidad) (7)

TRATAMIENTO:

- Eliminar la causa
- Reducir las posibilidades de aspirar el contenido esofágico (alimenta en posición recta que la parte superior del cuerpo esté elevada 10 min después de comer y 1 hora antes de acostarse)
- Aumentar el consumo de nutrientes al aparato gastrointestinal (de ser posible dar 2-4 veces/día)
- Alimentar por medios alternativos sonda de gastrotomía (2)

3.4. ACALACIA CRICOFARINGEA

DEFINICIÓN:

Es una rara forma de disfagia se caracteriza por la relajación inadecuada del músculo cricofaríngeo que causa una inhabilidad relativa para tragar (2)

ETIOLOGÍA:

- Desconocida
- Predisposición en cachorros o perros de edad avanzada (3)

SIGNOS CLÍNICOS:

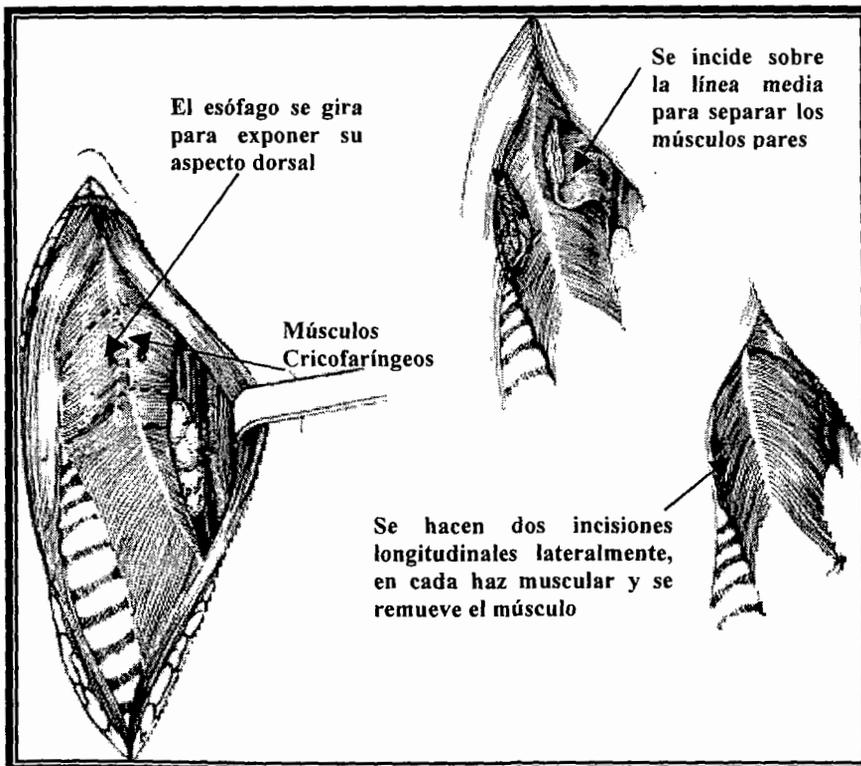
- Apetito voraz
- Intentos repetidos para deglutir
- Regurgitación (vía nasal)
- Neumonía por aspiración (indicada por tos, fiebre y estertores durante la auscultación)

DIAGNOSTICO:

- Radiográfico la administración de bario
- Estudios fluoroscópicos: pueden ser necesarios para determinar trastornos de motilidad (2)

TRATAMIENTO:

- Quirúrgico



Miotomía cricofaríngea

Objetivos:

- Aliviar quirúrgicamente la contricción removiendo fibras de músculo cricofaríngeo
- Permitir un mejor movimiento del alimento de la faringe al esófago, disminuyendo la ocurrencia de regurgitación

3.5. ESOFAGITIS

DEFINICIÓN:

Trastorno inflamatorio del esófago (9)

ETIOLOGÍA:

- Reflujo gastro esofagico fisiológico: El reflujo gastro esofagico es una de las causas más comunes de esofagitis, y describe el desplazamiento de contenido gástrico y duodenal hacia el esófago asociado a eructos y vómitos al contacto de la mucosa con el fluido gástrico o duodenal puede existir degeneración además de inflamación.
- Reflujo relacionado con anestesia: el empleo de algunos fármacos que pueden llegar a provocar reflujo son:
 - a) Atropina
 - b) Diazepam
 - c) Pentobarbital
 - d) Otros anticolinergicos
 - e) Morfina
 - f) Meperidina
- Obstrucción por cuerpos e impactación
- Vomito severo (parvovirus, pancreatitis, trastornos renales y metabólicos, gastrinomas)
- Ingestión de elementos cáusticos (irritantes tóxicos y medicamentos)
- Ingestión rápida del alimento
- Largos periodos de recumbencia
- Desordenes neuromusculares que interfieren en el peristaltismo
- Hernia hiatal
- *Miastenia gravis* (3,8)

FISIOPATOLOGIA:

El HCl, expedito del reflujo afecta el pH de la mucosa esofagica acidificándolo y dañando a la barrera de células escamosas de la mucosa esofagica, provocando a su vez difusión de iones fudrobeno acidificando aun más el medio y ocasionando la esofagitis, dando como resultado cambios de permeabilidad, aunado a la secreción de pepsina, esta acidificación ocasiona erosión y ulceración (hemorrágica o no) de la submucosa incluyendo la presencia de edema y degeneración.

Los daños ocasionados por un reflujo gastroesofágico alcalino, pueden llegar a ser incluso comparados con el efecto de un reflujo ácido, como ejemplo el reflujo alcalino por secreción de enzima pancreáticas como la tripsina, este reflujo se alcanza en pacientes con un deficiente tono de las paredes del píloro, siendo este en realidad un reflujo duodeno gástrico esofagico.

Las sales biliares actúan en la modulación de los efectos ácidos de la pepsina pero combinándose con tripsina y reflujo alcalinos pueden potencializar el trastorno y en casos crónicos a graves ocasionar incluso Megaesofago. Para contrarrestar esto el esófago entre otras acciones regula las secuencias peristalticas del mismo y neutralizan a la postperistalsis agregando bicarbonatos salivales como sustancias buffer, contra los residuos ácidos (4)

SIGNOS CLÍNICOS:

Los signos de esofagitis varían según el grado de inflamación presente y estos son principalmente

- | | | |
|-----------------|----------------------|---|
| • Salivación | • Eructos | • Dispepsia |
| • Regurgitación | • Disfagia | • Anorexia parcial a total |
| • Depresión | • Vomito persistente | • Dilatación esofagicas |
| • Dolor | • Indigestión | • Reflujo esofagico crónico y/o hemorrágico |

DIAGNOSTICO:

- Historia clínica
- Signos Clínicos
- Radiografías con medio de contraste (aire o sulfato de bario)
- Endoscopia como diagnostico definitivo
- Biopsia de la mucosa esofágica con fórceps flexibles (2)

TRATAMIENTO:

Como existe una gran variedad de etiologías que desarrollen este trastorno así como sus fisiopatologías hay que individualizar el tratamiento según la posible causa o causa específica, aun así el tratamiento general incluye:

- Modificación de la dieta
- Antagonistas de los iones hidrógeno
- Muco protectores
- Regeneradores de la mucosa
- **Antiácidos:**
 - a) Inhibidores de la pepsina elevando el pH hasta 6, con una frecuencia de cada 4 hrs.
- **Citoprotectores:**
 - a) Sucralfato sal de aluminio que tiene acción sobre áreas dañadas por acciones ácidas de la pepsina actuando también como preventivo 1gr /Kg/6-8 horas
- **Desinflamatorios:**
 - a) Prednisolona: .5-1mg /Kg/12 hrs, para prevenir fibrosis y obstrucción esofagica
- **Antieméticos:**
 - a) Metoclopramida: .2-.4 mg/kg.
 - b) Clorpromazina
- **Inhibidores de los iones h²:**
 - a) Ranitidina: 2.5 mg/kg/8-12 hrs
 - b) Cimetidina: 10mg/kg/8hrs
 - c) Famotidina: 1 mg/kg/12-24 hrs/2-3 semanas.
- **Inhibidores de ácido gástrico:**
 - a) Omeprazole: 2 mg/kg/24 hrs. Contraindicado con el uso de antagonistas de los iones H₂ (11)

3.6. NEOPLASIAS DEL ESÓFAGO

INTRODUCCIÓN:

Los tumores malignos del esófago* incluyen :

- **Carcinoma de células escamosas** : La metástasis neoplasmática del carcinoma esofágico puede ocasionar: carcinoma pulmonar, carcinoma gástrico, carcinoma de tiroides y adenocarcinoma de mamas.
- **Osteosarcoma:** Los fibrosarcomas y osteosarcomas están asociados a afecciones parasitarias por *Spirocerca lupi* los huevos y larvas de este parásito parasitan en el lumen del esófago y subsecuentemente en el tracto gastro intestinal, las aves y roedores actúan como vectores de este. Las lesiones malignas en esófago torácico puede afectar el arco aortico, ocasionando problemas circulatorios, la migración larvaria de este parásito forma nódulos en esófago y además puede ser causante de aneurisma aortico, espondilosis en cuerpos vertebrales, granulomas esofagicos y neoplasias esofagicas (3)
- **Fibrosarcoma:** En casos de fibrosarcomas esofagicos se han reportado trastornos de osteopatía hipertrofica y metastasis en pulmón.

*Existen también **neoplasias periesofagicas:** todas estas ocasionan obstrucción y compresión en las paredes del esófago, dichas obstrucciones son más comunes en gatos que en perros, y aun más común es el lipoma anterior mediastinico

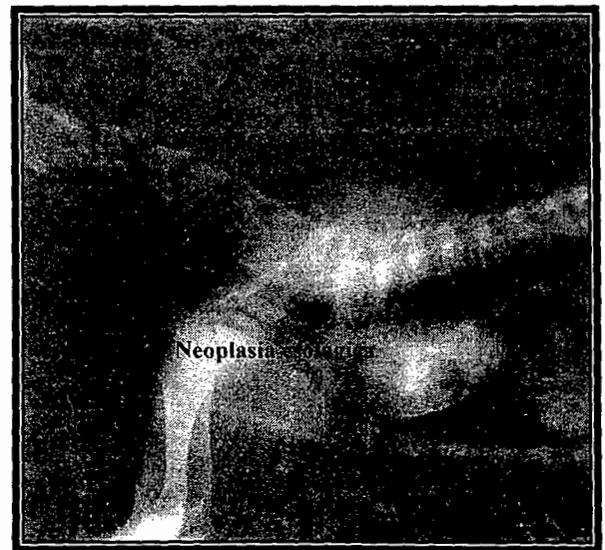
ETIOLOGÍA:

El cáncer es aun un misterio pero en el caso de tumores en el esófago parece existir una relación a infecciones por *spirocerca lupi*.

SIGNOS CLÍNICOS:

Los tumores primarios del esófago generalmente son asintomáticos, en estos casos el diagnóstico del problema se da por accidente a la palpación o en tomas radiográficas del tórax, y los signos que acompañan a este problema son:

- Inapetencia
- Aliento fétido
- Salivación
- Disnea
- Disfagia
- Síndrome de hornews
- Regurgitación prolongada
- Compresión esofágica
- Regurgitación leve a progresiva. Ocurre en casos de lipoma mediastinico en gatos
- Radiografía con medio de contraste: opacidad caudal con contraste del cuerpo pulmonar, dilatación y compresión esofágica y la presencia de una masa
- Por endoscopia la exploración intraluminal nos auxilia lo suficiente. Con la endoscopia se pueden observar masas de *S.Lupi* como huevos o larvas y se aprecia su sedimentación (12)



TRATAMIENTO:

- Resección quirúrgica y el pronóstico es reservado, estos tumores son de lento crecimiento y algunos pacientes soportan de manera confortable estos tumores durante semanas o meses
- Aplicación de un tubo por gastrotomía para alimentación evitando el paso de los alimentos por esófago
- Experimental se ha usado la técnica electro-coagulación bipolar pero solo en cáncer esofágicos superficiales.
- En los casos de Infecciones por *S. Lupi*:
 - a) Disophenol :10mg/kg/S.C./7 días
 - b) Febendazol o la ivermectina para las formas larvarias pero en casos agudos el problema es irreversible (11)

3.7. AUTOEVALUACIÓN

1. - MENCIONA LAS DOS PORCIONES DEL ESÓFAGO Y SUS DOS ESFINTERES:

Porciones 1. - _____ Esfínteres 1. - _____
 2. - _____ 2. - _____

2. - ESCRIBE LAS 3 ZONAS ESOFAGICAS QUE ALOJAN CUARPOS EXTRAÑOS Y 3 CAUSAS DE OBSTRUCCIÓN ESOFAGICA :

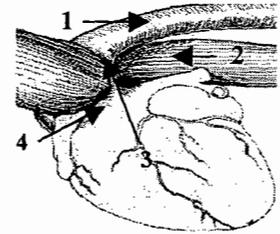
1.- _____ 1.- _____
 2.- _____ 2.- _____
 3.- _____ 3.- _____

3. - ESCRIBE LA CAUSA DE LAS SIGUIENTES ETIOLOGIAS DE OBSTRUCCIÓN ESOFAGICA:

_____ Abscesos, Linfosarcoma, tumores en la base del corazón, metástasis pulmonar y masas periesofagicas
 _____ Huesos, trozos de madera, cordones, anzuelos de pesca, agujas y otros objetos metálicos o plásticos

4. - EXPLICA LA PERSITENCIA DEL ARCO AORTICO Y ESCRIBE LOS NOMBRE DE LOS ELEMENTOS ANATOMICOS INVOLUCTADOS:

1.- _____ 2.- _____
 3.- _____ 4.- _____



5.- RELACIONA LAS COLUMNAS

- | | | |
|---------------------------|-----|---|
| | () | Apetito voraz, intentos repetidos por deglutir, regurgitación por vía nasal y neumonía por aspiración |
| A) Megaesofago | () | Disminución del tono o peristalsis del esófago, puede sé difusa o segmentaria |
| | () | El tratamiento recomendado es Miotomía cricofaríngea |
| B) Acalacia Cricofaríngea | () | Perdida de peso, Polifagia, debilidad, deshidratación, regurgitación sin esfuerzos de contenidos esofagicos |
| | () | Se caracteriza por la relajación una inadecuada del músculo cricofaríngeo y afecta a animales jóvenes |
| | () | El tratamiento es sintomático, de sostén, una dita especial y la colocación de un tubo de gastrotomía |

6. - EXPLICA EL REFLUJO GASTROESOFAGICO FISIOLÓGICO, QUE ENFERMEDAD CAUSA Y 3 DE LOS MEDICAMENTOS QUE LO PUEDEN PROVOCAR:

Etiología: _____
 Medicamentos que lo provocan: 1.- _____ 2.- _____ 3.- _____
 Explicalo: _____

7.- SUBRRAYA EL MICROORGANISMO QUE ESTA RELACIONADO CON LAS NEOPLASIA DE ESÓFAGO:

- A) Miastenias Gravis B) Spirocercia Lupi C) Leptospira

8.- ESCRIBE LOS 3 TIPOS DE TUMORES MALIGNOS QUE AFECTAN AL ESÓFAGO:

1.- _____ 2.- _____ 3.- _____

9.- QUE PATOLOGIA PRESENTA ENTRE SUS SINTOMAS EL SINDROME DE HORNEWS:

- A) Megaesofago B) Esofagitis C) Neoplasias esofagicas

10.- DESCRIBE EL TRATAMIENTO DE ESOFAGITIS:

3.8. CASO CLÍNICO

RESEÑA

Se presenta a consulta Perra Pastor Alemán, 4 años de edad y que pesa aproximadamente 25 Kg.

ANAMNESIS:

La semana pasada fue sometida a una cirugía de OVH, para la cual la dietaron 24 horas antes, se realizó la cirugía con Diazepam como tranquilizante, por tratarse se una perra con arritmia y soplo cardiaco, también se le administro Atropina S/C y se le anestesió con tiletamina Comentan los dueños que llegó a casa y comió demasiado por que tenía mucha hambre, pero que le vomitó unos minutos después, que duró toda la tarde sin comer y que nuevamente al comer vomitó, que desde entonces no ha querido comer y que vomita amarillo, cada hora, al parecer el tomar agua le molesta.

