

CONSIDERACIONES VETERINARIAS EN LA TERAPÉUTICA GASTROENTÉRICA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Sonia Rubio Langre¹, María Dolores San Andrés Larrea²

RESUMEN

Son muchas las patologías que afectan al sistema digestivo de nuestras mascotas, perros y gatos. Por su similitud con patologías que suceden en las personas, tenemos tendencia a tratarlas de igual forma, sin tener en cuenta que existen grandes y pequeñas diferencias que pueden hacer que, por desconocimiento, esas patologías sigan desarrollándose e incluso empeorando.

- **Rubio Langre S, San Andrés Larrea MD.** Consideraciones veterinarias en la terapéutica gastroentérica de pequeños animales. *Panorama Actual Med.* 2018; 42(419): XXX

CONSIDERACIONES GENERALES

Las diferencias entre especies deben conocerse para poder establecer tratamientos eficaces en base a la naturaleza de los individuos. A continuación, señalaremos algunos aspectos que habremos de tener en cuenta a la hora instaurar la terapéutica de los procesos digestivos en perro y gato. Humanos, perros y gatos son mamíferos vertebrados pero mientras que el hombre es omnívoro, felinos y caninos son carnívoros, además los humanos, los perros y los gatos carecen de la enzima α -amilasa en la saliva (enzima que inicia el proceso de descomposición del almidón) y los perros tienen menos papilas gustativas que los humanos, siendo el pH de su saliva es más alcalino.

En el perro, la velocidad de deglución de los líquidos oscila entre los 80 y los 100 cm³ por segundo, mientras que en el gato es de sólo 1 a 2 cm³ por segundo. Tal vez ello explique la tendencia de los gatos a desarrollar esofagitis si se administran formas medicamentosas sólidas por vía oral sin agua, ya que se ha demostrado que las “pastillas” tienden a quedarse en el esófago.

El tiempo de tránsito de los alimentos por el aparato digestivo en el hombre es de 30-50 horas, mientras que en el perro es de 12-30 horas y en los gatos 12-14 horas. El pH del estómago canino es más ácido que el estómago humano. El intestino delgado del perro presenta una longitud que oscila entre 1,8-4,8 m, el del gato mide aproximadamente 1,3 m y el del hombre 6-7 m. La duración de la transmisión de los alimentos al intestino delgado en el perro oscila entre 1-2 horas, en el gato 2-3 horas y 6-8 h en el hombre. El intestino grueso del perro tiene una longitud media de 0,6 m, el del gato adulto de unos 0,4 m y el de humanos 1,5 m.

¹ Área de Farmacología. Facultad de Veterinaria. Universidad Alfonso X El Sabio.

² Dpto. de Farmacología y Toxicología. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

En relación al vaciado del estómago el píloro y el antro funcionan como si fueran una sola unidad. En el caso del perro, las partículas alimentarias suelen medir menos de 2 mm antes de pasar por el píloro. Las partículas más grandes y difíciles de digerir no salen del estómago hasta que finaliza el periodo interdigestivo (una vez completada la digestión). En los perros sometidos a ayuno, el complejo motor migratorio favorece el paso de las partículas de mayor tamaño al intestino. Este proceso recibe también el nombre de «movimiento de limpieza doméstica». El impulso eléctrico de los gatos es distinto al de los perros: estimula el movimiento un complejo migratorio de puntos que puede realizar la misma función.

La cantidad de bacterias del intestino delgado de un perro es menor a 10^4 UFC/l (unidades formadoras de colonias/litro), a diferencia del íleon distal, donde puede sobrepasar los 10^6 UFC /l. Los estreptococos y los lactobacilos predominan en el duodeno y el yeyuno, mientras que *Escherichia coli* y las bacterias anaeróbicas se encuentran en mayor proporción en el íleon. En el gato, el cálculo de bacterias duodenales es mucho más elevado y oscila entre $2,2 \times 10^5$ y $1,6 \times 10^8$ UFC/l. Las bacterias más frecuentes en el gato son *Pasturella*, *Bacteroides*, *Eubacteria* y *Fusobacteria*. En el hombre se describen 10^4 UFC/ml en el duodeno proximal y hasta 10^7 UFC/ml en el íleon terminal.

En cuanto a las consecuencias terapéuticas, la estructura del esófago, también, presenta diferencias: en el perro la musculatura es estriada, en humano es estriada y lisa, mientras que en el gato es lisa. La deglución en el perro es un proceso somato-motor, mientras que en el gato es somato-visceral. Este hecho podría facilitar la propensión, como dijimos, de los felinos a retener cuerpos extraños en la parte distal del esófago, incluidos los medicamentos que si son muy ácidos que pueden causar irritación severa.

En los carnívoros la absorción de fármacos tiene lugar principalmente en el tracto digestivo anterior, gracias a la gran diferencia de pH con el plasma. El efecto de primer paso tiene suma importancia, pero a su vez presenta grandes variaciones entre perro y gato por las diferencias de metabolismo hepático. En medicina veterinaria, las diferencias cuantitativas entre especies en la Fase I y las diferencias cualitativas en el metabolismo de la Fase II se conocen desde hace varias décadas; algunos ejemplos son la escasa capacidad de los gatos para llevar a cabo algunas glucuronidaciones y la deficiencia de los perros para las reacciones de acetilación.

Como comentamos al principio, son muchas las patologías digestivas que pueden afectar a los animales de compañía. El hecho de compartir, en muchas ocasiones, la sintomatología hace que sea imprescindible establecer un correcto diagnóstico, ya que si bien, en la mayoría de estas patologías podríamos hacer un tratamiento sintomático, se realizaría una mala praxis y la enfermedad no desaparecerá hasta que no encontremos la causa que la produce y la corrijamos.

De forma muy generalista y en función las estructuras anatómicas podemos clasificar las patologías digestivas en:

- Patologías que afectan al esófago: esofagitis.
- Patologías que afectan al estómago: gastritis.
- Patologías que afecta al intestino delgado: enteritis.
- Patologías que afecta al intestino grueso: colitis.

ESOFAGITIS

La esofagitis es el proceso inflamatorio del esófago que puede ser agudo o crónico y estar provocado por traumatismos sobre la mucosa esofágica bien por agentes cáusticos o irritantes, bien por alimentos (muy calientes o muy fríos), cuerpos extraños... Puede ser también secundaria a patologías que cursan con un cuadro grave de vómitos. En el caso de los gatos la esofagitis, además, puede estar provocada por algunos fármacos como la doxiciclina o la clindamicina administrada en forma de capsulas o comprimidos sin el

posterior aporte de agua, ya que el tránsito de los mismos es muy lento y como hemos comentado, pueden quedar alojados durante largos periodos de tiempo en el esófago.

En las patologías esofágicas una de las los signos clínicos más habituales es la regurgitación o salida sin esfuerzo del alimento o saliva ingeridos. Generalmente, cuando se trata de alimento la regurgitación suele producirse poco tiempo después de la ingestión. No se debe confundir en ningún caso con el vómito. Dentro de las patologías esofágicas podemos destacar:

ESOFAGITIS POR REFLUJO

Es una de las más frecuentes tanto en el perro como en el gato; se asocia con una disfunción del esfínter gastroesofágico que permite que el contenido gástrico regrese al esófago. En condiciones fisiológicas es normal que el reflujo se produzca en animales adultos pero, siempre, en pequeñas cantidades. Sin embargo, cuando el reflujo es excesivo, se puede dañar la mucosa debido al bajo pH del contenido que refluye. Los periodos de ayuno prolongados de más de 24 horas predisponen la presencia de esofagitis por reflujo en perros y gatos. También la hernia de hiato puede provocar la aparición de esofagitis por reflujo, al favorecer el paso del contenido del estómago hacia el esófago e igualmente predisponen a esofagitis por reflujo la aparición de cuadros de megaesófago.

Los síntomas de la esofagitis son poco específicos e incluso en muchas ocasiones, no aparecen: disfagia, degluciones repetidas, dolor durante la ingesta de alimentos, anorexia y pérdida de peso en los casos más graves, también pueden presentar sialorrea y movimientos de extensión de la cabeza. Es fundamental establecer un correcto diagnóstico debido a la imprecisión de los signos clínicos mediante radiografías de contraste, endoscopia y biopsia.

El tratamiento de la esofagitis debe ser dietético y medicamentoso. El dietético consiste en mantener al animal en ayuno durante 1-2 días y a continuación administrar una dieta líquida o semilíquida que no produzca hipersecreción ácida gástrica y que no enlentezca el tránsito digestivo, es decir, dieta baja en grasa, baja en fibra y con proteínas fácilmente digeribles. El tratamiento medicamentoso se realiza con:

- Protectores de la mucosa como el sucralfato, que es un disacárido (sucrosa) de hidróxido de aluminio. Se debe administrar una hora antes de las comidas y ocasionalmente puede provocar estreñimiento. No debe administrarse junto con cimetidina.
- Antisecretorios como ranitidina o famotidina que bloquean los receptores H₂ para la secreción ácida sin obstaculizar otras acciones de estos receptores. disminuyendo la irritación de la mucosa.
- Inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol.
- Procinéticos como la metoclopramida o la domperidona, si estamos ante una esofagitis crónica.

DILATACIONES ESOFÁGICAS

Pueden ser de origen congénito o adquirido. El megaesófago congénito idiopático es la dilatación esofágica más frecuente y es la causa más importante de regurgitación en el perro y en el gato, aunque es mucho más frecuente en perros sobre todo jóvenes; suele deberse a la falta de tono muscular y de peristaltismo en el cuerpo esofágico debido a un defecto en la inervación aferente vagal hacia el esófago. Los síntomas suelen aparecer tras el destete. Hay razas, principalmente las grandes (Labrador y Golden Retriever, Pastor Alemán, Setter Irlandés, Gran Danés, Shar Pei...), con una mayor predisposición a sufrir esta patología.

Dentro de las dilataciones esofágicas adquiridas señalamos el megaesófago adquirido, propio de animales adultos, que puede ser de naturaleza idiopática o debido a enfermedades neuromusculares,

intoxicaciones o endocrinopatías y los divertículos esofágicos adquiridos provocados por hernias musculares de la pared esofágica, cuerpos extraños, neoplasias o compresiones extraesofágicas.

El signo clínico típico de las dilataciones esofágicas es la regurgitación tanto de alimentos sólidos como líquidos y cursa con síntomas como la disfagia, sialorrea y halitosis, así como pérdida de peso e incluso retraso en el crecimiento en los cachorros. La disfagia, a su vez, puede provocar sintomatología respiratoria. En cuanto al diagnóstico, si la dilatación es de gran calibre se puede llegar a palpar el esófago



con contenido fluctuante en su interior, pero habitualmente recurriremos a la radiología simple y si fuera necesario a la radiografía con contraste.

El tratamiento va dirigido a tratar la patología primaria que produce la dilatación esofágica. Si no fuera posible se recomienda hacer un tratamiento dietético administrando la comida con el animal colocado en posición bípeda o, si no, sentado, colocando la comida a la altura de la boca. La ración debe dividirse en varias tomas y mantener al animal en la posición indicada 10 minutos, después de comer.

Figura 1. Administración de comida en posición bípeda.

GASTRITIS

Se trata de un proceso inflamatorio que afecta a la mucosa del estómago. En primer lugar debemos diferenciar entre gastritis aguda y gastritis crónica.

GASTRITIS AGUDA

Las causas son muy variadas, siendo las más comunes las dietéticas, ya que muchos animales, sobre todo jóvenes, no toleran un elevado contenido de grasa en el alimento o presentan intolerancia. La gastritis, también, puede deberse a la ingestión de alimentos en mal estado, sustancias nocivas, o a la ingestión de cuerpos extraños. Asimismo, tanto los virus, como las bacterias y los parásitos son capaces de provocar gastritis. El diagnóstico se basa en la anamnesis y en el examen físico así como pruebas laboratoriales y radiológicas.

GASTRITIS CRÓNICAS

Las enfermedades inflamatorias crónicas que afectan al estómago del perro son la gastritis crónica, la gastritis crónica antral y la gastropatía hipertrófica. Todas ellas son patologías que cursan con vómito crónico. Para hacer un diagnóstico adecuado es fundamental diferenciar si el paciente presenta vómitos o regurgitación. No debemos olvidar que el vómito no aparece, únicamente, por trastornos digestivos sino que puede aparecer también por enfermedades neurológicas, por estrés, dolor intenso, miedo,



enfermedades sistémicas, tóxicos e incluso por la administración de medicamentos, y que, además, puede ir asociado tanto a patologías entéricas como de intestino delgado e intestino grueso. Por tanto, para conocer la causa del vómito, es fundamental hacer una correcta anamnesis. Debemos conocer si se trata de un vómito alimenticio o con el estómago vacío, si es un vómito bilioso, blanco y con espuma o en posos de café.

Fig. 2. Vómito con alimento.

- Si el vómito es con alimento, con el estómago vacío, de color blanco y espumoso, generalmente, se debe a una gastritis crónica o una gastropatía hipertrófica.
- Si el vómito se produce con el estómago vacío y es de color bilioso, generalmente se trata de una gastritis crónica antral.
- Si el vómito es crónico con alimento o con el estómago vacío y de color oscuro pudiera ser una neoplasia gástrica.



Fig. 3. Vómito bilioso.

La forma superficial de esta patología suele aparecer más frecuentemente en animales adultos de edad mediana y afectan generalmente al cuerpo gástrico, mientras que la forma atrófica es frecuente en perros de edad avanzada y afecta tanto al cuerpo gástrico como al *fundus* gástrico y al antro pilórico. Suele cursar con disminución de la secreción de clorhídrico y aumento de la producción de moco. La forma eosinofílica puede llegar a pasar desapercibida o cursar con vómitos crónicos intermitentes de intensidad variable tanto alimenticios como con el estómago vacío. Suele haber adelgazamiento progresivo y el animal presenta tendencia a comer hierba. Hay disminución del apetito o apetito caprichoso y dolor moderado a la palpación profunda en abdomen craneal. Se ha hecho referencia también en los últimos años a la gastritis crónica por organismos tipo *Helicobacter* pero no debe considerarse a los perros o gatos como un riesgo importante para la transmisión este tipo de organismos, ya que la posibilidad de transmisión de *H. pylori* parece que es mínima. El diagnóstico definitivo es la gastroscopia con toma de biopsia ya que a veces la radiografía simple o de contraste nos indica una gastritis pero no nos permite un diagnóstico diferencial.