EXAMEN FISICO:

Al examen físico se presenta con buen estado de ánimo, pero una deshidratación del 3%, T°C 38.5 y una F.C. de 30/min y cardiaca de 150/min. Al explorar la cavidad oral se observa contenido gástrico amarillo, con olor ácido, se explora él la laringe y se percibe enrojecida, a la palpación del cuello denota dolor.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- a)
- b)
- c)
- d)

PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

- a)
- b)

INTERPRETACIÓN DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

- a)

TRATAMIENTO:

- Etiológico: _____
- Sintomático: _____
- Sosten: _____
- Complementario: _____

3.9. BIBLIOGRAFÍA

1. **Banks William J.**, Histología Veterinaria Aplicada, Editorial Manual Moderno, 2º Reimpresión 1992. Pág:474
2. **Bichard/Sherding**, Manual Clínico De Pequeñas Especies, Editorial Mc Graw/Hill/Interamericana, 1ª. Edición, México D.F, 1997, Volumen I, Pág.: 744-746
3. **Carter G.R.**, Bacteriología Y Micología Veterinaria, Editorial Manual Moderno, 1ª Edición, México D.F. 1985, Pág: 270
4. **García Sacristán A.**, Fisiología Veterinaria, Editorial Interamericana/Mc Graw Hill, 1ª. Edición, Madrid, España, Pág: 559-563
5. **Hills**, Atlas de Anatomía Clínica Veterinaria, USA 1989, Pág.: 58
6. **J.Hoskins.** ,Pediatria Veterinaria en peros y gatos, Editorial Interamericana/Mc Graw Hill, 1ª Edición, Madrid, España, Pág.: 545-547
7. **Kirk R.W., S.I. Bistner**, Manual De Urgencias En Veterinaria, Editorial Salvat, 3ª. Edición, México D.F 1994, Pág: 107
8. **Merk & Co. Inc.**, Manual Merk De Veterinaria, Editorial Océano/Centrum, 4ª Edición, Barcelona España 1993, Pág: 200,202,266,268
9. **Salvat**, Diccionario Medico 3ª. Edición, Barcelona España 1990, Pág.: 213
10. **Sisson S.- Grossman J.D.**, Anatomía De Los Animales Domésticos, Editorial Salvat, 5ª. Edición, México D.F 1994, Tomo I, Pág.: 1698
11. **Sumano y Ocampo**, Farmacología Veterinaria, Editorial Interamericana/Mc Graw Hill, 2ª Edición, México D.F. 2000,Pág: 253,345,582,598
12. **Wainer/Wingsield**, Secretos en medicina veterinaria, 1ª Edición ,Barcelona España 1999, Pág: 373,374,380,382

4

ESTÓMAGO

4.1. Anatomía Del Estómago

**4.2. Síndrome Volvulo–Dilatación-Torsión
Gástrica**

4.3. Gastritis

4.4. Autoevaluacion

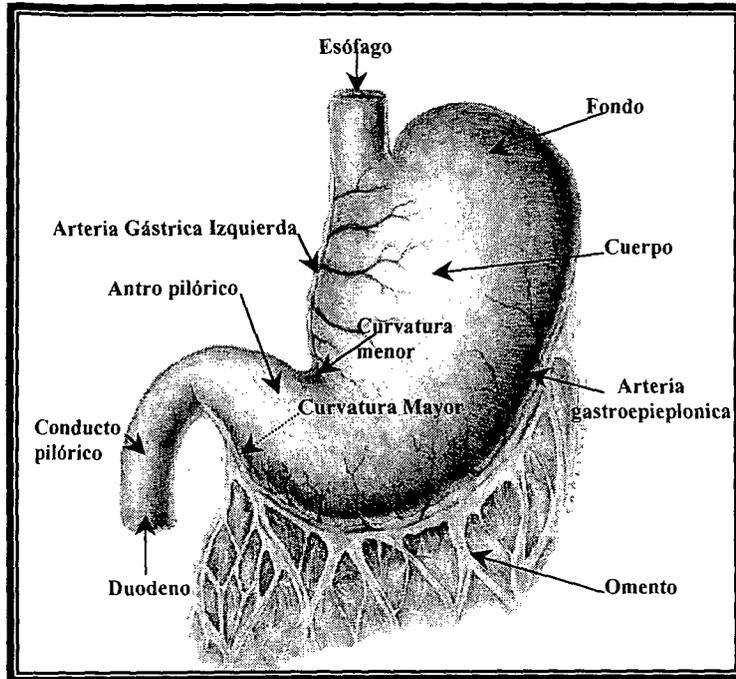
4.5. Caso Clínico

4.6. Bibliografía

4.1. ANATOMÍA DEL ESTÓMAGO

DEFINICIÓN:

El estómago es un órgano musculoglandular y membranoso que continua por una parte con el duodeno y por la otra con el esófago, con gran capacidad de distensión, tiene forma de "C" y es como un tubo ensanchado parcialmente curvado, tiene dos orificios el cardias y el píloro (7)



REGIONES:

- a) Cardias
- b) Fondo
- c) Cuerpo
- d) Píloro

INERVACIÓN:

La parasimpática está dada por el vago, y la simpática deriva del plexo celiaco (8)

HISTOLOGICAMENTE:

Tiene 4 tunicas

- a) Mucosa*
- b) Submucosa*
- c) Muscular
- d) Serosa

*Capas submucosa y mucosa se separan fácilmente de las capas seromusculares (1,4)

IRRIGACIÓN:

- La porción distal del estómago: proviene de una rama de la arteria hepática
- La curvatura mayor: la irriga la arteria gastroepiplónica izquierda, que se origina de la arteria esplénica
- La curvatura menor y el esófago distal: son nutridos por la arteria gástrica izquierda
- La mayor parte de la sangre drena del lado izquierdo del estómago por medio de la vena gastroesplénica, y del lado derecho por medio de la vena Gastroduodenal. Finalmente estas venas drenan hacia la vena porta.

FUNCIÓN:

- Digestión de proteínas: Por medio de Acido clorhídrico y pepsina
- Absorción de B₁₂: Por medio del factor intrínseco (glucoproteínas)
- Protección contra infecciones: Por medio del ácido gástrico
- Autoprotección: Por medio de la producción activa de moco (mucina) y bicarbonato (3)

EPIPLÓN

DEFINICIÓN:

Repliegue del peritoneo que une las viseras entre sí y contiene los vasos y algunos conductos también es llamado omento (7)

REGIONES:

- Gastrocólico o epiplón mayor: Se extiende de la curvatura mayor del estomago al colón transverso
- Gastroesplénico o epiplón mediano: Repliegue peritoneal desde la cabeza superior del estómago al hilio del vaso
- Gastrohepático o epiplón menor: Que es el que va del lado derecho del cardias al surco transverso del hígado
- Hepatocólico: Prolongación a lo largo del colón ascendente de una porción del epiplón menor

4.2. SINDROME DE VOLVULO-DILATACIÓN-TORSIÓN GÁSTRICA

DEFINICION:

Distensión física, rápida de las paredes del estómago con hipotonía o atonía y que sufre diversos grados de mala posición del estómago entre 180° y 270° al rededor del eje imaginario entre el cardias y el píloro, acumulación rápida de gas dentro del mismo e incremento de la presión intragástrica, choque y a menudo la muerte (2,6)

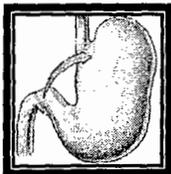
ANTECEDENTES:

- Obstrucción del Canal pilórico
- Atonía de la pared del estomago
- Predisposición racial: Gran dânes, Weimaraner, San bernardo, Setter irlandés, Poodle estándar
- Dilatación:
 - a) Aguda que puede seguir o no de un cuadro de torsión gástrica.
 - b) Crónica que es casi siempre el resultado de una obstrucción prolongada del píloro
- Edad media o avanzada
- Perros de talla grande

ETIOLOGÍA:

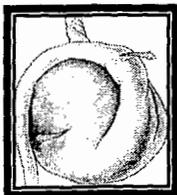
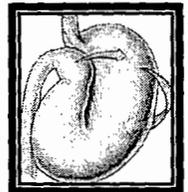
- Disfunción mioelectrica gástrica
- Función anormal del esfínter ICO
- Factores hereditarios.
- Disfunción pilórica con retención gástrica
- Espasmos pilóricos
- Ingesta copiosa de líquidos y alimentos antes del ejerció (5)
- Tumores o parásitos cerca del píloro
- Vagotomía
- Administración de oxígeno con mascarilla
- Anestesia general
- Sobreingestion de alimento, de fácil fermentación

FISIOPATOLOGIA:



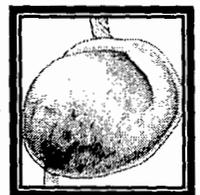
1.- El antro pilórico es desplazado hacia abajo

2.- El píloro cruza la línea media y pasa por debajo de la parte distendida proximal del estómago y se mueve hacia arriba lo largo de la pared abdominal izquierda



3.- La dilatación del estómago hace que su curvatura mayor se sitúe ventralmente y a la derecha. produciendo un desplazamiento y una relajación del ligamento gastrohepático, este giro de la curvatura mayor puede llevar al bazo hacia el lado derecho, provocando su torsión

4.- La dilatación gástrica continua y la curvatura mayor del estómago crece. La torsión de estómago produce la obstrucción en su entrada, la unión gastroesofágica



5.- Al girar el estómago puede producirse colapso circulatorio al obstruirse los vasos sanguíneos que abastecen al intestino que a la vez produce una compresión pulmonar y cardíaca, Insuficiencia respiratoria y circulatoria, Choque, coma y muerte (2,4)

SIGNOS CLINICOS:

- Estado general del animal afectado
- Inquietud
- Temblor
- Timpanismo
- Jadeo
- Conatos de vomito y vómitos
- Incapacidad para colocar una sonda orogástrica (al estómago)
- Distensión abdominal craneal
- Dolor agudo
- Taquicardia (severa)
- Mucosas pálidas
- Pulso rápido y debí (200 o más por minuto)
- Choque, coma y muerte (5,10)

DIAGNOSTICO:

- **Historial clínica completa**
- **Rayos X**
 - a) Estómago: aparece muy dilatado, ocupando casi toda la cavidad abdominal
 - b) Asas intestinales: aparecen muy dilatadas, llenas de gas y apelonadas en el pequeño espacio que les queda el bazo puede estar torsionado y aumentado de tamaño
 - c) Hígado: puede verse más pequeño al estar comprimido por un estómago muy dilatado (2)

TRATAMIENTO:

- **Descomprimir el estómago:**
 - a) El abdomen craneal se percute hasta detectar una zona resonante, donde se localiza la pared abdominal lateral derecha
 - b) Se corta el pelo y se desinfecta, se inserta una aguja de 2.5 a 3.3 mm, calibre 14 a 16
 - c) Se evacua el gas
 - d) Se colocar la sonda orogastrica para evacuar y más tarde lavar el estómago (10)
- **Combatir el colapso circulatorio**
- **Hidroterapia:**
 - a) Infundir solución coloide Dextrano 70 o gelatina rápido(80-100 ml/kg/1-2 horas)
 - b) Solución Ringer con lactato, disminuyendo la velocidad de infusión.
 - c) Después de lograr la descompresión y/o intervenir quirúrgicamente, debe continuarse el tratamiento liquido hasta que el animal sea capaz de beber voluntariamente de nuevo
 - d) Administrar k+ adicional 20-30 mol/lit de liquido ya que en este periodo puede presentarse un déficit de potasio (9)
- **Gastrotomía:** Se realiza cuando hay tejido necrótico e isquemico no viable, el lugar más afectado suele ser la curvatura mayor



4.3. GASTRITIS

DEFINICIÓN:

Inflamación de la mucosa gástrica (7)

PRESENTACIÓN:

CATARRAL

a) Etiología

- Productos cáusticos
- Parásitos
- Cuerpos extraños

b) Signos Clínicos

- Inflamación difusa de la mucosa
- Aumento en la producción de moco

HEMORRÁGICA

a) Etiología

- Fracciones alimenticias
- Petróleo
- Raticidas
- Leptospirosis
- Cuerpos extraños

b) Signos clínicos

- Mucosas hemorrágicas
- Coágulos sanguíneo en mucosa y en contenido estomacal

ULCERATIVA

a) Etiología

- Hiperclorhidria (estres)
- Uremia
- Productos cáusticos y severos

b) Signos clínicos

- Inflamación del epitelio
- Perdida variable del epitelio
- Necrosis fibrinoide de las áreas necróticas ulceradas

DIAGNÓSTICO:

- **Historia clínica:** Énfasis en la exposición potencial a la ingestión de fármacos, cuerpos extraños, sustancias químicas, irritantes y dietas poco comunes
- **Pruebas de laboratorio :** Detectan cualquier desequilibrio de líquidos, electrolitos o ácido-básico secundario al vómito
 - a) Hemograma
 - b) Química sanguínea
 - c) Uroanálisis.
- **RX con contraste:** Muestra engrosamiento de las rugosidades gástricas, irregularidades de la mucosa, presencia de masas o retraso del vaciamiento gástrico
- **Biopsia gástrica:** Para distinguir de una neoplasia gástrica
- **Aspiración del jugo gástrico:** Se recomienda para la identificación microscópica de larvas y formas adultas de *O. Tricuspis*
- **Edoscopia** (2,5)

TRATAMIENTO:

- Cuando sea posible se deben identificar y tratar las causas subyacentes
- Evitar exposición a plantas, sustancias químicas y otros irritantes.
- Suspender el alimento durante 12 a 24 horas.
- Ensayos dietéticos: Posibles factores de la alimentación o los antígenos pueden actuar como agentes incitantes, dar una dieta de prueba por lo menos durante 2 a 4 semanas, considérese el uso de antieméticos para el control sintomático y a corto plazo del vómito
- Cuando el vómito haya cesado durante más de 24 horas, se proporciona alimento nuevamente. La dieta debe ser blanda, fácilmente digerible, moderadamente restringida en grasa
- Después de 2 a 3 días de estar proporcionando dieta blanda se reintroduce gradualmente al paciente a su dieta acostumbrada durante un periodo de 2 a 3 días.
- Para hidratación oral se ofrecen cubos de hielo, pequeñas cantidades de agua o soluciones orales de electrolitos, Se proporcionan a intervalos frecuentes para proveer los requerimientos diarios de sostén.
- La hidroterapia parenteral está indicada para tratar la deshidratación
- Suspender fármacos sospechosos
- Remover cuerpos extraños gástricos.
- En gastritis por reflujo responde a comidas frecuentes o bien a la última comida que se da al animal antes de dormir, ya que el alimento amortigua el contenido duodenal que refluye al estómago (2,3)

GASTRITIS HEMORRÁGICA Y ULCERATIVA (4)

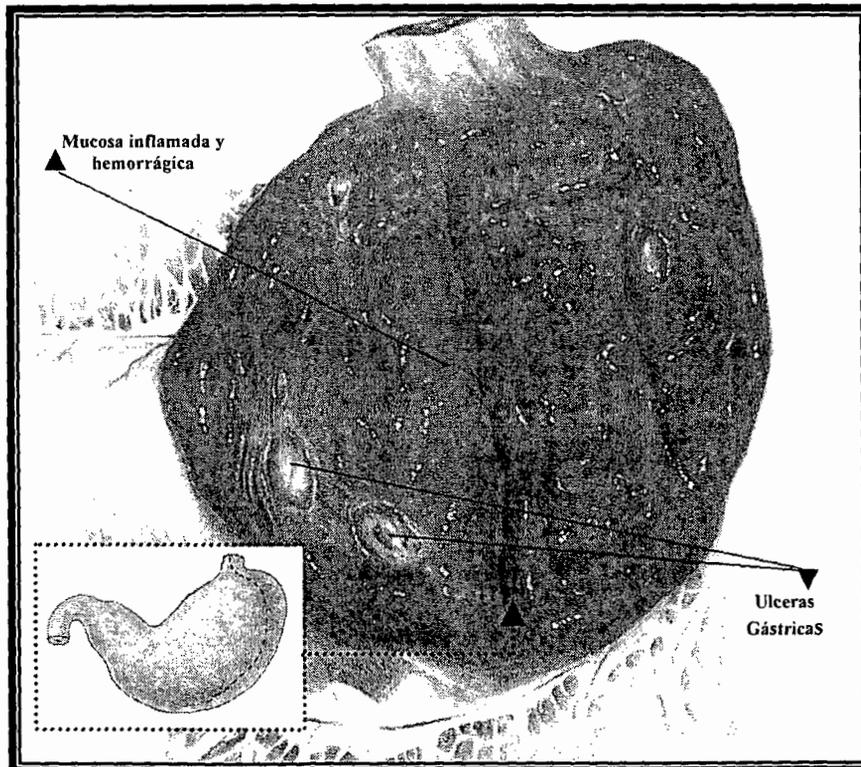


TABLA DE MEDICAMENTOS USADOS EN EFERMEDAD GÁSTRICA ⁽⁹⁾

SUSTANCIA ACTIVA	DOSIS	INDICACIONES ESPECIALES	ACCION / COMENTARIOS
BLOQUEADORES H₂			
Cimetidina	5 a 10 mg/kg/PO IV/ 6-8 hrs.	Primera elección para disminuir la secreción ácida gástrica	Inhibe las enzimas hepáticas metabolizadoras del fármaco P-450. Disminuir la dosis de los siguientes fármacos si se usa al mismo tiempo: lidocaína, propranolol, teofilina, diazepam, fenitoína, warfarina. No disminuye el flujo sanguíneo hepático. Es aceptable la administración simultánea oral de cimetidina con sucralfato y metoclopramida si se usa la dosis en el límite alto de cimetidina. Se separa la administración oral de los antiácidos por una hora o más. Disminuir la dosis en insuficiencia renal.
Ranitidina	Perros; 2.0 mg/kg/PO o IV/ 8 a 12 hrs. Gatos: 2.5 mg/kg./IV/ 12 hrs. o3.5 mg/kg/PO/12 hrs.	Disminuir la secreción ácida gástrica. Preferida sobre cimetidina cuando se administran al mismo tiempo fármacos dependientes del metabolismo hepáticos Administración menos frecuente que cimetidina	4 a 10 veces tan potente como la cimetidina. Inhibición mínima de las enzimas hepáticas P-450 No tiene efecto sobre el flujo sanguíneo hepático. Se separa la administración oral de los antiácidos por más de una hora. Disminuir la dosis en insuficiencia renal.
Famotidina	0.5 a 1.0 mg/kg/ PO o IV/ 12 a 24 hrs.	Disminuir la secreción ácida gástrica. Preferida sobre cimetidina cuando se administran al mismo tiempo fármacos dependientes del metabolismo hepáticos Ventaja: dosificación una vez al día	20 a 50 veces tan potente como cimetidina. No hay inhibición hepática de las enzimas metabolizadoras del fármaco y no tiene efecto sobre el flujo sanguíneo hepático. Disminuir la dosis en insuficiencia renal.
PROTECTORES DE LA MUCOSA			
Sucralfato	Perros grandes: 1 gr o 0.5 gr Perros chicos: 0.25 gr Gatos: 0.25 gr PO/3 a 12 hrs.	Erosiones y úlcera GI; gastritis inducida por FAINE; esofagitis por reflujo (suspensión)	Fármaco seguro de acción local. Potencial para unión no específica con absorción inadecuada de fármacos orales administrados en forma simultánea. No tiene efecto (en perros) sobre la absorción de los siguientes fármacos: digoxina, quinidina, propranolol, aminofilina, diazepam, imipramina, clorpromacina. Efecto menor en la absorción de cimetidina; no es clínicamente significativo a altas dosis de cimetidina y otros bloqueadores H ₂ . Separar fenitoína, tetraciclina y antibióticos de fluoroquinola de sucralfato por dos horas o más. Los antiácidos impiden la unión del sucralfato: dar antiácidos por 30 min o más después del sucralfato. Contiene aluminio: usar con precaución en insuficiencia renal. Efecto colateral: estreñimiento
ANALOGOS DE LAS PROSTAGLANDINAS			
Misoplostol	3 -5 gr/kg/ PO/ 6 hrs.	Prevención de lesión GI inducida por FAINE	Citoprotección de la mucosa gástrica a dosis bajas, inhibe la secreción ácida gástrica a dosis altas. Efectos colaterales: diarrea y aborto.

INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES			
Omeprazol	0.75 -1.0 mg/kg./PO/ 24 hrs. 20 mg/día (1 cap.) para animales > 20 kg. 10 mg/día (1/2 cap.) para animales > 5 kg< 20 kg. 5 mg/día (1/4 cap.) para animales < 5 kg.	Ulceración GI intensa, no responde a bloqueadores H ₂ . Esofagitis por reflujo grave, no responde a metoclopramida y bloqueadores H ₂ . Gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellisan)	Inhíbe la subunidad hepática P-450 de las enzimas metabolizadoras. Disminuir la dosis de diazepam y fenitoína administradas al mismo tiempo, pero no de teofilina o propranolol. 2 a 7 veces tan potente como cimetidina. No requiere ajuste de la dosis en insuficiencia renal o hepática. La cápsula de liberación sostenida (20 mg) limita la opción de dosis.
AGENTES PROMOTILIDAD			
Metoclopramida	0.2 a 0.4 mg/kg/ PO, IM o SC/ 30 min antes de comer/ 8 hrs. 1 a 2 mg/kg/24 hrs. administrados en líquidos como infusión a velocidad constante	Zona de disparo de los quimiorreceptores (ZDQR) antieméticos centrales: vómito inducido por fármacos, enteritis por parvovirus, gastritis uremica. Esofagitis por reflujo, trastorno funcional del vaciamiento gástrico, bolas de pelo gástricas recurrentes, gastritis por reflujo, 2° a cirugía gástrica	Efectos colaterales: ansiedad, agitación, estreñimiento. Contraindicada en pacientes con obstrucción mecánica del flujo gástrico o epilepsia. No debe usarse en combinación con fenotiazinas, butirofenonas o narcóticos. La Atropina u otros anticolinérgicos antagonizan los efectos de la metoclopramida. Cuando la metoclopramida se da por vía oral simultáneamente con cimetidina oral, se presenta disminución de la absorción de cimetidina; tal vez no sea clínicamente significativa si la cimetidina se da en el límite de dosis alta. Disminuir la dosis en insuficiencia renal. La metoclopramida es físicamente incompatible cuando se mezcla con cefalotina sódica, bicarbonato de sodio, succinato sódica de cloranfenicol o tetraciclina. Se presenta ligera sensibilidad de metoclopramida en soluciones de dextrosa después de 24 horas.
Cisaprida	0.5 mg/kg/PO	Las mismas indicaciones que para metoclopramida, excepto: no hay efecto antiemético, tiene efectos sobre la motilidad del intestino delgado, colon, posible efecto sobre la motilidad esofágica del músculo liso	Disminuir la dosis en insuficiencia hepática, pero no en insuficiencia renal.
ANTIACIDOS			
Al + Mg Al + Mg+Simeticona CaCO₃ AlOH	5 a 10 ml PO/ 4 o 6 hrs.	Tratamiento seguro y económico de ulceraciones en GI	La potencia varía entre productos. Para máxima efectividad, pulverizar las tabletas. Difícil de administrar en animales. Efectos colaterales potenciales: estreñimiento (AlOH, CaCO ₃), diarrea (sales de Mg) y alcalosis (NaUCO ₃), hipercalcemia y rebote ácido (CaCO ₃), depleción de fosfatos (AlOH); excreción dañada de aluminio y magnesio en insuficiencia renal; unión no específica de fármacos administrados al mismo tiempo (cimetidina, ranitidina): impide la unión del sucralfato a las úlceras GI.

4.5. CASO CLÍNICO

RESEÑA:

Se presenta consulta perro Gran Danés de 6 años de edad, de peso aproximado de 45 Kg.

ANAMNESIS:

El perro se presenta postrado, agitado y con un dolor abdominal agudo, comentan los dueños que en la mañana comió y después de eso salió a jugar con otro perro que tienen, que todo parecía normal que como estaba agitado tomo mucho agua, que después de un rato empezó a jadear y se le empezó a inflamar el abdomen, que empezó a estar muy inquieto y que daba vueltas, se acostaba y se paraba de nuevo, que después de eso empezó a respirar muy agitado y que se acostó y ya no se quiso parar, que cuando lo quisieron levantar los intento morder. Fue entonces cuando lo llevaron a la clínica.

EXAMEN FÍSICO:

El perro se presenta postrado, respiración agitada, F.R. de 50/min, pulso acelerado, con una F.C. 200/min, un dolor abdominal agudo e intenso, las mucosas pálidas, y temblores T°C 39.3, sé hacer percusión en el área del estomago y se detecta una timpanismo exagerado.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- a)
- b)
- c)
- d)

PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

- a)
- b)

INTERPRETACIÓN DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

- a)

TRATAMIENTO

- Etiológico: _____
- Sintomático: _____
- Sosten: _____
- Complementario: _____

4.6.BIBLIOGRAFÍA

1. **Banks William J.**, Histología Veterinaria Aplicada, Editorial Manual Moderno, 2º Reimpresión 1992. Pág.:477
2. **Bichard/Sherding**, Manual Clínico De Pequeñas Especies, Editorial Mc Graw/Hill/Interamericana, 1ª. Edición, México D.F, 1997, Volumen I, Pág.: 778-801
3. **García Sacristán A.**, Fisiología Veterinaria, Editorial Interamericana/Mc Graw Hill, 1ª. Edición, Madrid, España, Pág.: 578-585
4. **Hills**, Atlas de Anatomía Clínica Veterinaria, USA 1989, Pág.: 18-21
5. **Kirk R.W., S.I. Bistner**, Manual De Urgencias En Veterinaria, Editorial Salvat, 3ª. Edición, México D.F 1994, Pág.: 110,114
6. **Merk & Co. Inc**, Manual Merk De Veterinaria, Editorial Océano/Centrum, 4ª Edición, Barcelona España 1993, Pág.: 231,271,273,287
7. **Salvat**, Diccionario Medico 3ª. Edición, Barcelona España 1990, Pág.: 224,269
8. **Sisson S.- Grossman J.D.**, Anatomía De Los Animales Domésticos, Editorial Salvat, 5ª. Edición, México D.F 1994, Tomo I, Pág.: 118,1688,1699,1701
9. **Sumano y Ocampo**, Farmacología Veterinaria, Editorial Interamericana/Mc Graw Hill, 2ª Edición, México D.F. 2000,Pág: 598
10. **Wainer/Wingsield**, Secretos En Medicina Veterinaria, 1ª Edición ,Barcelona España 1999, Pág: 38,41

5

INTESTINO DELGADO

5.1. Anatomía Del Intestino Delgado

5.2. Alteraciones Inflammatorias (Enteritis)

5.3. Alteraciones De Forma Y Posición

5.4. Autoevaluacion

5.6. Caso Clínico

5.7. Bibliografía

CUCBA

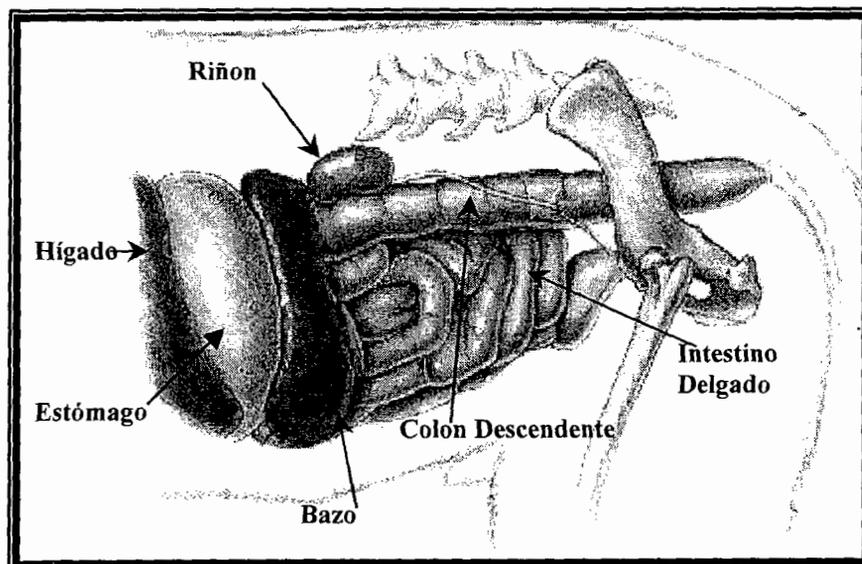


BIBLIOTECA CENTRAL

5.1. INTESTINO DELGADO

DEFINICIÓN:

El intestino delgado es un órgano complejo ya que efectúa funciones de absorción y secreción es por eso que se le considera un órgano endocrino, también esta constantemente expuesto al contacto inmunitario, se extiende desde el píloro hasta el ciego (4)



REGIONES:

- **Duodeno:** Es la porción más corta que comienza en el píloro. En esta parte del intestino se abren el conducto biliar y el conducto pancreático a 5 u 8 cm del píloro
- **Yeyuno:** Es la porción más grande del intestino delgado y forma una estructura muy móvil.
- **Ileon:** Es la parte terminal del I.D , se abre al principio del colon por la abertura ileocecal (9)

HISTOLOGICAMENTE: Tiene cuatro tunicas:

- a) Mucosa b) Submucosa* c) Muscular d) Serosa.

* La capa submucosa contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. También es la capa que proporciona soporte a las suturas.(1)

IRRIGACIÓN:

- El aporte sanguíneo principal proviene de la arteria mesentérica craneal.
- Una porción del duodeno proximal está irrigada por la arteria celiaca y comparte el aporte de sangre con el lóbulo derecho del páncreas por la arteria pancreaticoduodenal (9)

FUNCIÓN:

- Digestión: De proteínas
- Absorción: De aminoácidos
- Excreción: De sucrosa, maltasa, lactosa y aminopeptidasa (4)

5.2. ALTERACIONES INFLAMATORIAS (ENTERITIS)

ANTECEDENTES:

El término enfermedad intestinal inflamatoria se refiere a un grupo diverso que se caracteriza por infiltración idiopática de células inflamatorias en la mucosa y la submucosa del tracto gastrointestinal. La infiltración puede afectar estómago, intestino delgado, colon, o todos ellos. Se clasifica de acuerdo al tipo celular predominante (7,2)

DEFINICIÓN:

Inflamación aguda o crónica de la membrana mucosa del intestino delgado. La enteritis puede existir como enfermedad aislada, que afecta solamente al intestino delgado o con mayor frecuencia, como parte de un proceso más generalizado que afecta al estómago o el colon (8)

ETIOLOGÍA:

Enteritis Aguda:

- Intolerancia a alimentos específicos (gluten)
- Agentes infecciosos: Las enfermedades infecciosas son más graves y potencialmente fatales
 - a) **Virales:** Causa enteritis aguda, grave o fatal en perros y gatos
 - ◆ Virus entéricos caninos: Parvovirus, coronavirus, rotavirus, astrovirus y moquillo
 - ◆ Virus entéricos felinos: Panleucopenia, rotavirus felinos, peritonitis infecciosa felina, leucemia felina y inmunodeficiencia felina
 - b) **Bacterianos :**
 - ◆ *E.coli enteropatógena* ◆ *Yersinia* ◆ *Clostridium perfringens*
 - ◆ *Salmonella* ◆ *Campylobacter* ◆ *Bacillus piliformis*
 - ◆ *Mycobacterium*
 - c) **Fungales:**
 - ◆ *Histoplasma capsulatum* ◆ *Pythium*
 - ◆ *Aspergillus* ◆ *Candida albicans*
 - d) **Parásitos intestinales:**
 - ◆ *Ancylostoma caninum* ◆ *Giardia canis* ◆ *Coccidia*
- Fármacos
 - a) Antibióticos
 - b) Antiinflamatorios no esteroides
 - c) Antineoplásicos
 - d) Insecticidas
- Toxinas:
 - a) Metales Pesados
 - b) Herbicidas
 - c) Fungicidas

*En general, la enteritis causada por parásitos, medicamentos o ingestión de alimentos podridos o contaminados tiende a ser leve y autolimitante (2,3)

Enteritis crónica:

- Linfocítica-plasmacítica
- Enteritis eosinófila
- Atrofia de los vellos
- Enteropatía por sensibilidad al trigo
- Crecimiento bacteriano excesivo en el intestino delgado
- Linfangiectasia y linfosarcoma (4)

SIGNOS CLÍNICOS :

Afección del intestino proximal y el estómago

- Diarrea acuosa aguda
- Inapetencia
- Heces negras debido a hemorragia (2,7)
- Letargo
- Vómitos

DIAGNOSTICO:

- Hemograma
- Electrolitos
- Pruebas virológicas
- Historia clínicas: examinar las vacunaciones, los medicamentos, la dieta y el medio ambiente
- Examen fecal directo, Pruebas de flotación y sedimentación: Para huevos, larvas, quistes y trofozoitos, deben acompañarse de inspección visible por tenias y materias extrañas
- RX: Abdominales simples y estudios de contraste si se sospecha una lesión mecánica u obstructiva
- Cultivos fecales: buscando *Salmonella* y *Campylobacter* (3,6)
- Análisis de orina
- Examen físico

TRATAMIENTO:

- **Dieta:**
 - a) Se debe prohibir completamente la comida durante las 24 horas siguientes
 - b) Una vez que el vómito ha cesado, puede iniciarse una dieta blanda de sopas, caldos, alimentos para bebé, arroz, huevos pasados por agua y porciones pequeñas de carnes magras
 - c) Introducir gradualmente al animal a una dieta normal
- **Terapia Hídrica:** para controlar la deshidratación y el desequilibrio electrolítico
 - a) Solución salina (CINA) al 0.9%: si el vómito predomina, tiende a desarrollarse una alcalosis hipoclorémica
 - b) Lactato de Ringer: si la diarrea predomina es más común que ocurra una acidosis metabólica
 - c) Los líquidos deben suplementarse con sales de potasio siempre que la función renal sea adecuada. En general, 20 mEq de sal de potasio agregados a 1 lt. de líquido por vía parenteral basado en un volumen de líquidos total de 40 ml/kg/día. La tasa de suplementación de potasio IV no debe exceder 0.5 mEq/kg/hora y se debe vigilar estrechamente la concentración de potasio sérico
 - d) Se puede agregar dextrosa a los líquidos de infusión para obtener una solución al 2% para tratar la hipoglicemia, que se observa con frecuencia en la enteritis por parvovirus y septicemia
- **Analgésicos y narcóticos** son más eficaces para el control sintomático de la diarrea
 - a) El paregórico, difenoxilato y loperamida alivian el dolor y calambres abdominales además de reducir la frecuencia y el volumen de la diarrea
 - b) Las preparaciones que contienen subsalicilato de bismuto reducen la pérdida de agua fecal y tienen actividades antimicrobiana y antiinflamatoria en el tracto digestivo
- **Antibióticos** parenterales tratamiento agresivo: contra bacterias anaerobias grampositivas y gramnegativas
 - a) Combinación de ampicilina con un aminoglucósido es eficaz y segura
 - b) El tratamiento para infecciones específicas debe basarse en los resultados del antibiograma (10)

5.2.1.- LINFOCITICA-PLASMOCITICA

ETIOLOGÍA:

- Genéticos
- Dietéticos
- Bacterianos
- Inmunológicos
- Alteraciones de la permeabilidad de la mucosa

SIGNOS CLÍNICOS:

- Pérdida de peso
- Linfoma intestinal difuso
- Diarrea crónica sin respuesta del intestino delgado
- Enteropatía con pérdida de proteínas (ascitis, hidrotórax y edema)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Hipersensibilidad alimentaria
- Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano
- Linfoma intestinal
- Otros tipos de enfermedad inflamatoria crónica del intestino.

DIAGNOSTICO :

- Biopsia intestinal, por lo general vía endoscópica.

TRATAMIENTO:

- Hidroterapia
- Antiinflamatorios
- Inmunosupresores (4,11)

5.2.2.- GASTROENTERITIS EOSINOFILICA

ANTECEDENTES:

La gastroenteritis eosinofílica es una forma relativamente rara caracterizada por infiltración difusa o segmentaria de eosinófilos maduros de alguna porción del tracto gastrointestinal, frecuentemente acompañada de eosinofilia periférica.(11)

ETIOLOGÍA:

- Alergia
- Parasitismo
- Ideopática

SIGNOS CLÍNICOS:

- Síndromes clínicos de vómito crónico
- Diarrea crónica de tipo intestino delgado

DIAGNOSTICO:

- Pruebas de laboratorio: Eosinofilia periférica
- Flotación fecal sistemática
- RX: De contraste con bario
- Biopsias intestinales
- Historia clínica: Indica respuesta espectacular a la terapéutica con glucocorticoides
- Palpación: Engrosamiento difuso de las asas intestinales o una masa intestinal tumoral

TRATAMIENTO:

- Dieta: De eliminación o hipoalérgica
- Desinflamatorios: Prednisolona V.O/1-2 mg/kg./día/perros y 2-3 mg/kg./día/gatos
- Azatioprina: Se agrega al tratamiento con corticoesteroides (10)

5.3. ALTERACIONES DE FORMA Y POSICIÓN

5.3.1.- INTUSUSCEPCIÓN INTESTINAL

DEFINICIÓN:

Es una invaginación de la parte proximal del intestino dentro del área distal inmediata

ANTECEDENTES:

- Es común en los perros, usualmente en el tramo ileocecal en animales menores de año de edad
- La intususcepción en animales de mayor edad se debe a un cuerpo extraño o neoplasia mural y puede manifestarse en cualquier segmento del intestino
- La invaginación de un tramo de intestino tiene 3 capas:
 - a) Interna enterica
 - b) Media con el regreso del segmento invaginado del intestino
 - c) Exterior que recibe el segmento intestinal (7)

ETIOLOGÍA:

- Cuerpos extraños
- Parasitosis extremas
- Cirugías intestinales previas
- Parvovirus parasitosis grave
- Obstrucción intestinal (6)

FISIOPATOLOGÍA:

La intususcepción es producida por contracción vigorosa de la pared intestinal que fuerza el segmento del intestino en la luz del segmento adyacente relajado. Al segmento invaginado se le denomina intususceptum y al segmento que envuelve se le llama intususcipiens (5,12)



SIGNOS CLÍNICOS:

La gravedad de los signos clínicos guarda relación con el grado de interrupción vascular y el nivel del intestino afectado por la invaginación.

- Dolor abdominal
- Vómitos
- Melena o hematoquezia
- Deshidratación
- Aumento de la concentración de urea en sangre
- Presencia de una masa palpable en forma de salchicha en la porción dorsocraneal del abdomen
- Chock (7)

TIPOS:

- **Enteroentéica:** Intestino delgado
- **Colocólica:** Intestino grueso
- **Ileocólica:** Intestino delgado y grueso

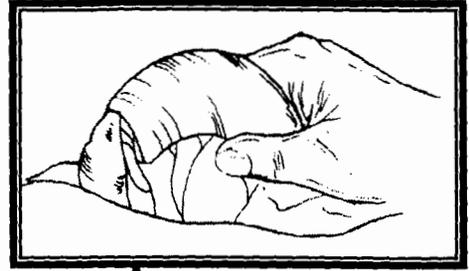
DIAGNOSTICO:

- **RX:** a) Dorsoventrales y Laterales: Donde se puede mostrar la intususcepción o al menos la presencia de aire atrapado en el intestino
b) Medio de contraste: Revelan compresión de la columna del medio de contraste en el segmento intestinal que sufrió la intususcepción
- **Biometría Hemática:** muestra un aumento de leucocitos y neutrofilia
- **Ultrasonido:** produce una imagen patognomónica de intestino en intususcepción (2)

TRATAMIENTO:

• **Preparación pre-quirúrgica:**

- a) Líquidos I.V.
- b) Glucosa
- c) Corticosteroides
- d) Meglumina de flunixinina
- e) Antibióticos



• **Técnica quirúrgica de intususcepción:**

Se intenta la reducción al tomar el intusúscipiens y exprimir al intusúsciptum, como si se estuviera exprimiendo una salchicha de su envoltorio. Se debe realizar tracción mínima, si es que se realiza alguna, sobre el intusúsciptum, ya que las fuerzas de tracción son transmitidas a lo largo del riego sanguíneo mesentérico invaginado del intusúsciptum

• **Resección intestinal y anastomosis:**

Se realiza cuando la intususcepción no se reduce sin causar desgarros seromusculares

• **Enteroplicatura:** Se realiza cuando la intususcepción se reduce de manera satisfactoria, esta se realiza al suturar las capas neuromusculares del duodeno, yeyuno e íleon de una manera organizada y en plicatura

• **Valoración del intestino delgado:** Se realiza cuando la intususcepción se reduce de manera satisfactoria y la viabilidad de la pared intestinal es dudosa se evalúa por su color, peristalsis, pulsaciones arteriales e inyección intravenosa de pigmento de fluoresceína (95% precisión) (12)

5.3.2.- OBSTRUCCION INTESTINAL

DEFINICIÓN:

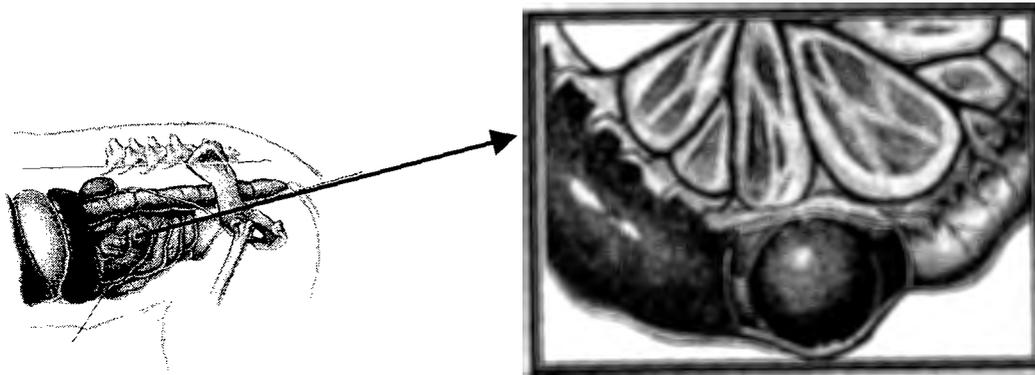
Es cualquier condición que produce interferencias en el movimiento del contenido gastrointestinal, en forma fisiológica ordenada, o depresión de ese movimiento⁽⁸⁾

ANTECEDENTES:

- La obstrucción puede ser una secuela de bloqueo físico del lumen resultante de una estenosis
- Las obstrucciones intestinales pueden ser mortales si se haya obstruida la vacularización mesenterica
- Obstrucción del intestino puede existir como una forma: parcial o incompleta

ETIOLOGÍA:

- **Cuerpos extraños lumbales:**
 - a) Huesos
 - b) Piedras
 - c) Trapos
 - d) Calcetines
- **Lesiones murales**
 - a) Adenocarcinoma
 - b) Eiomoma
 - c) Leiomiosarcoma
 - d) Linfosarcoma
- **Extralumbales**
 - a) Intususcepción
 - b) Volvulo
 - c) Hernia
 - d) Torsión ⁽⁵⁾



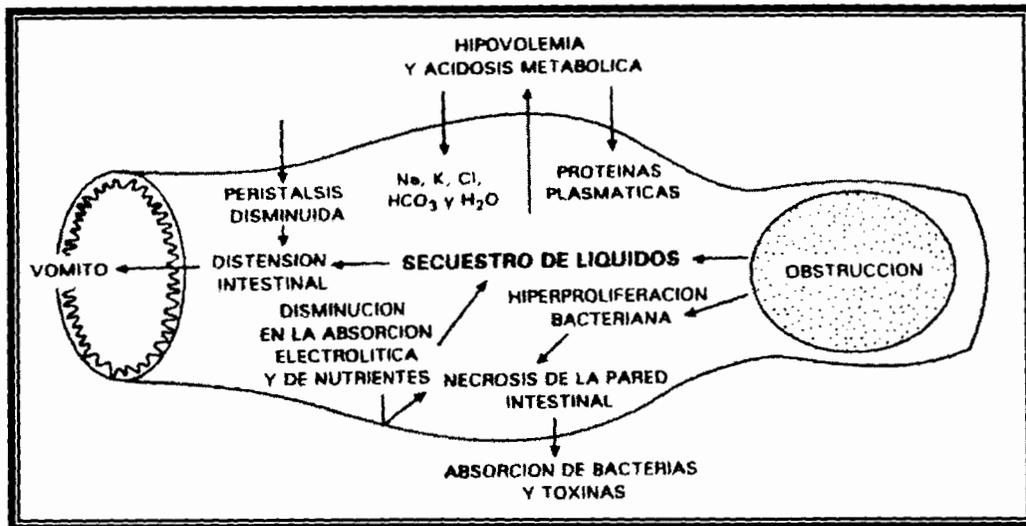
CLASIFICACIÓN:

- **Obstrucción con estrangulación:** La estrangulación implica que el aporte sanguíneo a un segmento de intestino obstruido está afectado en cierto grado presenta una mayor amenaza para la vida que la obstrucción sin estrangulación.
- **Obstrucción sin estrangulación:** (simple) Estas no causan afección vascular al segmento intestinal afectado
- **Obstrucción completa:** Implica que el gas y el líquido localizados por arriba de la obstrucción no pueden avanzar más allá de la misma son más peligrosas para la vida
- **Obstrucción parcial:** Implica que cierta cantidad de gas y líquido puede pasar más allá de la obstrucción
- **Obstrucción superior** Implica afección pilórica, duodenal o a la mitad del yeyuno
- **Obstrucción Inferior:** Implican afección de la porción distal del yeyuno y el íle. ⁽¹²⁾

SIGNOS CLÍNICOS:

- Vómito
- Dolor abdominal
- Inquietud
- Distensión abdominal
- Deshidratación
- Hiporexia
- **Los pacientes con obstrucción completa, superior o estrangulada de larga duración:**
 - a) Dolor abdominal
 - b) Desarrollo de shock endotoxico
 - c) Diarrea hemorrágica
 - d) Hipovolemia
 - e) Aumento de la frecuencia respiratoria
 - f) Hipotermia
 - g) Aumento de la frecuencia cardíaca
 - h) Colapso agudo
 - i) Líquido peritoneal séptico hemorrágico
 - j) Tiempo de llenado capilar mayor de 2s (12)
- Anorexia
- Hipersensibilidad
- Dolor abdominal
- Palpación de una masa en el abdomen
- Fiebre poco intensa
- Deshidratación

FISIOPATOLOGÍA:



DIAGNÓSTICO:

- **Las radiografías abdominales simples y con medio de contraste:**
 - a) Múltiples asas de intestino delgado dilatado por gas de varios diámetros
 - b) Visualización de un cuerpo extraño radiopaco
 - c) Apariencia de vidrio molido cuando hay líquido peritoneal
 - d) Gas libre en la cavidad peritoneal cuando existe perforación intestinal.
 - e) Interface de gas-líquido en asas dilatadas de intestino delgado en proyecciones laterales de pie
- **Biometría hemática:** Es necesario realizar recuento celular completo y recuento leucocitario normal ligeramente elevado
- **Química Sanguínea:** Perfil bioquímico: hiponatremia., hipocloremia, hipocalcemia, alcalosis metabólica y hiperazolmia pre-renal
- **Uroanálisis:** Aumento en la densidad específica (2,6)

TRATAMIENTO:

- **Líquidos intravenosos:** Para corregir la deshidratación, reemplazar las pérdidas electrolíticas, corregir las anomalías acidobásicas y tratar el choque hipovolémico
- **Corticosteroide:** Meglumina de flunixinina en pacientes con sospecha de obstrucción por estrangulación o sepsis
- **Antibióticos:** Pacientes viejos y debilitados, pacientes con sepsis, pacientes con probable obstrucción por estrangulación y pacientes en quienes perforación se asocia con obstrucción
- **Glucosa:** A los líquidos intravenosos en pacientes sépticos. Sobre todo cuando el perfil bioquímico en suero revela un valor bajo de glucosa
- **Cirugía:**
 - a) Enterotomía: Cuerpo extraño luminal, masa en la pared intestinal y biopsia intestinal
 - b) Anastomosis: Lesión mural, segmento intestinal no viable Y heridas mesentéricas múltiples
 - c) Enteroplicatura: Después de reducción de intususcepción o resección
 - d) Sonda de alimentación de enterostomía: Derivación del sitio quirúrgico para alimentación entérica postoperatoria inmediata (2,12)

5.4. AUTOEVALUACIÓN

1. - NOMBRA LAS DOS ESTRUCTURAS ANATOMICAS QUE DELIMITAN EL INTESTINO DELGADO:

a) _____ b) _____

2. - MENCIONA EL NOMBRE DE LAS 3 REGIONES EN QUE SE DIVIDE EL INTESTINO DELGADO:

a) _____ b) _____ c) _____

3. - DEFINE LO QUE ES ENTERITIS:

4. - LAS ENTERITIS SON CRÓNICAS Y AGUDAS ESCRIBE 3 ETIOLOGÍAS QUE CAUSAN CADA UNA DE ELLAS:

Crónicas

Agudas

1. - _____
2. - _____
3. - _____

1. - _____
2. - _____
3. - _____

5. - EXPLICA EL TRATAMIENTO DE ENTERITIS ASI COMO LA FUNCIÓN DE CADA FARMACO QUE SE EMPLEA:

6. - RELACIONA LAS COLUMNAS:

- | | |
|-------------------------------------|---|
| a) Enteritis linfocítica plasmática | () Sus etiologías son genéticas, inmunológicas, bacterianas y dietéticas |
| b) Gastroenteritis eosinofílica | () Sus signos clínicos son los vómitos y diarreas crónicas |
| | () Sus etiologías son alérgicas, parasitismo e Ideopática |
| | () Sus signos clínicos son pérdida de peso, Interoptia y Linfosarcoma |

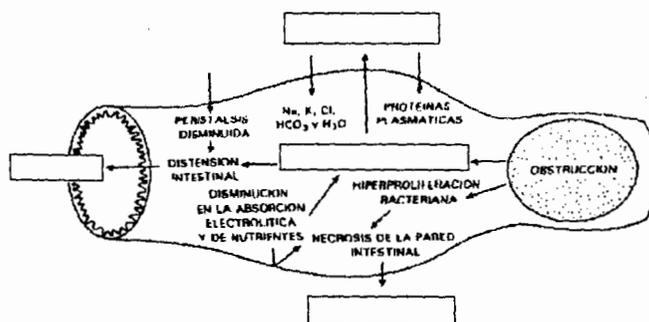
7. - DEFINE EL TERMINO INTUSUSEPCIÓN INTESTINAL:

8. - DEFINE EL TERMINO OBSTRUCCIÓN INTESTINAL:

9. - SUBRAYA LA RESPUESTA CORRECTA: La intususcepción intestinal puede ser:

- a) Colocólica b) Superior c) Ileoduodenal d) Derecho

10. - COMPLETA LA FORMA ESQUEMATICA LA FISIOPATOLOGIAS DE LA OBSTRUCCIÓN:



5.5. CASO CLÍNICO

RESEÑA :

Se presenta a consulta un perro Golden Retriber, de 4 meses, que pesa aproximadamente 8 Kg, de nombre Goliad.

ANAMNESIS:

Comenta el dueño que desde que lo tienen siente que come mucho y no crece lo suficiente, le dan de comer croquetas Apican y no lo han desparasitado ni vacunado desde que se los regalaron, dice que desde hacer 3 días empezó con diarrea al principio aguada y después sanguinolenta y que tenía gusanos en el excremento y que un amigo le dijo que le diera una pastillas para los gusanos, el se las dio pero dice que siguió con diarreas pero que era diarrea negra y mal oliente, y que fue ayer cuando empezó a dejar de comer, que a pesar de eso el perro hacia como si quisiera defecar y no podía que pujaba y no arrojaba masque pequeñas gotas de excremento.

EXAMEN FISICO:

Se presenta un perro en estado de desnutrición y deshidratación considerable como de 8 %, dolor abdominal, F.C. 125/min y F. R. 20/min, T°C de 37.8, a la palpación abdominal se percibe una masa con forma cilíndrica en el abdomen.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- a)
- b)
- c)
- d)

PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

Se le toma una Rx lateral de abdomen y se percibe gas acumulado en la porción distal del intestino delgado no se aprecia ningún objeto extraño radiopaco.

INTERPRETACIÓN DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

- a)

TRATAMIENTO

- Etiológico: _____
- Sintomático: _____
- Sosten: _____
- Complementario: _____

5.6. BIBLIOGRAFÍA

1. **Banks William J.**, Histología Veterinaria Aplicada, Editorial Manual Moderno, 2º Reimpresión 1992. Pág.:493
2. **Richard/Sherding**, Manual Clínico De Pequeñas Especies, Editorial Mc Graw/Hill/Interamericana, 1ª. Edición, México D.F, 1997, Volumen I, Pág.: 814-847
3. **Carter G.R.**, Bacteriología Y Micología Veterinaria, Editorial Manual Moderno, 1ª Edición, México D.F. 1985, Pág.: 338
4. **García Sacristán A.**, Fisiología Veterinaria, Editorial Interamericana/Mc Graw Hill, 1ª. Edición, Madrid, España, Pág.: 579-585
5. **Hills**, Atlas de Anatomía Clínica Veterinaria, USA 1989, Pág.: 22,23,25
6. **Kirk R.W., S.I. Bistner**, Manual De Urgencias En Veterinaria, Editorial Salvat, 3ª. Edición, México D.F 1994, Pág.: 106,107,109
7. **Merk & Co. Inc**, Manual Merk De Veterinaria, Editorial Océano/Centrum, 4ª Edición, Barcelona España 1993, Pág.: 186,292,269,271
8. **Salvat**, Diccionario Medico 3ª. Edición, Barcelona España 1990, Pág.: 342,196,343,470
9. **Sisson S.- Grossman J.D.**, Anatomía De Los Animales Domésticos, Editorial Salvat, 5ª. Edición, México D.F 1994, Tomo I, Pág.: 1072,1073
10. **Sumano y Ocampo**, Farmacología Veterinaria, Editorial Interamericana/Mc Graw Hill, 2ª Edición, México D.F. 2000,Pág: 559
11. **Tizard**, Inmunología Veterinaria, Editorial Interamericana Mc. Graw Hill, 4ª. Edición, México D.F 1995, Pág.: 354,384,447
12. **Wainer/Wingsield**, Secretos En Medicina Veterinaria, 1ª Edición ,Barcelona España 1999, Pág: 388,391,374,378

6

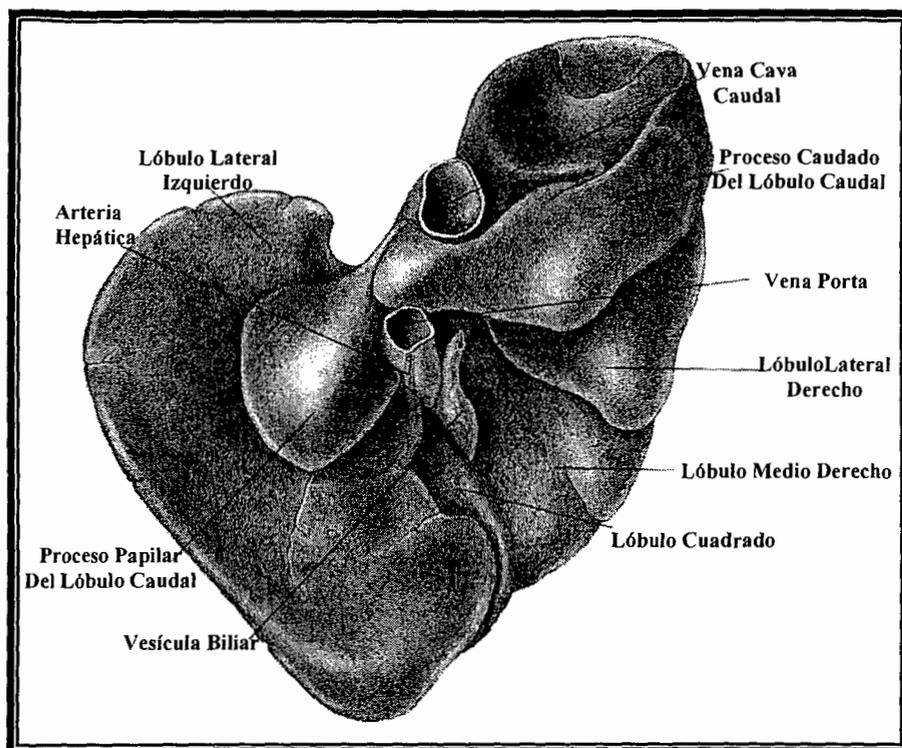
HÍGADO

- 6.1. Anatomía Del Hígado**
- 6.2. Anatomía De Vesícula Biliar**
- 6.3. Hepatitis Infecciosa Canina**
- 6.4. Lipidosis Hepática Felina**
- 6.5. Neoplasia Hepatobiliar**
- 6.6. Ruptura Biliar**
- 6.7. Tabla de pruebas de función hepática**
- 6.8. Autoevaluación**
- 6.9. Caso Clínico**
- 6.10. Bibliografía**

6.1. ANATOMÍA DEL HÍGADO

DEFINICIÓN:

El hígado es un órgano complejo, estructural y funcional, considerado como una glándula tubular compuesta, con diversas funciones metabólicas, es la glándula simple más grande del organismo (9)



LÓBULOS HEPÁTICOS:

- Lateral derecho
- Medio derecho
- Cuadrado
- Lateral izquierdo
- Medio izquierdo
- Caudado
 - a) Proceso caudado
 - b) Proceso papilar

UNIONES HEPÁTICAS:

Las principales uniones del hígado a otros órganos y a la pared corporal son los ligamento:

- Triangular
- Hepatogástrico
- Hepatoduodenal.
- Fuciforme
- Hepatorenal

IRRIGACIÓN :

- **Vena porta:** Vacía su contenido dentro del hígado, aporta el 80% de la oxigenación, recibe sangre del bazo, del páncreas y de los intestinos.
- **Venas cava :** Su drenaje se realiza por seis a ocho venas hepáticas grandes, estas venas hepáticas entran a la vena cava por el hilio del hígado y se introducen en el parénquima hepático.
- **Arteria hepática:** La arteria hepática es una rama de la arteria celiaca. , un número variable de ramas de la arteria hepática irrigan en un 20% los lóbulos de este órgano (10)

HISTOLOGICAMENTE se compone de:

- Tejido conjuntivo: Peritoneo visceral, que es una membrana serosa
- Lobulillos hepáticos: Son la unidad morfológica
- Hepatocitos: Forman el parénquima del órgano
- Sinusoides hepáticos: Que forman la irrigación vascular intralobulillar (1)

FUNCIONES:

- Síntesis: Azúcares, proteínas plasmáticas, factores de coagulación, lípidos, urea, cuerpos cetónicos
- Excreción: Pigmentos biliares
- Almacenamiento: Lípidos, vitaminas y glucógeno
- Biotransformación: Tóxicos, fármacos drogas y hormonas
- Metabolismo: Lípidos proteínas y carbohidratos (3,12)

6.2. VESÍCULA BILIAR

DEFINICIÓN:

La vesícula biliar es un saco músculo membranoso, en forma de pera que se localiza entre los lóbulos hepáticos cuadrado y medio derecho, es un reservorio de bilis la cual drena de la vesícula biliar al conducto cístico y después al colédoco (9)

ANATÓMICAMENTE: se divide en tres partes:

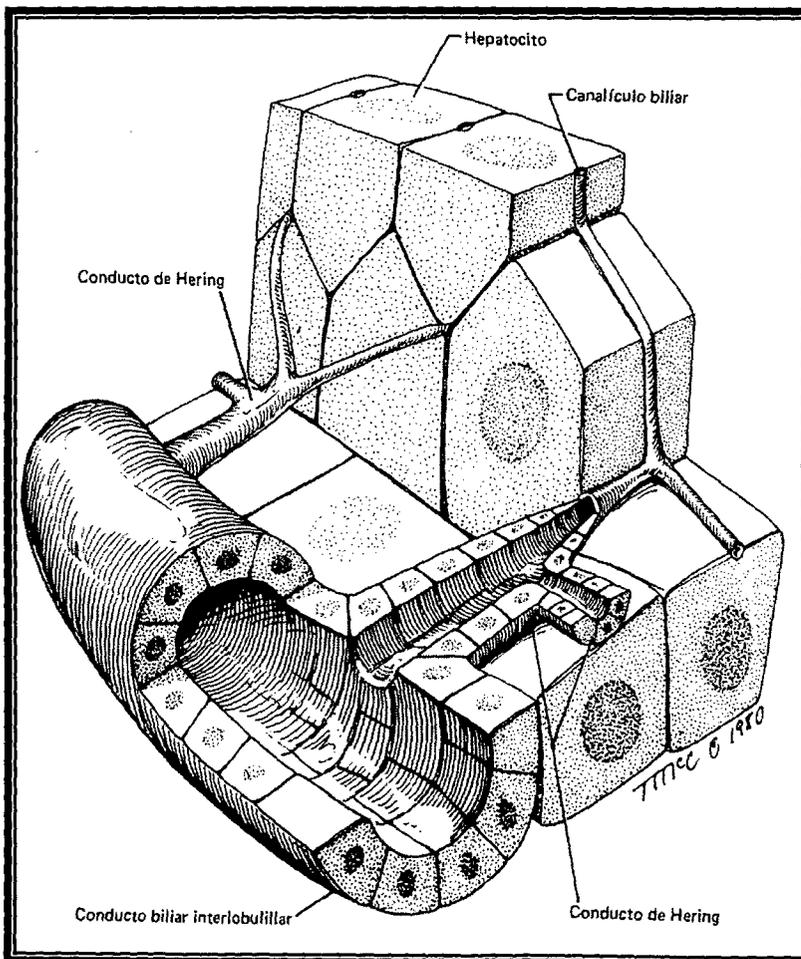
- Fondo (extremo ciego)
- Cuerpo (porción media)
- Cuello (10)

HISTOLÓGICAMENTE: consta de

- Serosa: Que forma la laminilla epitelial
- Submucosa: Forma la laminilla propia
- Fibras de músculo liso: Túnica muscular
- Revestimiento de mucosa: Túnica de la mucosa (1)

IRRIGACIÓN:

Proviene de la arteria cística, que es una rama de la arteria hepática



CONDUCTOS:

• **Canalículos:**

Es donde los Hepatocitos descargan la bilis

• **Conductos interlobulillares:**

Es la coalición de los canículos

• **Conducto hepático (cístico):**
Drenan hacia el conducto biliar o colédoco

• **Colédoco:**

Se halla en el epiplón menor. Después viaja a través de la pared abdominal (porción intramural de 1.5 a 2.0 cm de largo) y se vacía en la papila duodenal mayor. El conducto pancreático menor (en perros) se vacía inmediatamente junto a la abertura del conducto biliar. En gatos, el colédoco y el conducto pancreático se unen y después entran al duodeno en la papila mayor como un conducto común. (1,10)

FUNCIÓN:

Almacenar, concentrar, acidificar y transportar la bilis al duodeno (3)

6.3. HEPATITIS INFECCIOSA CANINA (HIC)

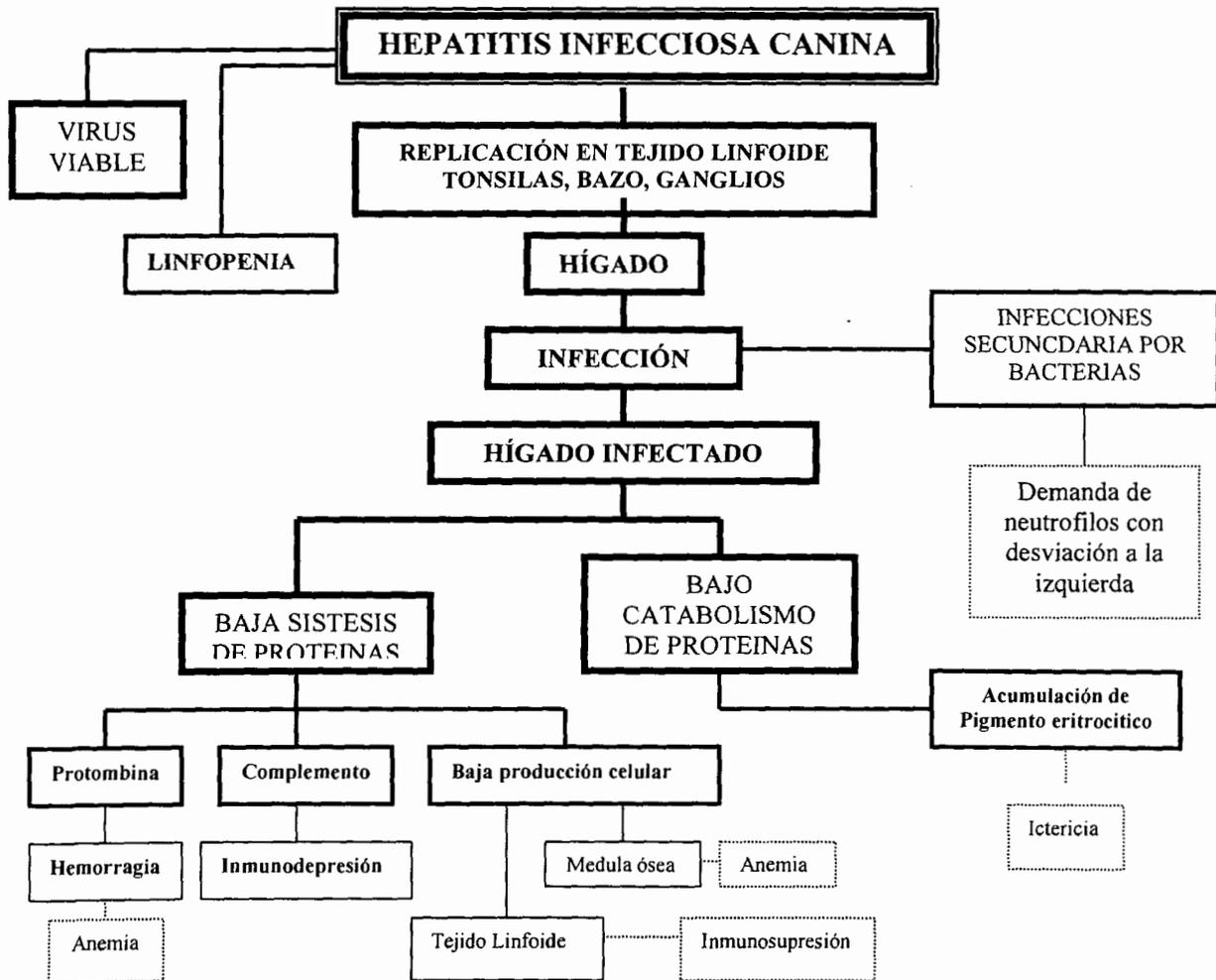
ETIOLOGÍA:

La infección por adenovirus canina 1 (AVC 1), agente causal de la hepatitis canina infecciosa (8)

FISIOPATOLOGIA:

Cualquier perro no inmunizado es candidato a la infección pero hay una predisposición en cachorros de menos de 1 año

- Contagio oronasal (amígdalas): Por ingestión de saliva, heces y orina
- La diseminación hematófaga
- Periodo de viremia de 4-8 días que produce un daño hepático inicial caracteriza por necrosis centrolobulillar
- Tropismo del virus a las células endoteliales, mesoteliales y parenquimatosas hepáticas
- Daño celular inicial en órganos parenquimatosos como efectos citotóxico viral (2)



SIGNOS CLINICOS:

- Vómito frecuente e intenso con HCl, enzimas, jugos biliares y pérdida de electrolitos
- Diarrea de coloración chocolatosa, negruzca en ocasiones pálida, blanca.
- Fiebre durante el periodo de incubación de 9 días con variantes hasta 14 días
- Dolor abdominal
- Hepatomegalia a la palpación
- Deshidratación grave
- **Letargia**
- **Arritmia y adinamia.**
- **Ascitis: En algunos casos (8)**
- **Infección ocular:**
 - a) Uveítis anterior
 - b) Blefarospasmo
 - c) Epifora
 - d) Edema corneal
 - e) Glaucoma
 - f) Ptisis bulbi
 - g) Queratocono.
 - h) Cicatrización permanente del segmento anterior (En casos graves) (2)
- **En cachorro infectado:**
 - a) Debilitamiento agudo
 - b) Actividad lenta
 - c) Fiebre (39.5-41°C)
 - d) Taquicardia
 - e) Taquipnea
 - f) Laringitis
 - g) Dilatación toncilar
 - h) Tos
 - i) Reticencia a mamar y coma
 - j) Ruidos pulmonares aumentados
 - k) Dilatación de los nódulos linfáticos cervicales
 - l) Hinchazón de la cabeza, área visceral y región ventral del tronco
 - m) Hepatomegalia y dolor abdominal anterior de las etapas iniciales de la necrosis hepática
 - n) Distensión abdominal por transudado modificado, exudado estéril o hemorrágico
 - o) Desarrollo de ictericia si el perro sobrevive a la hepatitis aguda
 - p) Signos neurológicos: Encefalopatía por insuficiencia hepática o encefalitis no supurativa
 - q) Lesiones oculares en el momento de la recuperación clínica de los signos sistémicos principales (5)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Leptospirosis
- Lipidosis hepática
- Intoxicaciones (2)
- Insuficiencia hepática degenerativa
- Síndromes degenerativos del hígado como cirrosis

DIAGNOSTICO:

- Historia de vacunación
- Signos clínicos
- **Biometría hemática:**
 - a) Leucopenia
 - b) Neutrofilia con desviación a la izquierda
 - c) Linfocitosis durante la recuperación clínica
 - d) Trombocitos disminuidos, y tiempo de coagulación prolongado
 - e) Aumento de los eritrocitos nucleados (7)
- **Química Sanguínea** (ver tabla de pruebas de funcionamiento hepático)
- **Pruebas serológicas:**
 - a) Aislamiento del virus
 - b) Neutralización del virus
 - c) Fijación del complemento
 - d) Neutralización del suero
 - e) Pruebas de anticuerpos fluorescentes directos (6)

TRATAMIENTO:

- **Protectores hepáticos**
- **Terapia de Sosten:** Administrar grandes cantidades de energía además de solución glucosada al 5% por I.V
- **Antibióticos:** Solo en enfermedad de forma secundaria y que no tengan acción agresiva contra el hígado. Pueden ser tetraciclinas
- **Reductores de aminoácido enterico:** Si el perro tolera la medicación oral, la lactulosa y neomicina o la lactulosa y metronidazol
- **Transfusiones sanguíneas:** indicadas si se sospecha agotamiento de factores de coagulación, si presenta trombocitopenia y se observan tendencias al sangrado. (8,11)

PROFILAXIS:

- La inmunización pasiva de los cachorros a HIC se logra por la ingestión de calostros durante los primeros días de vida
- Vacunación temprana acompañada del Distemper y Leptospira en suspensión triple recomendada a la edad de 2 a 3 meses con periodo de revacunación de 21 días repitiendo a los 6 meses y posteriormente al año (2,6)

6.4. LIPIDOSIS HEPÁTICA FELINA

DEFINICIÓN:

La lipidosis hepática es la acumulación excesiva de triglicéridos en el hepatocito que se presenta cuando hay desequilibrio entre la velocidad de deposición y movilización de la grasa hepática. En gatos es una enfermedad hepática común que se asocia a colestasis intrahepática intensa e insuficiencia hepática. La mortalidad es alta cuando no se atiende el trastorno (12)

ETIOLOGÍA:

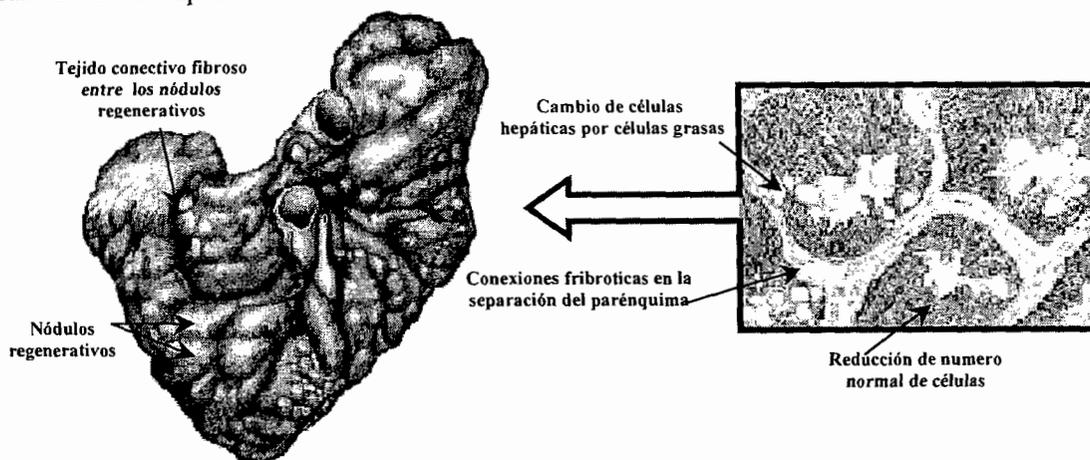
- Lesiones nutricionales, metabólicas, hormonales, tóxicas y de hipoxia del hígado
- Diabetes mellitus
- Daño inducido por fármacos: como tetraciclinas o toxinas
- Idiopática: se presenta en muchos gatos de forma intensa (mayor de 50% de hepatocitos implicados)

ANTECEDENTES :

- Gatos de cualquier edad
- Gatos obesos
- Depresión
- Pérdida de peso
- Vómitos ocasionales
- Las hembras son afectadas con más frecuencia que los machos
- Anorexia: A causa de estrés, pensiones, cirugía, alteraciones de la vida diaria
- Enfermedades extrahepáticas relacionadas con anorexia
- Cambio de dieta para reducción de peso (2)

FISIOPATOLOGIA:

La acumulación de lípidos en los hepatocitos puede ser resultado de alteración del metabolismo normal de las grasas en varias etapas:



- Movilización excesiva de grasa de los depósitos periféricos, que puede sobrepasar la capacidad de dispersión y metabolismo hepático.
- Incremento de la síntesis hepática de triglicérido.
- Falta de capacidad del hígado para oxidar en forma adecuada los ácidos grasos
- Incapacidad para sintetizar o secretar lipoproteínas
- La deficiencia de arginina puede ser importante, debido a que los gatos con lipidosis tienen disminuida la concentración de arginina sérica, aminoácido esencial en el gato que se requiere para la función normal del ciclo de la urea y la detoxificación del amoníaco. La deficiencia de taurina puede contribuir a colestasis intrahepática, debido a que la concentración sérica de taurina es baja y en gatos se requiere para la conjugación hepática y el metabolismo normal de ácidos biliares (4)

SIGNOS CLINICOS:

- Ictericia
- Deshidratación
- Palidez
- Seborrea.
- Letargia
- Vomito
- Hepatomegalia
- hipersalivacion
- Estreñimiento o diarrea
- Pelo con mal aspecto
- Encefalopatía hepática
- Demencia
- Estado corporal: normal a caquexico
- La anorexia prolongada (signo + frecuente)
- Perdida de peso, la cual puede ser notable y exceder de 25% del peso previo.
- Presión de la cabeza contra los objetos
- No es común el sangrado evidente

DIAGNOSTICO:

- **Hemograma:**
 - a) Anemia normocítica, normocrómica no regenerativa, con poiquilocitosis
 - b) Cuenta leucocitaria normal ⁽⁷⁾
- **Química Sanguínea:** (Ver tabla de pruebas de función hepática)
- **RX abdominales:**
 - a) Revelan una ligera hepatomegalia
 - b) Perdida difusa de detalle abdominal.
- **Biopsia hepática:**
 - a) Macroscópicamente: Hepatomegalia, el hígado se encuentra amarillo, grasoso, friable y con bordes redondeados.
 - b) Histopatológico: No hay inflamación, ni necrosis. se observan hepatocitos espumosos y vacuolados sin demostración de células inflamatorias ^(1,6)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

- Diabetes mellitus
- Colangiohepatitis
- Otras enfermedades hepáticas ⁽²⁾

TRATAMIENTO:

- Evitar estrés
- Evitar glucocorticoides
- **Antibióticos :**
 - a) Amoxicilina: 22 mg/kg/VO/12 hrs.
 - b) Tetraciclina: 20 mg/kg/VO / 8 hrs.
- **Líquidos IV de mantenimiento (20-30 mg/día)**
 - a) Solución electrolítica balanceada y suplementada con cloruro de potasio (primeras etapas)
 - b) Evitar la suplementación con dextrosa a menos que haya hipoglucemia
- **Vitaminas:**
 - a) Complejo B: 0.5-10 ml./24 hrs/ IV, IM, SC.
 - b) Vitamina K: 2.5 mg/kg./24 hrs/SC, divididos cada 8 hrs, durante 7 días
- **Metoclopramida:** para vómitos persistentes 0.2-0.4mg /8 hrs/SC, 30 min. antes de las comidas
- **Estimulantes del apetito:**
 - a) Diazepam. 0.05-0.15 mg/kg/IV, o 1 mg, VO/12-24 hrs.
 - b) Oxazepam (serax). 0.2-0.5 mg/kg/VO/12-24 hrs.
- **Apoyo nutricional:** (80 kcal/kg./día)
 - a) Alimentación forzada con tubo nasogástrico o de gastrotomía
 - b) Alimentación continua: de 3 ml/kg./hrs, aumentando progresivamente hasta 10-15 ml/kg./hrs.
 - c) Dieta felina k/d o c/d de Hill's
 - d) Clinicare o Renalcare diluidas, inicialmente, 200-300 mOsm/Lt
 - e) Dietas humanas líquidas (pulmocare) se les añaden proteínas (promagic o queso fresco deshidratado) y taurina. Mezclar con agua caliente y homogeneizar antes de cada comida ^(11,12)

REPORTE DE ANOMALIAS

CUCBA

A LA TESIS:

LCUCBA00802

Autor:

Regalado Ibarra Adriana Margarita

Tipo de Anomalía:

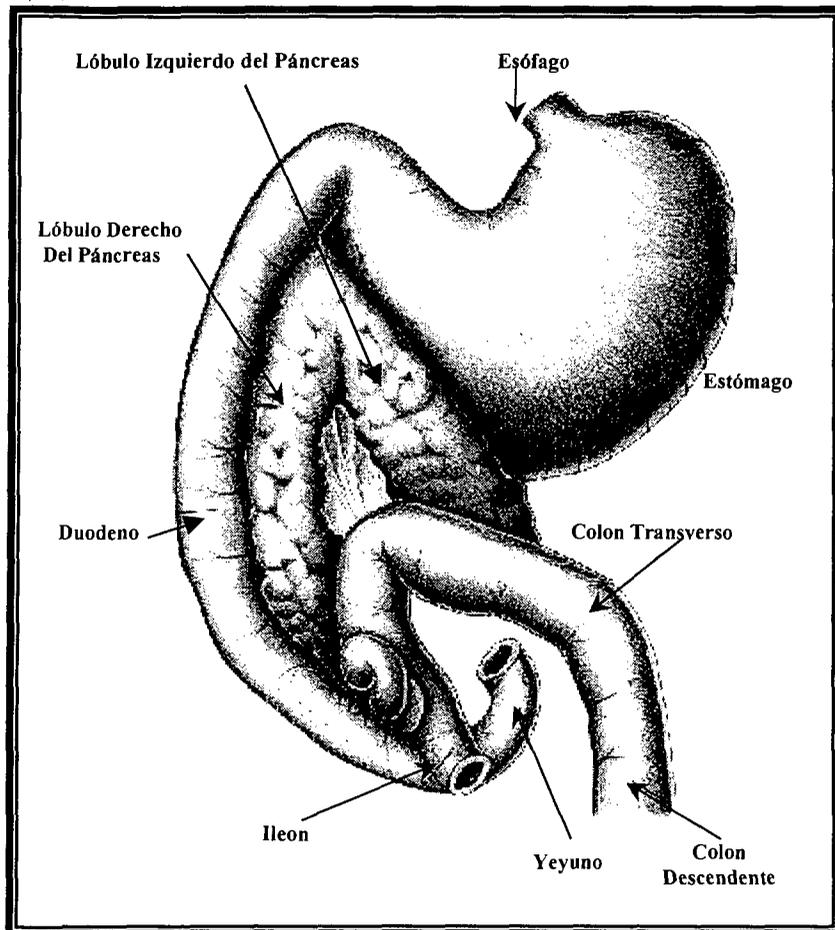
Errores de Origen: Falta Folio No. 68

Errores de Origen: Folios Repetido No. 70 con diferente informacion

7.1. ANATOMÍA DEL PÁNCREAS

DEFINICIÓN:

El páncreas es un órgano que se encuentra situado junto al asa duodenal, es glandular, puede ser exocrino y endocrino, anatómicamente tiene forma de "V" y esta formado por: el lóbulo largo o derecho y el lóbulo estrecho o izquierdo, estos se hallan en ángulo agudo caudal al píloro (1,3)



LOBULOS:

- **Derecho:** Se extiende caudodorsalmente hasta la porción craneal duodenal, caudal al lóbulo caudado del hígado y riñón
- **Izquierdo:** Pasa a la izquierda y caudalmente entre la superficie visceral del estómago y el colon transverso, termina en el polo craneal del riñón izquierdo

INERVACIÓN:

El páncreas es estimulado por el ganglio celiaco que es una rama del nervio vago del sistema parasimpático

IRRIGACIÓN:

- **Lóbulo derecho:** está irrigado por la arteria Pancreaticoduodenal que proveniente de la arteria Gastroduodenal y esta a la vez de la Arteria Hepática
- **Lóbulo Izquierdo:** Es irrigado por la rama Pancreática de la arteria mesentérica craneal (4,9)

HISTOLOGICAMENTE:

- Accinos: Epitelio glandular y células accinares
- Conductos intercalados: Células ductulares y células contraccinares
- Conducto pancreático principal
- Conducto accesorio (1)

FUNCIÓN:

- **Secreción de enzimas:**
 - a) Proteasas: Tripsina, quimiotripsina, elastasa, carboxipeptidasa y collagenasa
 - b) Lipasas: Fosfolipasa
 - c) Nucleasa: Ribonucleasa y desoxirribonucleasas
 - d) Amilasa
- **Secreción de proteínas**
 - a) Colipasa
 - b) Inhibidor de la tripsina (3)

7.2. PANCREATITIS

DEFINICIÓN:

Es un trastorno inflamatorio agudo o crónico que se desarrolla cuando las enzimas se activan dentro del páncreas, lo cual provoca la autodigestión progresiva de la glándula (8)

ETIOLOGÍA:

- Hiperlipidemia idiopática de los *schmouzers miniatura*
- Hiperlipidemia, como resultado de una comida grasosa
- Hipercalcemia: Ca +15 mg/dl
- Hiperadrenocorticismo
- Neoplasia pancreática
- **Fármacos:**
 - a) Azatioprina
 - b) Sulfasalacina
 - c) Tetraciclina
 - d) Furosemida
 - e) Inhibidores de colinesterasa
 - f) Corticosteroides (12)
- **Obesidad**
- **Diabetes mellitus**
- **Hipotiroidismo**
- **Reflujo de contenido duodenal**
- **Traumatismo (2)**
- **Infección por:**
 - a) Bacteria entéricas ascendentes
 - b) Parvovirus
 - c) Migración parasitaria intestinal
 - d) Fasciola (*eurytrema procyonis*)
- **Isquemia pancreática:**
 - a) Hipovolemia
 - b) Trombosis
 - c) Estasis local de la microvasculatura del páncreas.
- **Obstrucción del conducto pancreático:**
 - a) Edema
 - b) Espasmo
 - c) Cálculos
 - d) Neoplasias
 - e) Duodenitis
 - f) Migración parasitaria
- **En gatos:**
 - a) Toxoplasmosis
 - b) Pancreatitis en gatos
 - c) Colangiohepatitis
 - d) Lipidosis hepática concurrente
 - e) Inflamación de vía biliares
 - f) Virus de la peritonitis infecciosa felina

CLASIFICACIÓN:

- **Pancreatitis aguda**
 - 1.- *Leve (edematosa)* Recuperación sin complicaciones, autolimitante
 - Sin afección vascular
 - Sin complicaciones o insuficiencia multisistémica
 - 2.- *Intensa (hemorrágica)* Pronóstico reservado
 - Autoperpetuante (progresiva)
 - Afección vascular
 - Complicaciones intensas
 - Insuficiencia multisistémica
- **Pancreatitis crónica** Ausencia de complicaciones
 - 1.- *Leve (edematosa)*
 - Daño morfológico mínimo
 - 2.- *Intensa (hemorrágica)*
 - Fibrosis pancreática intensa
 - Obstrucción extrahepática del conducto biliar
 - Insuficiencia pancreática exocrina
 - Destrucción irreversible y progresiva de células acinares y de los islotes (2)

SIGNOS CLÍNICOS:

Pancreatitis aguda:

- Choque, colapso e hipotermia
- Peritonitis
- Necrosis grasa intraabdominal
- Sepsis
- CID: Sangrado, trombosis e infarto.
- Ictericia
- Dificultad respiratoria
- Insuficiencia renal oligúrica aguda.
- Hipomotilidad intestinal
- Hipocalcemia
- Hiperglucemia
- Arritmias cardíacas
- Postura de "mantis religiosa" dolor a la palpación de abdomen craneoventral (5,12)

Pancreatitis crónica:

- Seudoquistes y abscesos pancreáticos
- Enfermedad hepática debida a obstrucción del colédoco
- Pancreatitis crónica recidivante, exacerbaciones periódicas
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia pancreática exocrina
- Fibrosis y atrofia pancreática terminal que se manifiesta (2,7)

Pancreatitis canina:

- Vómito
- Anorexia
- Depresión
- Deshidratación.
- Dolor en el abdomen craneal
- Diarrea
- Fiebre
- Debilidad
- Colapso agudo por choque

Pancreatitis felina:

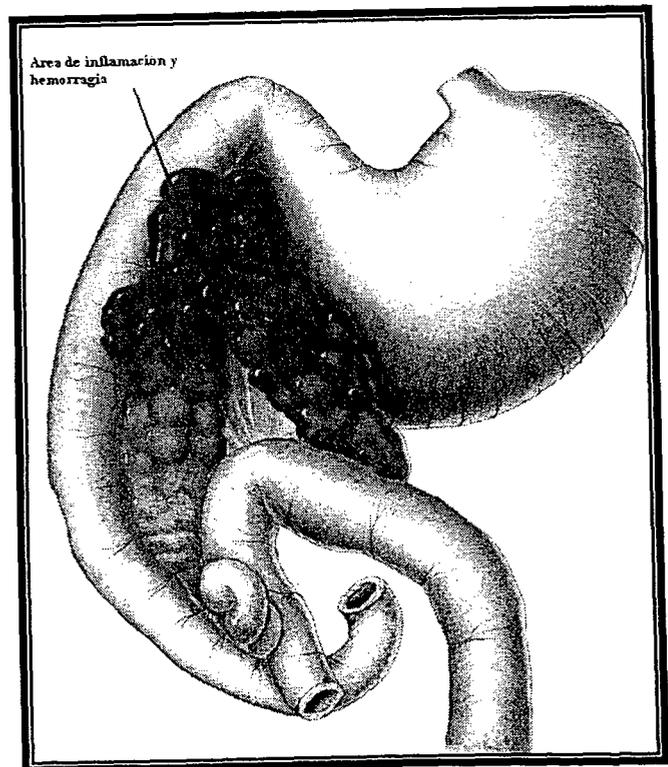
- Pancreatitis intersticial crónica
- Signos vagos de anorexia
- Pérdida de peso
- Vómito
- Colangitis
- Colangiohepatitis concurrente (2)

FISIOPATOLOGÍA:

El páncreas exocrino produce varias enzimas digestivas necesarias para la degradación de proteínas, grasas y polisacáridos. Estas enzimas son sintetizadas en formas proenzimas inactivas, las cuales sólo son activadas después de ser secretadas en el intestino delgado

En caso de pancreatitis, las enzimas digestivas son activadas en el páncreas más que en el intestino debido al daño a la glándula o por una señal de estimulación que resulta en autodigestión pancreática

Se desarrollan complicaciones sistémicas afectando factores como radicales libres derivados del O₂, complemento activado, el sistema caliceínaquinina, (CID) coagulopatía Intravascular diseminada, isquemia pancreática, endotoxinas bacterianas conforme las enzimas pancreáticas activadas entran a la corriente sanguínea (4,12)



DIAGNOSTICO:

- **RX:**
 - a) Pérdida de detalle visceral (apariencia de vidrio molido) en la porción craneal derecha del abdomen
 - b) Desplazamiento del duodeno descendente a la derecha y del estómago hacia la izquierda
 - c) Existencia de una masa medial al duodeno descendente y duodeno lleno de gas ⁽⁵⁾
- **Química Sanguínea:** (Ver Tabla De Pruebas De Función Pancreática)
- **Biopsias:** histología
- **Biometría:**
 - a) Hematocrito aumentado, lipemia
 - b) En el estadio temprano leucocitosis con neutrofilia madura, eosinopenia, linfopenia y monocitosis creciente ⁽⁶⁾
- **Paracentesis:** Valores de lipasa más elevados que los valores de lipasa sérica
- **El ultrasonido** es útil para identificar el páncreas inflamado y agrandado

TRATAMIENTO:

- **Antieméticos**
- **Control y monitoreo de glucosa sanguínea**
- **Cirugía:**
 - a) Para eliminar tejido necrótico
 - b) Pacientes que desarrollan peritonitis séptica o absceso pancreático.
 - c) Lavar el abdomen
 - d) Reincidencia en los pacientes
- **Terapia de líquidos IV:**
 - a) Líquidos coloides dextrán
 - b) Plasma fresco congelado: 10 a 20 ml/kg
- **Desinflamatorios:** En caso de shock dexametasona
- **Antibióticos profilácticos:**
 - a) Ampicilina: 20mg/kg/8hrs/SC
 - b) Gentamicina: 2mg/kg/8hrs/IM
 - c) Cefalosporina : 20mg/kg/8hrs/IV
- **Analgésicos:**
 - a) Oximorfina: 0.1-0.2 mg/kg/SC
 - b) Demerol: 5-10 mg/kg/8 hrs/IV
 - c) Turbogesic: 0.2-0.4/kg/6 hrs/SC
- **Antiácidos:**
 - a) Ranitidina 0.5 mg/kg/IV/12 hrs
- **Dopamina:** (5mg/kg/min) en gatos con pancreatitis hemorrágica aguda disminuir la permeabilidad microvascular ^(11,12)
- **Cuidados nutricionales:**
 - a) Evitar la ingestión oral durante dos días
 - b) Introducción gradual de agua
 - c) Administración de porciones reducidas de alimentos con un contenido elevado de carbohidratos

7.3. INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA

DEFINICIÓN:

La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) ocurre cuando la pérdida progresiva intensa de tejido acinar por atrofia o destrucción inflamatoria causa secreción insuficiente de las enzimas digestivas (2)

ANTECEDENTES:

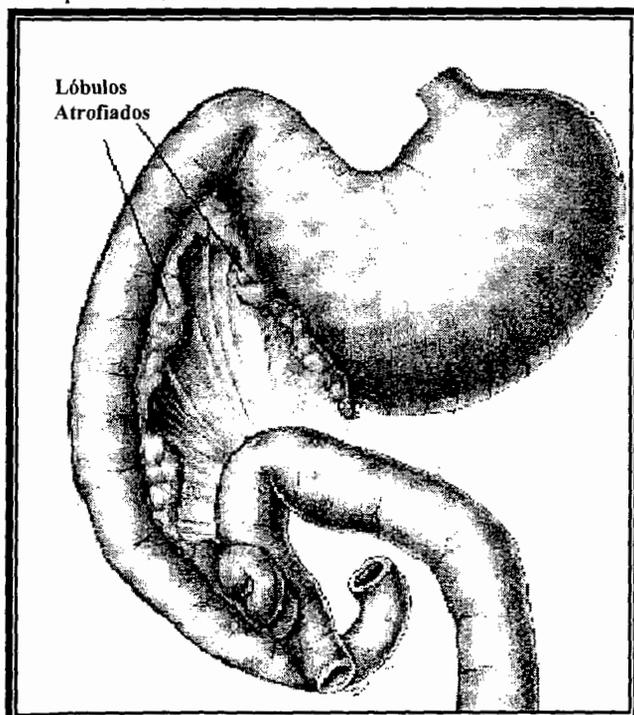
- Predisposición racial de pastores alemanes se hereda como rasgo recesivo autosómico.
- Perros adultos jóvenes (7)

ETIOLOGÍA:

- Desnutrición proteica-calórica
- Hipoplasia pancreática congénita
- Atrofia acinar pancreática juvenil
- Pancreatitis crónica recidivante
- Oclusión del conducto pancreático en gatos (muy raro)

SIGNOS CLÍNICOS:

- Flatulencia y borborigmos
- Dolor abdominal
- Apetito voraz con pica, coprofagia, polifagia y polidipsia
- Diarrea grasosas con olor rancio, voluminosas, suaves.
- Alteración de la digestión intraluminal, la función y morfología de la mucosa intestinal
- Diarrea acuosa explosiva: sobrecrecimiento bacteriano en la luz del intestino delgado
- Mala absorción, emaciación y reducción de masa muscular
- El pelo opaco y de mala calidad, caída excesiva y con presencia de pelo grasoso y oleoso alrededor del perineo (2,7)
- Vómitos
- Diabetes mellitus concurrente



FISIOPATOLOGIA:

La pérdida progresiva de células pancreáticas exocrinas da lugar a fracaso de la absorción de nutrimentos debido a síntesis inadecuada de enzimas digestivas. Pérdida de peso o incapacidad para ganarlo (4)

DIAGNÓSTICO:

- **Microscopia fecal:**
 - a) Tinción de Sudán directa: Descubre exceso de grasa no digerida indicando esteatorrea por mala digestión pancreática
 - b) Tinción de Sudán indirecta: La adición de ácido acético y calor permite que los ácidos grasos se tiñan; sugiere que la esteatorrea es causada por mala absorción de ácidos grasos
 - c) Tinción con yoduro de lugol: Descubre almidones no digeridos sugieren amilorrrea por mal digestión pancreática (2)

- **Química sanguínea** (Ver Tabla De Pruebas De Función Pancreática)
- **Prueba de digestión de gelatina** (película RX)
- **Análisis de actividad proteolítica fecal:**
 - a) Por hidrólisis de azocaseína y difusión enzimática radial

TRATAMIENTO:

- **Reemplazo de enzimas pancreáticas :**

- a) Viokase-V
- b) Pancrezyme: Se agregan una a dos cucharadas por ración un poco antes de que la coma el animal. Se divide el consumo diario de alimento en dos o tres comidas por día.