Para su tratamiento realizaremos un control dietético con dietas de fácil digestión, baja en grasa y baja en fibra repartida en dos o tres tomas diarias, acompañado en todo momento con tratamiento medicamentoso:

- Antisecretores como la cimetidina, ranitidina y famotidina, que bloquean los receptores H_2 , para la secreción ácida sin obstaculizar otras acciones de estos receptores, disminuyendo la irritación de la mucosa. Pueden disminuir el metabolismo de otros fármacos administrados simultáneamente como metronidazol, diazepam, o fenitoina, que en casos como la intoxicación por paracetamol puede resultar útil.
- Inhibidores de la bomba de protones como omeprazol, lasoprazol y pantoprazol que inhiben permanentemente la secreción del ácido clorhídrico sin afectar a la motilidad gástrica. Para alcanzar su máxima eficacia se necesitan al menos 72 horas de tratamiento.
- Misoprostol, análogo sintético de la prostaglandina pero de menor eficacia que los anteriores.
- Procinéticos como la metoclopramida que a dosis bajas inhibe la transmisión dopaminérgica en el SNC mientras que a altas dosis bloquea los receptores de serotonina ($5-HT_3$), presentando por tanto acción antiemética. En raras ocasiones puede presentar efectos secundarios de tipo extrapiramidal (provocando excitación). La domperidona, también inhibe los receptores de la dopamina, no atraviesa BHE y por tanto no presenta este inconveniente.
- Protectores de la mucosa como el sucralfato (formulación magistral), que además potencia la formación de mediadores locales que protegen la mucosa como las prostaglandinas y aumentan la

circulación sanguínea. Se debe administrar una hora antes de las comidas y ocasionalmente puede provocar estreñimiento. No debe administrarse junto con la cimetidina y el bismuto coloidal que adsorbe endotoxinas y enterotoxinas bacterianas y también parece ser responsable de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. En felinos es posible que aparezca toxicidad sistémica por salicilatos.

- Los antiácidos orales como el hidróxido de aluminio o magnesio están en desuso, ya que presenta un fuerte efecto rebote y no deben utilizarse con antisecretores ni procinéticos, ya que disminuyen su absorción y por tanto su efecto terapéutico. En el caso de la gastritis crónica atrófica no se deben administrar antisecretores gástricos y se recomienda el uso de prednisona que estimula la regeneración de las células parietales.

Los pacientes con gastritis crónicas suelen tener recidivas generalmente debidas a errores dietéticos.

La **gastritis crónica antral** afecta casi, exclusivamente, al antro pilórico y generalmente va unida a una duodenitis que es la patología que realmente desencadena la enfermedad. La duodenitis es un proceso inflamatorio que puede ser de origen alimentario, parasitario o idiopático. La gastritis crónica antral se produce por reflujo del contenido duodenal hacia el antro pilórico. Puesto que este reflujo duodenal contiene bilis, jugo pancreático y secreciones duodenales, cuando llega al antro pilórico disuelve el moco gástrico protector provocando el proceso inflamatorio sobre la mucosa y por su alcalinidad provoca hipomotilidad antral, retardando el vaciado gástrico y aumentando la secreción de gastrina y por tanto de HCl. Todo ello provocará a su vez, reflujo duodenogástrico, alteraciones en la absorción intestinal y alteración en la flora y en el peristaltismo.

La sintomatología es confusa puesto que encontramos síntomas de gastritis y síntomas de intestino delgado. El más habitual es el vómito que suele ser crónico, intermitente, con el estómago vacío o con alimento, también puede ser bilioso. El animal tiene tenencia a comer hierba lo que empeora la gastritis crónica antral. Suelen presentar episodios de dolor abdominal de forma intermitente (ataques de dolor que pueden confundirse con ataques convulsivos de tipo epileptiforme). Algunos animales además presentan diarrea crónica intermitente típica de intestino delgado. El diagnóstico requiere gastroduodenoscopia y biopsia.

El tratamiento debe ser dietético, con dietas de alta digestibilidad, baja en grasas y fibra y farmacológico, tanto a nivel entérico como intestinal. Hay que utilizar antisecretores gástricos, procinéticos y protectores de la mucosa.

Las **gastropatías hipertróficas** son patologías que cursan con hipertrofia e hiperplasia de la mucosa, que puede ser difusa o localizada. Cursan también con aumento de la gastrina. La sintomatología es similar a las gastritis crónicas: vómito, pérdida de peso, disminución del apetito o apetito caprichoso. El diagnóstico se realiza mediante endoscopia y estudio histopatológico y el tratamiento se lleva a cabo con dieta de alta digestibilidad, procinéticos, antisecretores y protectores de la mucosa.

ENTERITIS

Son procesos inflamatorios que afectan a la mucosa del intestino delgado (ID).

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII o IBD, por sus siglas en inglés) es una inflamación intestinal idiopática que cursa con diarrea, vómitos, pérdida de peso, anorexia, flatulencia, borborigmos y letargia. La enfermedad tiene un cierto parecido con la enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa de los humanos. La causa de esta enfermedad en el perro es desconocida y por eso se la califica de idiopática, aunque hay muchas enfermedades que se asocian a inflamación intestinal crónica y que quizás, se diagnostica en

exceso. Se da con más frecuencia en perros de mediana edad. El vómito y la diarrea son los signos más habituales, aunque en los casos graves se observa pérdida de peso, ascitis, hipoproteïnemia y sangre en el vómito y en las heces. Se sospecha que se trata de una patología con origen genético, ya que puede existir un problema de tolerancia inmunológica a determinados componentes de la dieta y a bacterias presentes en el aparato digestivo. El tratamiento de la enfermedad incluirá:

- **Dietas de alta digestibilidad** que se digieren y se absorben fácilmente. Deben ser dietas bajas en grasa y bajas en fibra, para reducir al máximo la presión osmótica de la luz intestinal y acelerar el vaciado gástrico. Al reducir la carga osmótica en el intestino delgado, se van a absorber mejor las proteínas de la dieta compensando las pérdidas proteicas que pueden producirse como consecuencia de la lesión en la mucosa intestinal. Las proteínas de la dieta conviene que sean hidrolizadas (alta digestibilidad), para reducir al mínimo la proteína no digerida y, en consecuencia, la producción de toxinas por la flora bacteriana, que agravarían la lesión de la mucosa intestinal. Se suele administrar arroz como fuente de hidratos de carbono, ya que, también, es altamente digestible. Algunos autores indican el beneficio de utilizar ácidos grasos, en la dieta, para mantener la relación omega-6:omega-3 entre 5:1 y 10:1, ya que se ha demostrado que consiguen reducir la inflamación. Con todo ello reduciremos la diarrea y el vómito.

- **Inmunosupresores:** corticoesteroides (prednisona) con acción antiinflamatoria, antiprostaglandinas, y antileucotrienos. Los animales, durante las primeras semanas pueden presentar polidipsia-poliuria, con aumento del apetito y en algunas ocasiones, letargia y depresión. La sintomatología de polidipsia-poliuria suele desaparecer a medida que se disminuye la dosis de prednisona. El mayor problema que surge tras la administración prolongada de la prednisona es la aparición de un Cushing yatrogénico, predisposición a la aparición de úlceras, pancreatitis crónica, hepatopatías esteroideas e infecciones bacterianas, fúngicas y parasitarias. por lo cual es conveniente realizar controles periódicos de las enzimas hepáticas. También, como inmunosupresor podemos utilizar el metronidazol (antiprotozoario y antibacteriano), ya que suprime la reacción inmunitaria mediada por células, afectando a la quimiotaxis leucocitaria y azatioprina que es un análogo sintético de la purina, que bloquea la incorporación de purina al ADN, interfiriendo la síntesis proteica y por lo tanto el metabolismo celular.

- Cuando el proceso se complica con un sobrecrecimiento bacteriano (al disminuir la flora de *Lactobacillus* pueden crecer otras bacterias como *Clostridium* o *E. coli*) es beneficioso utilizar tilosina, doxiciclina, metronidazol o trimetoprim-sulfamida.

- Para el control del vómito es adecuado el uso de metoclopramida que se comporta como antiemético por su acción como antagonista 5-HT₃ y procinético por su acción como agonista 5-HT₄, o la cisaprida que es también procinético. También utilizaremos antiseoretos gástricos como la cimetidina o la ranitidina.

SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO DEL INTESTINO DELGADO (SBID)

También llamado "diarrea que responde a los antibióticos". Se define como un aumento del número de bacterias en el intestino delgado superior que se desarrolla, casi siempre, de forma secundaria a otra causa subyacente; por ejemplo, obstrucción parcial, insuficiencia pancreática exocrina, alteraciones de la motilidad, descenso de la producción de ácidos gástricos (cirugía gástrica, aclorhidria gástrica o tratamiento farmacológico con antiácidos) y, posiblemente, enfermedad inflamatoria intestinal. Aparece frecuentemente en los perros jóvenes (especialmente en los Pastores Alemanes) cursando con diarrea y pérdida de peso/atrofia del crecimiento. Los signos clínicos responden a los antibióticos (tilosina, doxiciclina, metronidazol o trimetoprim-sulfamidas). Los probióticos y prebióticos se han propuesto como opciones terapéuticas para los pacientes con problemas intestinales. Un probiótico es un organismo vivo que se administra por vía oral y ejerce beneficios saludables, ya que existen bacterias "beneficiosas" que colonizan el intestino a expensas de las perjudiciales. Su mecanismo de acción exacto no se conoce y todavía está en curso la identificación de las bacterias adecuadas para los perros.

Las autoridades europeas han aprobado recientemente el uso de dos cepas como aditivos alimentarios en los alimentos completos para perros: *Lactobacillus acidophilus* y *Enterococcus faecium*. De hecho, se

ha incorporado con éxito a los alimentos caninos un probiótico que contiene una cepa de *Lactobacillus acidophilus* que mejora la recuperación de la infección clínica por *Campylobacter*. Los prebióticos son sustratos para especies bacterianas “beneficiosas” que provocan alteraciones en la microflora de la luz intestinal. El objetivo es ofrecer un sustrato a ciertos miembros beneficiosos de la flora y conseguir así un cambio en la composición de las bacterias del intestino en favor de una flora “saludable”. Por tanto, funcionan de una forma similar o complementaria a los probióticos. Los prebióticos son hidratos de carbono no digeribles que pueden ser utilizados por diversas bacterias intestinales. Pueden emplearse lactulosa y ciertos tipos de fibra dietética con una fermentabilidad bacteriana moderada.

ENTEROPATÍA POR PÉRDIDA DE PROTEÍNAS

La enteropatía por pérdida de proteínas (EPP) puede ser causada por enfermedad inflamatoria intestinal, intususcepción, tumores gastrointestinales, parásitos, infecciones fúngicas, alergias, linfangiectasia intestinal y enteropatías que responden a antibióticos. Estos procesos de origen inflamatorio, ulcerativos o erosivos, provocan la alteración de la mucosa y la rotura de los vasos linfáticos dentro del lumen intestinal, además de un daño en la unión entre las células epiteliales intestinales. El resultado final es la pérdida de proteínas. EPP se va a presentar cuando la enfermedad es lo suficientemente grave para producir hipoproteinemias (disminución de proteínas en sangre). Para establecer la causa de este problema se debe realizar una biopsia intestinal.

Los síntomas de un perro afectado por EPP suelen ser bastante manifiestos e incluyen diarrea, adelgazamiento, vómitos, edema, ascitis y derrame pleural. La pérdida de peso es el signo que se observa con mayor frecuencia y la diarrea no siempre está presente. En la analítica sanguínea veremos disminución de los valores de albúmina y globulinas y en ocasiones disminución del colesterol, del calcio, del magnesio y de linfocitos, por lo que en estos casos es importante descartar alteraciones hepáticas o renales que pueden ser la causa de la hipoalbuminemia. Las ecografías suelen mostrar en los perros afectados por EPP engrosamiento del intestino y de los ganglios linfáticos de la zona. Las radiografías no suelen mostrar nada relevante.

ENTERITIS VÍRICAS

Parvovirus canino de tipo 2 (CPV-2) es una patología muy contagiosa que cursa con enteritis aguda. La infección se adquiere a través de la vía oral-fecal y se produce más en verano. Aunque afecta a perros de cualquier edad, es mucho más frecuente entre el destete y los 6 meses de vida. La enfermedad se manifiesta con anorexia, depresión profunda, fiebre, vómitos, diarrea (que suele ser profusa y hemorrágica) y deshidratación. En el hemograma encontraremos leucopenia. El diagnóstico definitivo se puede hacer con un test ELISA de las heces. La determinación de anticuerpos anti virus del parvovirus, sólo será útil en perros que no hayan sido vacunados. Es fundamental instaurar el tratamiento lo antes posible. La prevención se realiza mediante vacunación.

Coronavirus canino (CVC) también puede causar enteritis con diarrea de gravedad. Se transmite vía fecal-oral; la mayoría de las infecciones por coronavirus son subclínicas, aunque puede producirse enteritis grave en las poblaciones densas o si hay infecciones simultáneas.

ENTERITIS BACTERIANAS

Campylobacter, *Escherichia coli*, *Clostridium*, *Salmonella*, *Shigella*, y *Yersinia enterocolitica* son los microorganismos que causan la mayoría de las diarreas agudas en los perros, aunque estos microorganismos pueden ser aislados también en perros sanos y en perros con diarreas crónicas. La incidencia es mayor en animales jóvenes y en los pacientes inmunodeprimidos. El tratamiento se realiza con antimicrobianos (oxitetraciclina, metronidazol, tilosina) y el estado clínico suele empeorar si se usan corticosteroides.

ENTERITIS PARASITARIAS

Toxacara canis y *Toxascaris leonina* son los parásitos intestinales (helmintos) más comunes en los perros. Los perros parasitados suelen tener diarreas, pérdida de peso y retraso en el crecimiento. El tratamiento se puede realizar con piperacina, pamoato de pirantel, nitroscanato, mebendazol, fenbendazol, oxfendazol, milbemicina oxima y selamectina. Otro parásito que puede causar problemas digestivos en el perro es el *Ancylostoma caninum*, capaz de provocar anemia rápida en cachorros. Los animales que padecen esta enfermedad parasitaria podrán ser tratado con benzimidazoles (albendazol, febantel, fembendazol), levamisol o también con ivermectina, milbemicina oxima, moxidectina, selamectina y emodepsida. Las tetrahidropirimidinas (pirantel, morantel) son menos eficaces. También, el *Dipylidium caninum* (tratado con prazicuantel o albendazol) es frecuente ya que es transmitido por pulgas y *Echinococcus granulosus*. Es una tenia que utiliza a los perros como huéspedes definitivos y a humanos y a ovejas como huéspedes intermediarios. Los perros serán tratados con albendazol y prazicuantel.

Entre los protozoos que pueden causar diarreas de ID, los más importantes y habituales son los coccidios, y en concreto los del género *Isospora canis*. Los cachorros o animales inmunodeprimidos pueden desarrollar infestaciones intensas, que en muchas ocasiones se asocian a diarreas mucosas y a veces sanguinolentas. La *Giardia* es otro de los parásitos intestinales que pueden afectar al perro. El parásito normalmente se transmite por vía fecal-oral. Los signos clínicos, varían desde una diarrea aguda, leve y autolimitada a una diarrea de intestino delgado grave o crónica asociada a pérdida intestinal de proteínas y pérdida de peso. El tratamiento frente a giardiosis se realiza, habitualmente, con metronidazol, albendazol o fenbendazol.

ENTERITIS POR REACCIONES ADVERSAS A LOS ALIMENTOS

Pueden aparecer como respuesta a un componente de la dieta (alergia alimentaria) o como reacción no inmunológica (intolerancia). Los síntomas y tratamientos son idénticos en ambos casos. Cuando la alergia al alimento se manifiesta de forma inmediata a la ingestión de la comida que contiene el componente que causa el problema, el diagnóstico es fácil, pero en ocasiones hay un retraso entre la ingestión y el síntoma, por lo que establecer la relación causa-efecto es complicado aunque, habitualmente, los síntomas digestivos y los problemas de piel (picor a nivel de dedos, cara, y otitis externa) suelen aparecer al mismo tiempo.

COLITIS

Se trata de procesos inflamatorios que afectan a la mucosa intestinal de Intestino Grueso (IG). Pueden clasificarse en colitis asociada al estrés, colitis sensible a la fibra, colitis asociada a *C. perfringens* y reacciones adversas al alimento o intolerancia alimentaria y sensibilidad alimentaria. También la “Enfermedad Inflamatoria Crónica de Intestino Grueso” que engloba 4 tipos de colitis que cursan con diarrea crónica de intestino grueso.

COLITIS ASOCIADA AL ESTRÉS (SÍNDROME DEL COLON IRRITABLE)

Se caracteriza por una diarrea intermitente, a menudo mucosa, vómitos ocasionales, tenesmo y hematoquecia. En algunos casos se han descrito borborismos, flatulencia, meteorismo y dolor abdominal. Suele aparecer en perros nerviosos o muy hiperactivos (razas miniaturas o perros de competición). La etiopatogenia es poco conocida: alteración primaria de la motilidad intestinal, aumento de la sensación de distensión/motilidad intestinal, factores psicológicos o enfermedad orgánica no diagnosticada. No existen pruebas diagnósticas específicas para la colitis asociada al estrés; el diagnóstico se realiza mediante la observación de los signos junto con la exclusión de todas las demás enfermedades orgánicas. El tratamiento consiste en la eliminación de la causa estresante, la modificación del comportamiento y,

en algunos casos, el tratamiento farmacológico con anticolinérgicos, sedantes y antiespasmódicos, como la hiosciamina o papaverina, con dipirona u opiodes, que tienen acción miorrelajante y se aplican para tratar dolores tipo espástico o cólico.

SÍNDROME DE LA COLITIS SENSIBLE A LA FIBRA

Su etiopatogenia es poco conocida pero podría presentar similitudes con la colitis asociada al estrés; el tratamiento consiste en el manejo dietético con una dieta rica en fibra.

COLITIS ASOCIADA A CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

El *Clostridium perfringens* puede ser un habitante habitual del intestino grueso del perro por lo que encontrarlo en un cultivo fecal no es raro; sin embargo, la esporulación está asociada con la liberación de endotoxinas. Es habitual que la colitis se manifieste como una alteración intestinal aguda, especialmente en los perros que viven en grupo. El tratamiento se realiza con antibióticos a los que es sensible el microorganismo (ampicilina o metronidazol).

ENFERMEDAD INFLAMATORIA CRÓNICA DE INTESTINO GRUESO

La **colitis eosinofílica** también se la ha llamado gastroenteritis eosinofílica ya que afecta tanto al colon, como al estómago y al intestino delgado. Aunque se desconoce su etiología algunos autores indican que puede deberse al uso prolongado de dietas hiperalérgicas o infestaciones parasitarias. Para su diagnóstico deberemos realizar colonoscopia y biopsia. El tratamiento se realiza con dietas hipo-alérgicas y prednisona.

La **colitis granulomatosa** es poco frecuente y de etiología desconocida. Cursa con anorexia y adelgazamiento. Para el tratamiento se utiliza prednisona o sulfasalazina.

La **colitis ulcerosa-histiocítica**, también de etiología desconocida, provoca una diarrea crónica de intestino grueso con moco y sangre fresca en heces con tenesmo. El diagnóstico se realiza mediante colonoscopia y biopsia. El tratamiento dietético se realiza con dietas con hidratos de carbono y proteínas de fácil digestión, con bajo contenido en fibra y grasa y el tratamiento médico con sulfasalazina, mesalazina, olsalazina o prednisona.

Finalmente, la **colitis linfoplasmocitaria** también se desconoce su etiología, aunque se relaciona con causas alérgicas-dietéticas, parasitarias, bacterianas e inmunológicas. Se trata de forma conjunta con dieta baja en grasa, baja en fibra, con hidratos de carbono y proteínas de fácil digestión y prednisona o azatioprina.

SIGNOS PROPIOS DE LAS PATOLOGÍAS GASTROENTÉRICAS

Como hemos visto, tres son los signos más habituales en la mayoría de las patologías que afectan al aparato digestivo: vómito, diarrea y estreñimiento. Haremos una breve descripción de cada uno de ellos y los principios activos más utilizados para su corrección añadiendo además información sobre los protectores de la mucosa y los procinéticos que en la mayoría de la ocasiones favorecen la resolución de estas enfermedades.

VÓMITO

Es la eyección enérgica del contenido gástrico y a veces del intestino delgado proximal a través de la boca. El acto del vómito incluye náusea, arcada y emesis. El vómito provoca una depleción electrolítica y un

desequilibrio ácido base. La náusea es una sensación que puede o no llevar al vómito. Se puede manifestar en los animales con estado de depresión, salivación, lamido y aumento de movimientos deglutorios. La arcada proviene de movimientos respiratorios espasmódicos que aparecen cuando la glotis está cerrada. Durante la arcada se contrae el estómago distal y a continuación aparece el vómito.

Hay que diferenciar entre regurgitación y vómito: la primera es el movimiento retrógrado pasivo del material ingerido antes de que este alcance la luz del estómago. Puede aparecer después de la ingestión de alimentos o líquidos o tardar varias horas tras la ingesta mientras que el vómito puede aparecer como consecuencia de la estimulación del bulbo raquídeo o de la zona quimiorreceptora gatillo.

Debido a la amplia variedad de patologías y estímulos que pueden inducir el vómito es necesario conocer con precisión la causa que lo produce. Entre ellas:

- Problemas dietéticos. Modificaciones en la dieta del animal, ingestión de materias extrañas como basura, hierba, ingestión muy rápida, intolerancia a determinados alimentos y alergia alimentaria.
- Fármacos: antimicrobianos, antineoplásicos, AINEs.
- Sustancias tóxicas como plomo, zinc, etilenglicol ...
- Desórdenes metabólicos como diabetes mellitus, hipoadrenocorticismos, nefropatía, hepatopatía, sepsis, acidosis, hipercaliemia, hipocaliemia, hipercalcemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, golpe de calor.
- Gastropatías: obstrucciones (cuerpo extraño, hipertrofia de la mucosa pilórica, compresiones externas), gastritis crónica (superficial, atrófica hipertrófica...) parásitos, hipomotilidad gástrica, síndrome del vómito bilioso, ulceración gástrica, neoplasia gástrica, dilatación gástrica, dilatación vólvulo estomacal.
- Desórdenes de la unión gastroesofágica: hernia distal.
- Patologías del ID: parásitos, enteritis, obstrucción intraluminal (cuerpo extraño, intususcepción, neoplasia), enteropatía inflamatoria idiopática, neoplasia, micosis, vólvulo intestinal, íleo paralítico.
- Patologías del IG: colitis, síndrome de intestino irritable.
- Alteraciones abdominales: pancreatitis, peritonitis, hepatopatía inflamatoria, obstrucción biliar, pielonefritis, prostatitis, piómetra, uropatía obstructiva, hernia diafragmática, neoplasia.
- Patologías neurológicas: psicogénicas (dolor, miedo, excitación), cinetosis, lesiones inflamatorias, edema, epilepsia, neoplasias.