- **Dieta:**

- a) Altamente digerible, baja en fibra y restringida en grasa : Prescripción Diet i/d; Hill's
- b) Complemento calórico en forma de triglicéridos de cadena mediana (MCT Oil, Mead Johnson: 1-2 ml/kg/día para perros tratados que no aumenten el peso deseado
- c) Complementos multivitamínicos de vitaminas liposolubles (A, D, E y K)
- d) Dosis altas compensatorias:
 - Cobalamina (vitamina B12): 500 UI/SC, una o dos veces al mes durante 2 a 3 meses
 - Tocoferol (vitamina E): 500 UI/PO, diariamente y durante el primer mes (2,7)

- **Antibióticos :**

- a) Tetraciclinas
- b) Metronidazol
- c) Tilosina

- **Bloqueador de receptores H₂CO en los alimentos:**

- a) Cimetidina: Tagamet 10 mg/kg
- b) Ranitidina: Azantac 2 mg/kg

- **Insulina:** En casos de diabetes mellitus concurrente estos casos son más difíciles de tratar y el pronóstico es reservado 1UI/Kg/24 hrs. (11)

7.4. TABLA DE PRUEBAS DE FUNCIÓN PANCREÁTICA

QUÍMICA SANGUÍNEA (7)		
DISMINUIDO	PRUEBA	AUMENTADO
	PRUEBA ESPECÍFICA PARA IPE	
Insuficiencia pancreática exocrina	Inmuno Reactividad Lipo-Tripsina sérica 5Mg/L	
PRUEBAS CON BASE EN LA ACTIVIDAD DE LAS ENZIMAS SÉRICAS		
	Deshidrogenasa Láctica DHL Perro 10 – 35 UI/L Gato 16 – 69 UI/L	<ul style="list-style-type: none"> • Necrosis pancreática
	Deshidrogenasa sorbitol DHS	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatitis
	Amilasa Sérica Perro 185 – 700 UI/L Gato 150 – 800 UI/L	<ul style="list-style-type: none"> • Necrosis pancreática
	Lipasa Sérica Perro 13 – 200 UI/L Gato 0 – 83 UI/L	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatitis
GLUCOSA		
	Glucosa sanguínea Perro 60 – 100 mg/dl Gato 64 – 118 mg/dl	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatitis
CALCIO		
	Calcio Perro 8.4 – 11.3 mg/dl Gato 7.0 – 10.0 mg/dl	<ul style="list-style-type: none"> • Zonas de necrosis grasa alrededor del páncreas
PRUEBA DE COLESTEROL		
	Colesterol Perro 125- 250 mg/dl Gato 95 – 130 mg/dl	<ul style="list-style-type: none"> • Padecimientos pancreáticos hiperlipemicos

7.5. AUTOEVALUACIÓN

1. - ESCRIBE DE QUE LÓBULO SE ESTA HABLANDO, RESPECTO A SU UBICACIÓN ANATÓMICA:

_____ Posición craneal del duodeno, Lóbulo caudado del hígado, riñón
_____ Superficie visceral del estomago, colon transverso y polo izquierdo del riñón

2. - ESCRIBE UNA V SI ES VERDADERO Y F SI SON FALSO LAS FRASES SIGUIENTES:

- () El páncreas es estimulado por el sistema simpático
() El lóbulo derecho es irrigado por la arteria duodenal pancreática
() La irrigación sanguínea del páncreas proviene de la aorta abdominal

3. - ESCRIBE LA DEFINICIÓN DE PANCREATITIS:

4. - ESCRIBE LA DEFINICIÓN DE INSUFICIENCIA PANCREÁTICA:

5. - RELACIONA LAS COLUMNAS:

- a) Pancreatitis Aguda () Colangio hepatitis, colangitis, perdida de peso y vómitos
b) Pancreatitis crónica () shock, peritonitis, sepsis, postura de mantis religiosa y arritmias cardiacas
c) Pancreatitis felina () Dolor abdominal, depresión, fiebre, diarreas y deshidratación
d) Pancreatitis canina () Fibrosis y atrofia pancreática, insuficiencia y pancreática exocrina

6. - DESCRIBE EL TRATAMIENTO DE PANCREATITIS USANDO COMO MÍNIMO 5 FARMACOS Y EXPLICANDO EL POR QUE DE SU USO:

7. - ESCRIBE 3 DE LAS PRINCIPALES ETIOLOGÍAS DE LA INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA:

a) _____ b) _____ c) _____

8. - SUBRAYA LA RESPUESTA CORRESTA SEGÚN CORRESPONDA A LA SIGUIENTE FRASE:

Sus principales signos clínicos incluyen apetito voraz, pica, coprofagia, polidipsia, dierrea grasosa, pelo opaco, pelo grasoso en le área del perineo, flatulencias y borborigmo

- a) Lipidosis Hepática b) Pancreatitis crónica c) Insuficiencia pancreática exocrina

9. - MENCIONA CUAL ES LA PRUEBA ESPECIFICA PARA EL DIAGNOSTICO DE IPE Y DESCRIBE LOS METODOS DE DIAGNOSTICO QUE ACONTINUACIÓN SE MENCIONAN:

Prueba específica _____
Tinción de Sudán directa _____
Tinción de yoduro de lugol _____
Tinción de sudán indirecta _____

10. - EXPLICA EN QUE CONSITE EL TRATAMIENTO DE IPE Y CON QUE ELEMENTOS SE REALIZAN:

7.6. CASO CLÍNICO

RESEÑA:

Se presenta a consulta una perra pastor Alemán, de 7 meses, que pesa 20 Kg, de nombre Loba.

ANAMNESIS:

Comenta el dueño que desde chica le dan alimento Premier y vitaminas , a pesar de eso no engorda, que siempre ha tenido el pelo áspero y se le cae, últimamente ha empezado a comerse el excremento, las paredes, la tierra, los plásticos, y que él cree que por eso tiene diarreas, también cree que las croquetas deben de tener mucha grasa por que dice que el excremento huele como a rancio y tiene grasa alrededor del ano, esta al corriente de sus desparasitaciones y sus vacunas.

EXAMEN FISICO:

Se percibe un animal de complexión delgada, con buen estado de hidratación, con pelo áspero y con caída excesiva, dolor abdominal y flatulencias, T°C de 38.5 y F.C. 130/min y F.R de 40/min, mucosas normales, T.L.C normal, se percibe olor a excremento en la cavidad oral, en el excremento se apreció restos de alimento mal digerido.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- a)
- b)
- c)

PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

- a)
- b)

INTERPRETACIÓN DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

- a)

TRATAMIENTO:

- Etiológico: _____
- Sintomático: _____
- Sosten: _____
- Complementario: _____

7.7. BIBLIOGRAFÍA

1. **Banks William J.**, Histología Veterinaria Aplicada, Editorial Manual Moderno, 2º Reimpresión 1992. Pág.:527
2. **Richard/Sherding**, Manual Clínico De Pequeñas Especies, Editorial Mc Graw/Hill/Interamericana, 1ª. Edición, México D.F, 1997, Volumen I, Pág.: 911-920
3. **García Sacritan A.**, Fisiología Veterinaria, Editorial Interamericana/Mc Graw Hill, 1ª. Edición, Madrid, España, Pág.: 564-565
4. **Hills**, Atlas de Anatomía Clínica Veterinaria, USA 1989, Pág: 30-33
5. **Kirk R.W., S.I. Bistner**, Manual De Urgencias En Veterinaria, Editorial Salvat, 3ª. Edición, México D.F 1994, Pág.: 117-119, 716, 244, 777-779
6. **Mayne M. Benjamin**, Manual de patología Clínica Veterinaria, Editorial Limusa, 1ª Edición México D.F, 1984, Pág: 301-312
7. **Merk & Co. Inc**, Manual Merk De Veterinaria, Editorial Océano/Centrum, 4ª Edición, Barcelona España 1993, Pág.:139-141
8. **Salvat**, Diccionario Medico 3ª. Edición, Barcelona España 1990, Pág.: 308,710
9. **Sisson S.- Grossman J.D.**, Anatomía De Los Animales Domésticos, Editorial Salvat, 5ª. Edición, México D.F 1994, Tomo I, Pág.: 1705,1708
10. **Sumano y Ocampo**, Farmacología Veterinaria, Editorial Interamericana/Mc Graw Hill, 2ª Edición, México D.F. 2000, Pág: 148,559
11. **Toporek M.**, Bioquímica, Editorial Interamericana, 3ª Edición, México D.F., 1984, Pág.: 268, 270-278,470
12. **Wainer/Wingsield**, Secretos En Medicina Veterinaria, 1ª Edición ,Barcelona España 1999, Pág: 324,326

8

INTESTINO GRUESO

8.1. Anatomía Del Intestino Grueso

8.2. Colitis

8.3. Estreñimiento

8.4. Prolapso ano-rectal

8.4. Autoevaluacion

8.6. Caso Clínico

8.7. Bibliografía

CUCBA



BIBLIOTECA CENTRAL

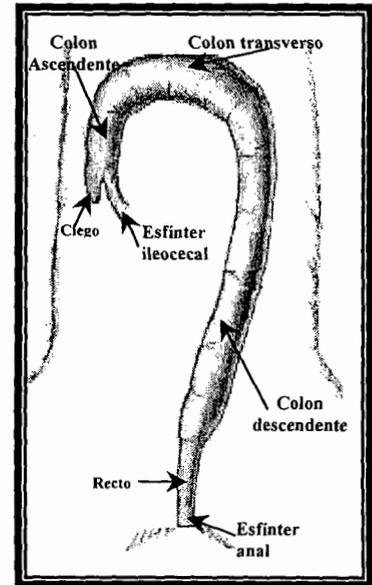
8.1. ANATOMÍA DEL INTESTINO GRUESO

DEFINICIÓN:

Es la extensión caudal del tubo digestivo que empieza en la unión ileocecal y termina en el ano (7,8)

REGIONES:

- **Esfínter ileocecal:** Separa al intestino delgado del grueso y evita el reflujo del contenido del colon al íleon
- **CIEGO:** Es una estructura muy pequeña en los perros y gatos
- **COLON:** (4)
 - a) **Ascendente:** Relacionado con el lóbulo derecho del páncreas y el duodeno descendente, cranealmente va a tocar al estómago.
 - b) **Flexura cólica derecha:** Une al colon ascendente y transversal
 - c) **Transversal:** Adyacente a la curvatura mayor del estómago, toca la cara izquierda del páncreas, hígado e intestino delgado
 - d) **Flexura cólica izquierda:** Une colon transversal y descendente
 - e) **Descendente:** Situado a la izquierda de la línea media, se extiende desde la flexura cólica izquierda hasta la entrada pélvica
- **RECTO:** Porción terminal del intestino, empieza a la entrada de la pelvis y acaba en el canal anal (8,9)
- **Esfínter Anal:** Abertura rectal formada por músculo en forma de anillo dividido en Interno y Externo



HISTOLOGICAMENTE:

- **Mucosa:** Epitelio prismático monoestratificado, aumentan células caliciformes y criptas lieberkuhn
- **Sub mucosa:** Tejido conjuntivo laxo, no tiene nada de particular
- **Muscular:** Mismas capas que el intestino delgado pero menos desarrollado, en el esfínter anal interno el músculo es liso y en el externo el músculo es estriado
- **Serosa:** que se pliega para formar el mesocolon (1)

FUNCIÓN:

- | | |
|--|--|
| • Producción: De moco, hormonas, agua y electrolitos | • Absorber: Agua, sodio, cloro y vitaminas |
| • Sintetizar: Vitamina K y B | • Almacenar: Heces (3,12) |

INERVACIÓN:

- Parte proximal del colon: parasimpática proveniente del vago
- El resto del colon y recto: Nervio pélvico, procedente de las raíces ventrales de nervios sacros 2º- 4º
- Ano: Parasimpática (contricción) segmentos del sacro de la medula espinal a través del nervio pélvico y simpática (relajación) segmentos lumbares a través del hipogastrico (3)

IRRIGACIÓN:

- Ciego: La irriga la rama cecal procedente de la arteria ileocolica
- Colon ascendente: irrigado por la arteria cólica derecha procedente de la mesenterica craneal
- Colon descendente y transverso: de la arteria cólica media procedente de la mesenterica craneal
- Ano: Arteria mesenterica caudal, procedente de la arteria recta craneal (9)

8.2. COLITIS

DEFINICIÓN:

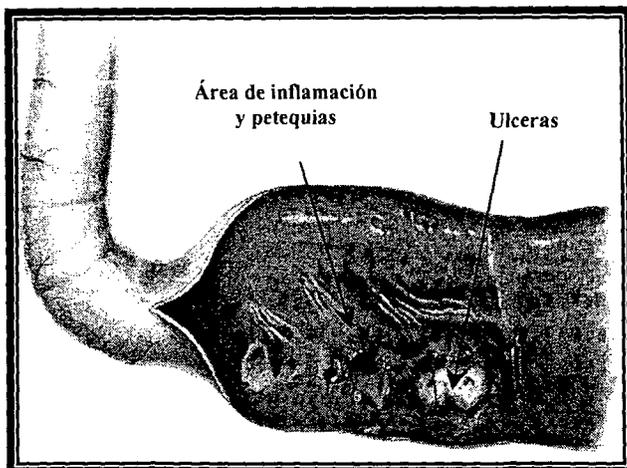
Inflamación del colon (8)

ANTECEDENTES:

- La edad más frecuente es de uno a cuatro años de edad
- Los perros de raza Pastor alemán
- Cobrador dorado son los afectados con mayor frecuencia
- Los machos son afectados con mayor frecuencia que las hembras (13)

ETIOLOGÍA:

- Ingestión de basura u otros materiales extraños irritantes
- **Enfermedades inflamatorias del intestino grueso:**
 - a) Linfocítica-plasmacítica
 - b) Histiocítica ulcerante
 - c) Eosinofílica
 - d) Granulomatosa
- **Afecciones parasitarias:**
 - a) *Trichuris*
 - b) *Giardias*
 - c) *Ancylostoma*
 - d) *Uncinaria*
 - e) *Entamoeba histolytica*
 - f) *Balantidium coli*
- **Infeciosas:**
 - a) *Histoplasma capsulatum*
 - b) *Salmonella*
 - c) *Campylobacter*
 - d) *Yersinia enterocolitica*
 - e) *Prototheca*
 - f) *Clostridium difficile*
- **Enfermedades no inflamatorias:**
 - a) Síndrome del colon irritable
 - b) Inversión cecal
 - c) Intususcepción ileocólica
- **Neoplásicas :**
 - a) Pólipo
 - b) Leiomioma
 - c) Adenocarcinoma
 - d) Linfosarcoma
 - e) leiomiosarcoma
 - f) Plasmacitoma
 - g) tumor mastocítico
- **Trastornos metabólicos:**
 - a) Uremia
 - b) Hipoadrenocorticismo
 - c) Hipotiroidismo
 - d) Pancreatitis recurrente (7,13)



FISIOPATOLOGÍA:

Cuando el colon recibe una agresión de cualquiera de las etiologías se una inflamación a la cual se le denomina colitis, la inflamación del colon produce estímulo en el reflejo de defecación provocando tenesmo, alteración de la motilidad, reducción de la absorción de agua y electrolitos y producción en un exceso de secreción. La absorción deficiente de sodio y agua da lugar a un volumen fecal mayor, la irritación mucosa estimula la secreción de mucosidades y el desnudamiento del epitelio superficial puede causar úlceras y hemorragia y da lugar a la presencia de sangre fresca en las heces (4,7)

SIGNOS CLÍNICOS:

- A la palpación abdominal puede revelar una masa abdominal, linfadenopatía sublumbar o engrosamiento colónico
- Materias extrañas como huesos, plástico, maderas o papel de aluminio
- Diarrea severa, acuosa, algunas veces sanguinolenta y mucoide
- Heces sangrientas
- Defecación con un sentido de urgencia
- Dolor abdominal
- Deshidratación
- Vómitos
- Deprimido
- Tenesmo
- Fiebre (7,13)

DIAGNÓSTICO:

- Examen rectal
- Frotis fecales directos y teñidos
- Cultivo fecal
- Valoración de laboratorio habitual (recuento celular completo, perfil bioquímico, análisis de orina)
- **Flotación de heces:** En busca de huevecillos o parásitos
- **Proctoscopia:** Se realiza después de ayunas durante 24 a 48 horas
- **Biopsia:** De la mucosa para llegar a un diagnóstico definitivo
- **Endoscopia:** Donde pueden observarse erosiones, úlceras, hemorragia, parásitos, estrecheces, tumores y excesos de mucosidades
- **RX:** Radiografías abdominales y con medio de contraste por medio de un enema de bario puede ser útil cuando se sospecha intususcepción cecocólica o ileocólica, estrecheces o neoplasma (5)

TRATAMIENTO:

- **Antibióticos parenterales:**
 - a) Sulfasalacina 22-30/mg/kg/8-12hrs/VO
 - b) Tilosina 2-4mg/Kg/24hrs/IM
 - c) Metronidazol 10mg/Kg/8-12hrs/IV
- **Antiespasmódicos:** si hay tenesmo o dolor abdominal
 - a) Propantelina
 - b) Difenoxilato 0.05-0.1mg/kg/8-12hrs/VO
 - c) Imodio
 - d) Codeína
- **Manejo dietético:**
 - a) El animal debe mantenerse en ayunas durante 24 a 48 horas para descansar el tracto gastrointestinal
 - b) Inicialmente administrar comidas pequeñas y múltiples de una dieta blanda hipoalergénica, arroz mezclado con requesón o cordero o dieta hipoalergénica comercial.
- **Modificadores de la motilidad:** pueden ser útiles durante las exacerbaciones agudas de la diarrea y cuando se piensa que la afección se relaciona con el estrés
 - a) Isopropamida
 - b) Loperamida 0.05-0.1mg/kg/8-12hrs/VO
- **Analgésicos narcóticos:**
 - a) Tintura de opio.
 - b) Paregórico
 - c) Codeína
 - d) Loperamida
 - e) Difenoxilato
- **Combinaciones de depresores del SNC y Antiespasmódicos :**
 - a) Clordiacepóxido/clidinio
 - b) Isopropamida/ proclorperacina
- **Los fármacos inmunodepresores:**
 - a) Prednisona
 - b) Azatioprina (6,10)

TABLA COMPARATIVA DE ALGUNOS TIPOS DE COLITIS

TIPO DE COLITIS	DEFINICIÓN	ETIOLOGIA	SINTOMAS	DIAGNOSTICO
Colon Irritable	Trastorno crónico caracterizado por signos variables de difusión o alteración gastrointestinal en ausencia de causas estructurales subyacentes de síntomas (6)	<ul style="list-style-type: none"> • Estres 	<ul style="list-style-type: none"> • Eliminación de pequeñas cantidades de heces con moco y sangre • Urgencia fecal • Dolor abdominal • Vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Por Exclusión
Neutrofilica Supurativa	Trastorno ideopatico y en ocasiones bacteriano que provoca una infiltración de neutrofilos a la luz del colon	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteria • Ideopatico 	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea aguda crónica 	<ul style="list-style-type: none"> • Biopsia
Granulomatosa Regional	Forma poco común de colitis caracterizada por inflamación granulomatosa transmural	<ul style="list-style-type: none"> • Ideopatico 	<ul style="list-style-type: none"> • Engrosamiento del intestino • Estenosis • Tenesmo • Diarrea crónica con melena • Anorexia • Depresión 	<ul style="list-style-type: none"> • Palpación de una masa firme en abdomen medio • BH • Hipoproteinemia • Biopsia
Ulcerativa Histiocitica	Enfermedad inflamatoria en el que los linfocitos T citotoxicos destruyen las células del colon. Presentación ideopatica en Boxer y Bull Dog francés (11)	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidad de tipo IV • Ideopatica 	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea intensa sin moco y sin sangre • Debilidad • Perdida de peso 	<ul style="list-style-type: none"> • Biopsia • Ulceración de la mucosa
Linfocitica plasmatica	Enfermedad inflamatoria donde hay filtración de linfocitos	<ul style="list-style-type: none"> • Ideopatico 	<ul style="list-style-type: none"> • Urgencia fecal • Tenesmo • Hematoquecia 	<ul style="list-style-type: none"> • Biopsia