Es fundamental diferenciar si estamos ante un vómito agudo o un vómito crónico. Normalmente el estómago se vacía en 7-10 horas tras la ingesta de alimento. Si el vómito aparece después de la alimentación suele deberse a un problema dietético o a una intolerancia alimentaria, consumo excesivo, estrés, excitación, gastritis o problemas de hiato. Si tienen lugar tras las 7-10 horas lo asociamos con alteraciones de la motilidad gástrica u obstrucción. Los perros con hipomotilidad gástrica pueden vomitar comida digerida hasta 12-18 horas después de la ingesta.

El contenido del vómito también puede aportarnos información ya que si hay alimentos podemos determinar el grado de digestión y el tiempo transcurrido desde la comida más reciente. La presencia de sangre roja indicaría una erosión en el estómago; si esta sangre aparece en forma de coágulos (posos de café) podría deberse a una úlcera; si tienen olor fecal la relacionaríamos con obstrucción intestinal o peritonitis.

También la forma del vómito es fundamental. Si el vómito es "en proyectil" puede deberse a una obstrucción entérica proximal o gástrica. Pero a menudo no existe una relación temporal específica con la alimentación y el contenido del vómito varía y su presentación puede ser cíclica, datos que nos pueden revelar patologías relacionadas con gastritis crónicas.



Fig. 4. Vómito "en proyectil"

Es por tanto fundamental realizar un examen físico completo y una correcta anamnesis ya que de lo contrario podríamos emitir un diagnóstico incorrecto

El tratamiento del vómito variará en función de la causa específica que lo provoque. Hidratación y dieta serían los primeros pasos a establecer, porque en algunos casos es autolimitante. Los antieméticos no están indicados si el vómito, inicialmente, es intermitente, si no hay angustia o estrés. Sin embargo están, especialmente, indicados cuando el vómito es intenso, violento y conduce al desequilibrio hidroelectrolítico. En general, los objetivos son dos: control de los episodios del vómito y corrección de las anomalías hidroelectrolíticas y ácido-base. A veces el uso de antieméticos puede enmascarar la progresión de ciertas patologías que pueden comprometer la vida del animal. Por tanto según la causa podemos utilizar:

- Metoclopramida que tiene efectos centrales y periféricos. A pesar de ser muy utilizado no es infrecuente que en perros y gatos provoque excitación.
- Clorpromacina, proclorperacina y acepromacina que bloquean los receptores dopaminérgicos en el centro del vómito. A dosis bajas disminuyen la emesis actuando sobre los quimiorreceptores que desencadenan el vómito y a dosis altas actúan sobre el centro del vómito.
- Droperidol y haloperidol que tienen actividad dopaminérgica por lo que deben utilizarse con precaución.
- Atropina, escopolamina o la isopropamida que impiden la emesis estimulando/bloqueando las vías aferentes colinérgicas desde el tracto gastrointestinal y el sistema vestibular. Están indicados para el tratamiento del espasmo abdominal agudo asociado con náuseas, vómitos y diarrea. En gatos producen excitación.
- Maropitant es un antagonista potente y selectivo del receptor de neuroquinina (NK-1), que actúa inhibiendo la unión de la sustancia P, un neuropéptido de la familia de las taquiquininas.
- Domperidona que aumenta la motilidad gastrointestinal incrementando el vaciado gástrico y duodenal.

DIARREA

Es otra de las manifestaciones clínicas más habituales en las patologías intestinales en perros y gatos. Se define como el aumento anormal en la frecuencia, fluidez y volumen de las heces.

La diarrea puede ser osmótica cuando aumentan los solutos no absorbidos y se mantienen en el lumen intestinal reteniendo agua y suele aparecer como consecuencia de maladigestión por insuficiencia pancreática exocrina, malabsorción por enfermedad de la mucosa del intestino delgado o por sobrecarga alimentaria. El ayuno de sólidos durante 24-48 horas suele corregir este tipo de diarrea, ya que disminuirán los solutos sin absorber.

La diarrea secretora se presenta cuando se secretan hacia el lumen intestinal una cantidad anormal de líquidos e iones. También puede aparecer diarrea por alteraciones de la motilidad intestinal. Si el tránsito se acelera se reduce la absorción de líquido intestinal.

La anamnesis por tanto es fundamental para conocer de qué tipo es la diarrea a tratar. Los animales jóvenes suelen presentar diarrea por causas dietéticas, infecciosas o parasitarias; mientras que los animales adultos o con muchos años suelen ser debidas a causas metabólicas inflamatorias o procesos neoplásicos.

La diarrea aguda suele comenzar de forma repentina y dura poco tiempo y en general es autolimitante, mientras que las diarreas crónicas persisten durante 3-4 semanas y no responden a la terapia sintomática.

Las deposiciones blandas o acuosas con gotitas de grasa, alimento sin digerir, melena y colores variables sugieren enfermedad del intestino delgado mientras que las deposiciones blandas-semisólidas con exceso de moco y sangre roja, son indicadores de enfermedad del intestino grueso y suele ir acompañada de tenesmo y/o disquecia.

Por otro lado es fundamental distinguir si estamos ante una diarrea de ID o de IG y para ello el diagnóstico se realizará gracias tanto a la anamnesis y los hallazgos físico de la exploración como de las pruebas de laboratorio, estudios fecales, estudio radiográfico y si fuera necesario la biopsia.

Los objetivos generales del tratamiento de los síndromes diarreicos son: restablecer secreción/absorción, reposición hidroelectrolítica, restablecimiento del equilibrio ácido/base y suprimir el malestar. La diarrea aguda, como hemos comentado, suele ser autolimitante, con lo cual basta con reposo intestinal y mantenimiento y restauración del equilibrio hidroelectrolítico. El ayuno deberá ser de al menos 24 horas y una vez que han desaparecido los síntomas, deberemos controlar la dieta (proteínas y carbohidratos) recomendando raciones pequeñas a intervalos frecuentes. No es recomendable la administración de antibióticos para el tratamiento de la diarrea aguda, a no ser que se confirme la presencia de enteropatógenos.

También la diarrea es la manifestación más dominante asociada con la enfermedad colónica en perros. Las anomalías inflamatorias (colitis), que pueden ser dietéticas, traumáticas, parasitarias, infecciosas, inmunes o idiopáticas son las etiologías más importantes de la diarrea de intestino grueso.

Las diarreas de intestino grueso se caracterizan por la urgencia frecuente para defecar (en general más de tres veces la frecuencia normal); pero en cada defecación la cantidad de heces es pequeña y suelen contener exceso de moco y a veces sangre roja (fresca). Normalmente, los problemas de intestino grueso no suelen provocar adelgazamiento en los perros.

Se deben buscar las causas en la nutrición, en la presencia de parásitos, o en la presencia de infecciones mediante análisis de heces y realizar ensayos dietéticos de 4 semanas con dietas de elevada digestibilidad comercial o casera. Si la diarrea persiste y la etiología no es evidente, la siguiente fase del diagnóstico debería incluir un hemograma completo, bioquímica sérica, análisis de orina, cultivos de heces, y estudios por imagen del tubo digestivo que incluirán radiografías y ecografías.

En muchas ocasiones, las causas de estas alteraciones digestivas pueden ser debidas a la ingestión de materiales abrasivos, como huesos o juguetes que pueden lesionar la mucosa del colon y recto, y originar colitis abrasiva y signos de diarrea y hematoquecia, que suelen durar 2 o 3 días.

La diarrea inespecífica aguda del intestino grueso a menudo se resuelve con la restricción de la ingesta durante 24 a 48 horas seguida de la reintroducción gradual utilizando dieta blanda digestible. La diarrea inespecífica crónica sensible a la dieta puede resolverse en muchos casos mediante dietas de restricción de alta digestibilidad.

En los perros con pancreatitis aguda también puede presentarse una colitis hemorrágica necrotizante. En estos casos los corticoesteroides están totalmente contraindicados.