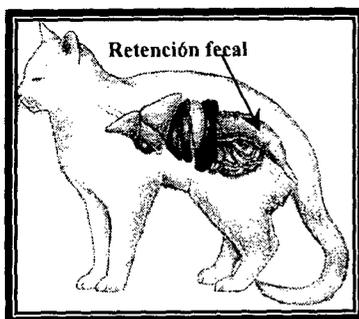
8.3. ESTREÑIMIENTO

DEFINICIÓN:

Defecación ausente, poco frecuente o dificultosa, que se asocia a retención de heces dentro de colon y recto (2,8)

ETIOLOGÍA:

- **Ingesta de material extraño:**
 - a) Fibrosos no digeribles (pelos en gatos)
 - b) Abrasivos (huesos en perros)
- **Factores ambientales:**
 - a) Lugares extraños, como perreras u hospitales veterinarios
 - b) Cambio de rutina diaria
 - c) Los gatos (caja de arena está sucia)
- **Defecación dolorosa:**
 - a) Enfermedades anorrectales
 - b) Trastornos ortopédicos
- **Obstrucción anorrectal o colónica:** Mecánicamente se impide el paso de las heces
 - a) Causas Intraluminales
 - b) Cuerpos extraños
 - c) Inflamación
 - d) Estenosis
 - e) Hernia perineal
 - f) Lesiones neoplásicas
 - g) Causas extraluminal
- **Trastornos neuromusculares:** Que impide
 - a) La inervación del colon
 - b) La función del músculo liso
 - c) Capacidad del animal para tomar la postura normal para defecar
 - d) Alteración de la inervación del ano
- **Trastornos hidroelectrolíticos:**
 - a) Deshidratación causa que las heces se vuelvan excesivamente secas y duras
 - b) Hipopotasemia y la hiperpotasemia afectan la función del músculo liso del colon
- **Inducido por fármacos:** efecto colateral de los medicamentos
 - a) Modificadores de la motilidad
 - b) Antihistaminicos
 - c) Sulfato de bario
 - d) Hidróxido de aluminio
 - e) Diuréticos (2,5,7)



FISIOPATOLOGIA:

Cuando la retención fecal es prolongada, las heces se secan y endurecen en forma progresiva y con el tiempo se impactan, ya que la mucosa continúa absorbiendo agua de la masa fecal. Primero el animal puede quejarse al tratar de defecar, por lo común con dificultad durante el intento; después ya no se esfuerza, camina ansiosamente y trata de defecar en forma repetitiva. La irritación de la mucosa causada por las heces impactadas puede provocar una secreción de líquido y moco, que pasa a los lados de la masa fecal retenida y paradójicamente se expulsa como diarrea durante los intentos para defecar (4,7)

SIGNOS CLÍNICOS:

- Evacuación de heces duras, quebradizas
- Heces blandas de diámetro reducido en forma de cinta
- Evacuarse heces acuosas, pardas, de olor a podrido
- Toxemia por retención
- Dolor abdominal
- Megacolon
- Deshidratación
- Hematoquecia
- Obstipación
- Anorexia
- Disquecia
- Tenesmo
- Letárgia
- Vómito

DIAGNÓSTICO:

- **Historia clínica:** Identificar factores dietéticos, ambientales y conductuales
- **Examen físico:**
 - a) Examen neurológico
 - b) Palpación rectal y abdominal con distensión colónica con heces duras
 - c) Examen digital anorrectal para descubrir lesiones dolorosas u obstructivas
 - d) En gatos con estreñimiento causado por disautonomía (síndrome de Key-Gaskell)
- **Pruebas sistemáticas de laboratorio :** Se efectúa química sanguínea, urinalisis y Biometría
- **Radiografías abdominales y con enema de bario**
 - a) Identificación de lesiones pélvicas, coxofemorales
 - b) Megacolon.
 - c) Material extraño radiopaco
 - d) Prostatomegalia
 - e) Extensión de la impacción colónica
- **Evaluación mielográfica y electrodiagnóstica:**
 - a) Médula espinal lumbosacra
 - b) Nervios espinales
- **Colonoscopia** (5,13)

TRATAMIENTO:

- Eliminar o controlar las causas primarias de estreñimiento
- **Estreñimiento leve:** Se resuelve en forma espontánea o se trata con laxantes orales o en forma de supositorio
- **Estreñimiento intenso:** Requiere inicialmente evacuación de las heces impactadas en el colon: enemas, extracción manual corregir las complicaciones de la deshidratación y el desequilibrio electrolítico
- **Estreñimiento permanente:** Las neoplasias obstructivas, la estenosis requieren corrección quirúrgica (2,7)

Tabla de laxantes (2,10)

Tratamiento	Producto (laboratorio)	Dosis
Catárticos orales		
Laxantes formadores de volumen		
Salvado integral	All-Bran (Kellogg) y otros	1-5 cucharadas diariamente con el alimento
Calabaza enlatada	Pay relleno (Libby)	1-5 cucharadas diariamente con el alimento
Psyllium	Metamucil (Procter & Gamble); Fiberall (CIBA)	1-5 cucharaditas diariamente con el alimento
Dietas altas en fibra	W/d Prescription Diet (Hills)	Utilizar como fuente diaria de alimento
Laxantes lubricantes		
Vaselina blanca	Laxstone (EVSCO)	1-5 ml al día, PO
Aceite mineral*	Varios	5-25 ml al día (endulzado)
Laxantes emolientes		
Docusato de sodio	Colace (Mead Johnson)	Gato: 50 mg diarios, PO Perro: 50-200 mg diarios, PO
Docusato de calcio	Surfak (Hoechst-Roussel)	Gato: 50-100 mg diarios, PO Perro: 100-240 mg diarios, PO
Docusato de potasio	Dialose (J & J-Merck)	100 mg diarios, PO
Laxantes salinos		
Hidróxido de magnesio	Leche de magnesio de Phillips (Glenbrook)	2-8 tabletas diarias, PO
Laxantes osmóticos		
Lactosa	Leche	Agregar a la dieta para efecto
Lactulosa	Diphylac Syrup (Reid-Powell); Cephalac (Marion Merrel Dow)	0.5-1 ml/kg; cada 8-12 horas, PO
Polietilenglicol y electrolitos†	Colyte (Reed & Carnick); GOL-YTELY (BrainTree)	25-40 ml/kg, PO, repetir en 2-4 horas (para preparación intestinal)
Laxantes estimulantes		
Bisacodil	Dulcolax (Boehringer Ingelheim)	Gato: 5 mg diarios, PO Perro: 5-20 mg diarios, PO
Aceite de castor†	Varios	5-30 ml, PO (preparación del intestino)
Enemas y supositorios		
Enemas		
Agua común tibia		5-10 ml/kg
Solución salina isotónica		5-10 ml/kg
Docusato de sodio	Colace (Mead Johnson)	5-30 ml
Aceite mineral	Varios	5-30 ml o 1-2 ml/kg
Fosfato de sodio‡	Fleet Children's Enema (Fleet)	1-2 ml/kg o 1 unidad de enema
Bisacodil	Fleet Bisacodyl Enema (Fleet)	1-2 ml/kg o 1 unidad de enema
Supositorios rectales		
Glicerina	Varios	1-3 pediátrico
Docusato de sodio	Colace (Mead Johnson)	1-3 pediátrico
Bisacodil	Dulcolax (Boehringer Ingelheim)	1-3 pediátrico

8.4. PROLAPSO ANO-RECTAL

DEFINICIÓN:

El prolapso del recto es la protusión de una o más capas del recto, a través del ano, debido a tenesmo persistente y asociado con enfermedad intestinal, anorrectal o urogenital (7,8)

CLASIFICACIÓN:

- **Parcial:** Afecta sólo la mucosa rectal y aparece como un anillo de mucosa prolapsada roja, inflamada y en forma de dona
- **Completo:** Afecta todas las capas de la pared rectal y se observa como una masa edematosa de forma cilíndrica. El tejido prolapsado puede ser viable o necrótico (2)

ETIOLOGÍA:

- | | | |
|--|------------------------------|----------------------|
| • Neoplasia del recto o del colon distal | • Animales jóvenes | • Obstrucción uretra |
| • Asociación con diarrea severa y tenesmo. | • Laceraciones | • Cistitis |
| • Cuerpos extraños en el recto | • Divertículos o saculación, | • Distocia |
| • Interrupción de la inervación normal del esfínter anal externo | • Enfermedad Prostática. | • Colitis |
| | • Enteritis grave | • Urolitiasis (7) |

SIGNOS CLÍNICOS:

- Una masa cilíndrica, alargada, que sobresale del orificio anal, normalmente es diagnóstica
- Ulceración, inflamación y congestión de la mucosa rectal

FISIOPATOLOGIA:

Al presentarse una enfermedad digestiva, urinaria o reproductiva o cualquier otra causa que produzca que el animal tenga tenesmos constantes hacen que inicialmente un segmento corto, inflamado, no ulcerado del ano se prolapse; más tarde, la superficie mucosa se oscurece y puede congestionarse y mostrar necrosis.

Se debe diferenciar de la intususcepción ileocólica en prolapso. Esto se logra por pasaje de una sonda, instrumento romo o dedo entre la masa en prolapso y la pared rectal interna; en el prolapso del recto no se puede insertar el instrumento debido a la presencia de un fórnix (2,4)

DIAGNÓSTICO:

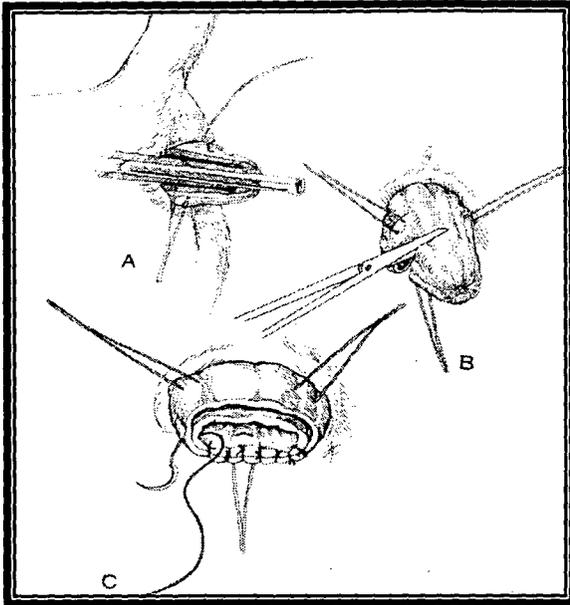
Se introduce un termómetro o un dedo en el espacio que forma el tejido prolapsado y el esfínter anal para descubrir si existe un fondo de saco



TRATAMIENTO

- Reparación del prolapso y la identificación y tratamiento de la causa primaria
- **Cuando el tejido es viable:** Si se trata de un prolapso menor se trata por terapéutica y reducción manual puede lograrse en el paciente anestesiado usando un dedo o torunda pequeña de material blando. La aplicación de solución hipertónica de azúcar (dextrosa al 50% o manitol al 70%) directamente sobre la mucosa aliviará el edema y facilitará la reducción. Está indicado colocar una sutura anal en cierre de bolsa durante 5 a 7 días

- **Cuando el tejido rectal es viable pero no se presta a la reducción manual:** Se proceder a celiotomía, seguida de colopexia para evitar la recurrencia
- **Cuando la viabilidad del tejido es dudosa:** Se prohíbe la reducción manual, se debe proceder a resección rectal y anastomosis (2,7)



A) Introducir un tubo o sonda, colocar suturas de fijación alrededor del tejido prolapso

B) Se reseca el prolapso , en una circunferencia de 180°, caudal a las suturas de sujeción

C) Se colocan suturas absorbibles, puntos simples de aposición

- **Cuando el tejido presenta necrosis:** Se procede a realizar una resección y anastomosis
- **Después de la reducción manual, celiotomía, colopexia y anastomosis se recomienda:**
 - a) Agente anestésico tópico: ungüento de dibucaína al 1% después de la reducción o corrección
 - b) Antiespasmódicos- anticolinérgicos: Dicyclomina 0.15-0.20 mg/kg/8 hrs./PO o SC
 - c) Enema de retención con hidrocortisona 10-60 ml /12 a 24 hrs.
 - d) Enema de retención de mesalamina para perros solamente de 10-60 ml/12 a 24 hrs.
 - e) Administrar una dieta humedecida y un agente ablandador de heces: sulfosuccinato de dioctil sodio (10)

8.5. AUTOEVALUACION

1.- COMPLETA LAS FRASES:

El intestino grueso es la porción caudal del tubo digestivo que empieza en _____ y termina en _____

2.- MENCIONA LAS 3 REGIONES Y LOS 2 ESFINTER DEL INTESTINO GRUESO:

Regiones: _____

Esfínteres: _____

3.- ESCRIBE UNA V (VERDADERO) Y UNA F DE (FALSO):

- () El ano tiene un solo tipo de inervación y es la Simpática
- () El esfínter anal interno tiene músculo estriado y el externo músculo liso.
- () La Función del intestino grueso es producción de moco, absorción de agua, almacenamiento de heces y síntesis de vitaminas
- () La principal irrigación del I. Grueso procede de las arterias Ileocolica, Arteria Cólica media , derecha y sus ramas

4.- MENCIONA 6 ETIOLOGIAS QUE OCACIONEN COLITIS:

a) _____ b) _____
c) _____ d) _____
e) _____ f) _____

5.- RELACIONA LAS COLUMNAS:

- | | | |
|------------------------------------|-----|--|
| a) Colon Irritable | () | Sus síntomas son engrosamiento del intestino, estenosis, tenesmo |
| b) Colitis granulomatosa Regional | () | Su diagnostico es por medio de la exclusión de otras patologías |
| c) Colitis linfocítica plasmatica | () | Sus etiologías son hipersensibilidad de tipo IV e ideopatica |
| d) Colitis Neutrofílica Supurativa | () | Solo produce como síntoma una diarrea agua crónica |
| e) Colitis Ulcerativa Histiocítica | () | Enfermedad inflamatoria donde hay filtración de linfocitos a la luz intestinal |

6.- MENCIONA 5 FARMACOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE COLITIS:

a) _____ b) _____
c) _____ d) _____
e) _____ f) _____

7.- DEFINE EL TERMINO ESTREÑIMIENTO:

8.- SUBRAYA LA RESPUESTA CORRECTA:

Una etiología del estreñimiento es una lesión en las vértebras:

- a) Cervicales b) Torácicas c) Lumbares

La ingesta de..... produce estreñimiento:

- a) Carnes rojas b) Huesos c) Pasto

9.- ESCRIBE Y EXPLICA LOS DOS TIPOS DE PROLAPSO:

a) _____
b) _____

10.- DESCRIBE EL TRATAMIENTO DEL PROLAPSO CUANDO:

- a) El tejido es viable: _____
b) La viabilidad el tejido es dudosa: _____

8.6. CASO CLÍNICO

RESEÑA:

Se presenta a consulta un perro Samoyedo, de 6 años de edad, de un peso aproximado de 25 Kg.

ANAMNESIS:

Comentan los dueños que desde hace 2 días que no come y 3 días que no defeca que solo se pone en posición pero no lo logra, que solo logro expulsar excremento como arena con un poco de sangre, al parecer el fin de semana tuvieron una fiesta y comieron pozole y el perro reviso la basura , no saben si comió o no huesos.

EXAMAN FISICO:

Se presenta son dolor abdominal agudo, se palpa el colon duro e inflamado, T°C 39.4, deshidratación de 2%, dolor a la palpación rectal.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- a)
- b)
- c)
- d)

PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

- a)
- b)

INTERPRETACIÓN DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y DE LABORATORIO:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- a)
- b)

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

- a)

TRATAMIENTO:

- Etiologico: _____
- Sintomático: _____
- Sosten: _____
- Complementario: _____

8.7. BIBLIOGRAFÍA

1. **Banks William J.**, Histología Veterinaria Aplicada, Editorial Manual Moderno, 2º Reimpresión 1992. Pág.:501-506
2. **Bichard/Sherding**, Manual Clínico De Pequeñas Especies, Editorial Mc Graw/Hill/Interamericana, 1ª. Edición, México D.F, 1997, Volumen I, Pág.: 921,928,933,934
3. **García Sacristán A.**, Fisiología Veterinaria, Editorial Interamericana/Mc Graw Hill, 1ª. Edición, Madrid, España, Pág.: 540-543
4. **Hills**, Atlas de Anatomía Clínica Veterinaria, USA 1989, Pág.: 27-29,38
5. **Kirk - Bistner**, Manual De Urgencias En Veterinaria, Editorial Salvat, 3ª. Edición, México D.F 1994, Pág.: 711,241,242,549,551
6. **Kirk - Bonajura**, Terapéutica Veterinaria De Pequeños Animales, Editorial McGraw-Hill-Interamericana, 1ªEdición, Madrid, España, 1994, Pág: 669-673
7. **Merk & Co. Inc**, Manual Merk De Veterinaria, Editorial Océano/Centrum, 4ª Edición, Barcelona España 1993, Pág.: 153,154,263-265
8. **Salvat**, Diccionario Medico 3ª. Edición, Barcelona España 1990, Pág.: 33,121,211,342,573
9. **Sisson S.- Grossman J.D.**, Anatomía De Los Animales Domésticos, Editorial Salvat, 5ª. Edición, México D.F 1994, Tomo I, Pág.: 1704,1705
10. **Sumano y Ocampo**, Farmacología Veterinaria, Editorial Interamericana/Mc Graw Hill, 2ª Edición, México D.F. 2000,Pág: 165,333,470,582,583
11. **Tizard**, Inmunología Veterinaria, Editorial Interamericana Mc. Graw Hill, 4ª. Edición, México D.F 1995, Pág.: 438
12. **Toporek M.**, Bioquímica, Editorial Interamericana, 3ª Edición, México D.F., 1984, Pág.: 277,278
13. **Wainer/Wingsield**, Secretos En Medicina Veterinaria, 1ª Edición ,Barcelona España 1999, Pág: 392,393

CUCBA



BIBLIOTECA CENTRAL