El tratamiento específico de la diarrea se dirige a eliminar la causa que la genera; así si la causa es de origen infeccioso se utilizarán antibacterianos y antibióticos; si la causa es de origen inflamatorio se usarán antiinflamatorios, etc. Como tratamiento inespecífico de las diarreas usaremos:

- Control de la alimentación.
- Control del equilibrio hidroelectrolítico como sales de bismuto (en felinos es posible la toxicidad sistémica por salicilatos), esteroides (prednisona) que promueven la absorción de Na⁺ y agua.
- Control con antidiarreicos no antimicrobianos:
 - Espasmolíticos como los alcaloides naturales (atropina) y sintéticos como la propantelina, aunque presentan efectos secundarios que no compensan su elección a no ser que la diarrea sea por incremento del tono colinérgico.
 - Codeína y loperamida que aumentan el tono del esfínter rectal y retrasan el tránsito intestinal con lo que aumenta el tiempo de contacto y la absorción. La loperamida es el fármaco de elección y su uso excesivo puede provocar estreñimiento, dolor abdominal y megacolon tóxico. Están contraindicados en las diarreas de origen infeccioso, ya que se facilita la absorción de toxinas bacterianas al aumentar el tiempo de contacto. En veterinaria su uso está muy restringido.
 - Adsorbentes y protectores. como silicato de aluminio hidratado, la pectina que mejora la consistencia de las heces o el carbón activado que se utiliza mucho como adsorbente (venenos en casos de urgencia).

ESTREÑIMIENTO

Es un signo clínico caracterizado por ausencia de defecación, defecación infrecuente o dolorosa asociado con retención de heces en el recto o en el colon y secundario a una causa que debe ser diagnosticada. El estreñimiento suele ir asociado al tenesmo y la disquecia. La consistencia de las heces puede estar aumentada, disminuida o incluso, ser normal. El estreñimiento se produce como consecuencia de alteraciones que prolongan el tiempo de tránsito fecal, permitiendo una mayor absorción de agua y generando, por tanto, una masa fecal dura y seca. Las causas más frecuentes de estreñimiento son alimentarias, medioambientales, dolorosas, obstructivas, neuromusculares o inducidas por fármacos o alteraciones electrolíticas.

Las causas alimentarias suelen producirse por la ingesta de materiales extraños no digeribles como huesos, piedras, palos, hierba, basura, pelo... Al incorporarse este material al contenido digestivo, se forman heces de consistencia muy dura y cuya evacuación resulta dolorosa. También una dieta con excesiva fibra o un bajo consumo de agua pueden provocar este tipo de estreñimiento. Entre los factores medioambientales se puede incluir un cambio en la rutina del animal, bandejas con arena sucia o la inactividad prolongada. Las causas dolorosas suelen ser las saculitis ano-rectales, fistulas perianales, cuerpos extraños o neoplasia y también aquellas resoluciones ortopédicas que limitan las posturas defecatorias de los animales. Las causas obstructivas pueden tener su origen en la luz del recto o del colon o en el exterior como la prostatomegalia, quistes paraprostáticos, fracturas pélvicas y tumores perianales. También los problemas neuromusculares pueden provocar estreñimiento, como hernias de disco, cauda equina, meningoencefalitis, enfermedades endocrinas o polineuropatías. La deshidratación, hiperpotasemia e hipercalcemia también se incluyen como causa del estreñimiento. Y por último, también fármacos como el sulfato, algunos diuréticos, fenotiacinas, benzodiazepinas, y opiáceos pueden provocar estreñimiento.

Las heces suelen ser secas, escasas y de consistencia dura y es frecuente que se acompañen de estrías de sangre fresca. El diagnóstico se basa en la anamnesis, radiografía, ecografía o endoscopia. Habrá que identificar la causa o los factores predisponentes.

Hay que eliminar la causa puesto que el estreñimiento es un signo clínico. Cuando se trata de un episodio leve de estreñimiento, generalmente basta con un ajuste de la alimentación y una correcta hidratación, como las dietas ricas en fibra no fermentables, que aumentan el volumen del contenido fecal regulando la motilidad; pero en ocasiones será necesario el uso de laxantes que son sustancias que favorecen la evacuación del contenido intestinal: aceleran el tránsito de los alimentos por el intestino aumentando la frecuencia de la defecación o disminuyendo la consistencia de las heces.

Debemos usar los laxantes para el tratamiento de intoxicaciones farmacológicas o alimentarias, para eliminar tóxicos; tratamiento del estreñimiento crónico; tratamiento de trastornos ano-rectales como fisuras anales, hemorroides...

Estas sustancias se clasifican en:

- Laxantes formadores de masa fecal que aumentan el volumen de los residuos sólidos no absorbibles contenidos en el intestino. Las heces producidas son blandas e hidratadas. Los laxantes formadores de masa fecal tardan varios días en actuar y no presentan efectos secundarios, salvo meteorismo y heces blandas. Entre ellos la celulosa, carboximetilcelulosa, metilcelulosa, salvado natural y ciertas frutas como las ciruelas. Se suelen utilizar en el tratamiento de estreñimiento crónico.

- Laxantes ablandadores de masa fecal o lubricantes que modifican la consistencia de las heces facilitando su expulsión. El producto más utilizado es la parafina o vaselina líquida administrada por vía oral y cuyo efecto laxante aparece a los 2-3 días. Entre los efectos secundarios, en tratamientos largos, podemos señalar la interferencia en la absorción de vitaminas liposolubles y otros agentes terapéuticos administrados por vía oral. Su uso, vía rectal, de forma continuada no está indicado en pequeños animales ya que se favorece la pérdida del control defecatorio. En forma de enemas se utiliza el dioctilsulfosuccinato sódico o docusato sódico.

- Laxantes osmóticos que al no absorberse son retenidas en la luz intestinal, reteniendo agua y aumentando el volumen del contenido intestinal. Nunca deben ser administrados en animales deshidratados y no debemos olvidar que estos animales han tener agua de bebida siempre disponible. La administración de este tipo de laxantes, junto con alimento, disminuye su acción laxante. Los laxantes osmóticos pueden ser salinos como la sal de Epsom, citrato de magnesio, sal de Glauber, tartrato de sodio y potasio que en caso de sobredosificación pueden provocar diarreas, deshidratación y desequilibrios electrolíticos y nunca deben ser administrados en animales que padecen una insuficiencia renal; o azúcares como el manitol y sorbitol y la lactulosa que pueden producir meteorismo, dolor cólico, diarrea y desequilibrio electrolítico.

- Laxantes irritantes que incrementan el peristaltismo. Estas sustancias irritan la mucosa GI generando estímulos sobre la musculatura lisa del intestino disminuyendo el tiempo de tránsito intestinal de las heces. Los laxantes de este grupo no están recomendados.

FÁRMACOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE ÚLCERAS Y EL CONTROL DE LA ACIDEZ GÁSTRICA

Las úlceras pueden clasificarse como úlceras pépticas crónicas o úlceras gástricas agudas. Las primeras se asocian con alteraciones secretorias del ácido y la pepsina, mientras que las segundas se asocian, principalmente, al estrés. Recordemos que la úlcera se trata de una lesión en profundidad que puede ir desde una simple erosión que consiste en la descamación del epitelio superficial, hasta lesiones que interesan todo el espesor de la mucosa. Pueden aparecer como consecuencia de estrés, dieta inadecuada, ciertas enfermedades metabólicas, hiperacidez gástrica o como secuela de una terapia con fármacos. Alrededor de una úlcera, la mucosa gástrica se lesiona por los propios jugos gástricos, ya que se produce un desequilibrio entre el *mucus* neutralizante y la secreción de estos jugos. La secreción ácida de las células parietales del estómago está estimulada por tres receptores: receptores de la gastrina, receptores

de la histamina H₂ y receptores colinérgicos muscarínicos. La secreción ácida normal se debe a una interrelación de todos ellos, pero la inhibición de uno de ellos puede inhibir de forma eficaz la secreción ácida. La terapia con fármacos en una úlcera tiene como objetivo aliviar el dolor y acelerar la curación y prevenir recurrencias. Esto se consigue disminuyendo la concentración de H⁺ y reforzando los mecanismos protectores de la mucosa. Para ello se recomienda el uso de:

- Antagonistas de los receptores H₂ como la cimetidina, ranitidina y famotidina. Pueden disminuir el metabolismo de otros fármacos administrados simultáneamente como metronidazol, diazepam, o fenitoina. La nizatidina es un antihistamínico de uso reciente en veterinaria que es mucho más potente, incluso a dosis bajas y además no altera el metabolismo hepático, ya que se elimina exclusivamente por vía renal por lo que es de elección en pacientes con enfermedades hepáticas.
- Inhibidores de la bomba de protones (IBP) como el omeprazol, lasoprazol y pantoprazol no afectan a la motilidad gástrica. Para alcanzar su máxima eficacia se necesitan al menos 72 horas de tratamiento.
- Citoprotectores y análogos de las prostaglandinas también son útiles para favorecer la cicatrización. El sulcrafato potencia la formación de mediadores locales que protegen la mucosa como las prostaglandinas y aumentan la circulación sanguínea. Se debe administrar una hora antes de las comidas y ocasionalmente puede provocar estreñimiento. No debe administrarse junto con cimetidina. El subcitrato coloidal de bismuto está contraindicado si hay enfermedades renales y los análogos de las prostaglandinas como el misoprostol en dosis altas produce diarrea.

GLOSARIO DE TÉRMINOS RELACIONADOS CON LOS SÍNTOMAS EN LAS ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

- Anorexia: ausencia del deseo de ingerir alimentos o falta de apetito.
- Borborigmos: ruidos sordos y prolongados causados por la propulsión de gas a través del estómago y los intestinos.
- Constipación: evacuación infrecuente o difícil de las heces.
- Diarrea: deposición que contiene una cantidad excesiva de agua, que redundaría en un incremento anormal de líquidos y peso fecales.
- Disfagia: dificultad en la deglución.
- Disquecia: evacuación fecal difícil o dolorosa desde el recto.
- Flato: gas o aire expulsado a través del ano.
- Flatulencia: presencia en cantidades excesivas de aire o gases en el estómago o intestinos, que lleva a la distensión visceral.
- Hematemesis: vómito de sangre.
- Hematoquecia: presencia de sangre roja en las deposiciones.
- Melena: deposición de heces negras (alquitranadas) resultantes de sangre digerida.
- Polifagia: ingesta excesiva o voraz.
- Regurgitación: expulsión sin esfuerzos de la ingesta desde el esófago.
- Tenesmo: esfuerzo, en especial ineficiente y doloroso para defecar (u orinar).
- Tialismo: hipersecreción de saliva (también denominada hipersalivación, sialorrea).
- Vómito: expulsión enérgica de los contenidos estomacales a través de la boca.

BIBLIOGRAFÍA

- Ad Hoc Committee on dog and cat nutrition, National Research Council. (2006) Comparative digestive physiology of dogs and cats. The National Academies Press, Washington DC. Págs. 5-21; 193-245.
- Beatty, J.A.; Swift, N.; Foster, D.J. Barrs, V.R. (2006) Suspected clindamycin-associated oesophageal injury in cats: five cases. J. Feline Med. Surg. Dec; 8(6):412-9.
- Goodman y Gilman. (2012) Las bases farmacológicas de la terapéutica. 12ª Ed. McGraw-Hill.
- Graham, J.P.; Lipman, A.H.; Newell, S.M.; Roberts, G.D. (2000) Esophageal transit of capsules in clinically normal cats. Am. J. Vet. Res. Jun; 61(6):655-7.

- Guarner, F., Malagelada, JR. (2003) Bacterial flora of the digestive tract *Gastroenterol Hepatol.* 26 Supl 1:1-5.
- Guilford WG, Matz ME. (2003) The nutritional management of gastrointestinal tract disorders in companion animals. *NZ Vet J*; 51: 284-291.
- Hernández, C.A.; Gallón, G. (2004) Helicobácteres gástricos de perros y gatos: mínimo riesgo en salud pública *Rev Col Cienc Pec Vol.* 17:3.
- Johnston K, Lamport A, and Batt RM (1993) An unexpected bacterial flora in the proximal small intestine of normal cats. *Vet Rec* 132:362-363.
- Lecoindre P, Biourge V. (2005) Troubles gastro-intestinaux et matières grasses alimentaires. *Prat Méd Chir Anim Comp*; 40: 13-16.
- Marks SL, Melli A, Kass PH et al. (1999) Evaluation of methods to diagnose *Clostridium perfringens* associated diarrhea in dogs. *J Am Vet Med Assoc*; 214: 357-360.
- Maskell IE and Johnson JV (1993) Digestion and absorption. *The Waltham Book of Companion Animal Nutrition.* I Burger, editor. Pergamon Press. Págs. 25-44.
- Melendez, L.T. Twedt, D.C. (2000) Esophageal strictures secondary to doxycycline administration in 4 cats. *Feline Pract.* 28:10-12.
- NETTER. *GASTROENTEROLOGÍA* (2006), Pages 6–9 Capítulo 2 – Musculatura del esófago.
- Richard H Adams. (2003) *Farmacología y terapéutica veterinaria.* Acribia.
- Rodríguez Franco, F.; Sainz, A; Tesouro, M.A.; Amusatogui, I. (1997) Gastritis crónica antral asociada a duodenitis idiopática como causa de vómito crónico en el perro. *Pequeños animales*, 10:5-10.
- Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA (2001) Metabolism of amino acids in cats with severe cobalamin deficiency. *Am J Vet Res.* 62:1852-1858.
- Sainz, A.; Villaescusa, A. *Enfermedades esofágicas en pequeños animales.* (2010) *Canis et Felis.* Nº 102.
- San Andrés Larrea MD y San Andrés Larrea MI (2016) Todos los animales son iguales..., pero algunos son más iguales que otros. *Panorama Actual del Medicamento* 40 (394): 607-615.
- Strombeck DR (1996) Small and large intestine. In Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, Williams DA and Meyer DJ editors, *Strombeck's Small Animal Gastroenterology.* Philadelphia, WB Saunders. Pp 202-210; 239-255; 318-350.
- Sumano, H. y Ocampo, L. (2006) *Farmacología veterinaria.* McGraw Hill-Interamericana.
- Velazquez. (2018) *Farmacología básica y clínica.* 19ª Ed. Panameicana.
- Webb, C.; Twedt, D.C. Canine gastritis. (2003) *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* Sep; 33(5):969-85.
- Westfall, D.S.; Twedt, D.C.; Steyn, P.F.; Oberhauser, E.B.; VanCleave, J.W. Evaluation of esophageal transit of tablets and capsules in 30 cats. (2001) *J. Vet. Intern. Med.* Sep-Oct; 15(5):467-70).
- Willard MD, Simpson RB, Delles EK et al. (1994) Effects of dietary supplementation of fructo-oligosaccharides on small intestinal bacterial overgrowth in dogs. *Am J Vet Res*; 55: 654-659.
- Zentek J, Hall EJ, German A et al. (2002) Morphology and immunopathology of the small and large intestine in dogs with nonspecific dietary sensitivity. *J Nutr*; 132: 1652S-1654S.