

# ENTERITIS LINFOPLASMOCÍTICA EN UN CANINO (REPORTE DE CASO)

Tatiana Milena Guasca Acosta. Médica Veterinaria Zootecnista.  
Facultad de Ciencias Pecuarias  
Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales  
Calle 222 N° 55-37 Bogotá D.C. - Colombia  
Correo-e: [zoociencia@udca.edu.co](mailto:zoociencia@udca.edu.co)

**Zoociencia 2017. 4(1): 4-14**

## **Resumen.**

*Anamnesis:* Canino hembra de raza jack russell terrier de 2 años de edad, procedente de Bogotá D.C. con reporte de episodios de diarrea, vómito sanguinolento y escaso apetito durante los últimos seis meses.

*Hallazgos clínicos y de laboratorio:* Al ingreso del paciente se encontró con parámetros fisiológicos dentro de la normalidad y mala condición corporal. Se realizaron pruebas de laboratorio como hemogramas, determinación de ALT y Creatinina, coproparasitoscopico, imagenología e histopatología. El diagnóstico presuntivo fue de enfermedad inflamatoria intestinal crónica, confirmada por histopatología.

*Aproximación terapéutica y conclusiones:* El paciente inicialmente se trató paliativamente con probióticos, antagonistas de la histamina, antidiarreicos y analgésicos. El paciente tuvo dos recaídas y se instauró tratamiento agregando antieméticos, antibióticos y corticoides. El diagnóstico temprano de Enteritis Linfoplasmocítica es un punto clave para tratar oportunamente a un paciente y prevenir patologías concomitantes.

**Palabras clave:** *Enteritis, Perros, Enfermedad intestinal inmunoproliferativa.*

## **1 Introducción**

El término enfermedad inflamatoria intestinal (EII) hace referencia a un grupo diverso de trastornos gastrointestinales, idiopáticos, crónicos, recurrentes, que se caracterizan por cambios inflamatorios de la mucosa mediados inmunológicamente (Jergens & Simpson, 2011). Este tipo de enteropatía crónica se caracteriza por la infiltración difusa en la lámina propia con diversas poblaciones de células inflamatorias, que incluyen linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos neutrófilos y macrófagos (Strombeck, 1995). En los perros los tipos más relevantes de EII son la enteritis linfocítica/plasmocítica (ELP) y la colitis linfocítica/plasmocítica

(CLP); la enteritis linfocítica y la eosinofílica pura rara vez se detectan en caninos (Couto, 2010).

La causa definitiva de la EII se considera incierta (Tams, 2003); aunque se reconoce que existe una respuesta inmunitaria exacerbada o incorrecta ante una variedad de antígenos, incluidos bacterias propias de la flora bacteriana, componentes de la dieta o incluso contenidos propios del aparato digestivo que entran en contacto directo con la mucosa intestinal (Craven, 2010), estos representan un desafío antigénico crónico que terminan generando una respuesta inmunológica citopática en el intestino (Jergens & Simpson, 2011).

Los signos clínicos tienen un curso cíclico, y a medida que el cuadro se agrava los episodios progresivamente son más frecuentes e intensos (Rodríguez,2011). Los signos reportados son: aumento de apetito, pérdida de peso, letargia, deshidratación, aumento de borborigmos, diarrea crónica insensible o con respuesta parcial a los cambios dietéticos o tratamiento sintomático inespecífico (Couto, 2010). Rara vez hay dolor abdominal, melena, pica, polidipsia, poliuria, pirexia (Royero,2003). En el cuadro de EII en intestino delgado la diarrea se presenta con heces muy voluminosas, con color habitualmente claro (mostaza), con esteatorrea y con alimentos sin digerir en las heces (Couto, 2010); el número de deposiciones suele ser normal o estar ligeramente aumentado así como las flatulencias (Rodríguez,2002). Para los pacientes con EII en intestino grueso, las heces menudo tiene una consistencia fibrosa blanda, suele haber sangre fresca y moco en las heces, tenesmo, disquecia, urgencia en la defecación, y aumento en el número de las deposiciones (Couto,2010; Simpson,2011). Aunque es menos común existen pacientes en donde la única sintomatología es la presencia de anemia ferropénica por pérdida crónica de sangre en heces, en animales sin vómitos, ni diarrea (Simpson, 2011).

Los primeros reportes de la enfermedad datan de 1969 en observaciones clínicas de mala absorción en un gato y los primeros reporte en perros de EII describieron la colitis ulcerativa histiocítica en un perro bóxer en 1967 y 1970. No se reconoce predisposición sexual (Strombeck, 1995); pero hay razas predispuestas a ciertos tipos de EII

(Jergens & Simpson, 2011); como el Pastor alsaciano y el Shar pei.

La ELP es una enfermedad frecuente en la clínica de pequeños animales, pobremente reportada cuyo diagnóstico se da por exclusión, lo que dificulta su tratamiento y convierte el pronóstico en algo reservado. Por ello es necesario incrementar el grado de conocimiento de la enfermedad y su abordaje partiendo de las situaciones reales que se manejan en las clínicas veterinarias.

## **2 Examen del Paciente**

### Anamnesis

Canino hembra de raza jack russell terrier y 2 años de edad, procedente de Bogotá D.C., fue recibido en la Clínica veterinaria de la Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, con reporte del propietario de episodios de diarrea, vómito sanguinolento y escaso apetito durante los últimos seis meses. Previamente fue tratado con Ranitidina, Pedialite®, Bismopet®, Nux vómica® y se encontraba con una dieta hipoalergénica, comida blanda, arroz y pollo. Tuvo un diagnóstico de Áscaris; presenta vacunas y desparasitación al día.

### Hallazgos clínicos y de laboratorio

Al examen clínico se encontró frecuencia cardiaca: 156 ppm, tiempo de llenado capilar 1 seg, Temperatura 38,7°C, peso 7 kg, condición corporal 2,5/5.

Se consideró como diagnóstico presuntivo una enfermedad inflamatoria intestinal. Y como diferencial se consideró una úlcera gástrica y/o una enteritis protozoaria. Después de evaluar al paciente, se procedió a realizar pruebas de laboratorio como hemograma, determinación de niveles sanguíneos

Tabla 1. Eritrograma del caso clínico

ERITROGRAMA	30/10/14*	27/01/15**	12/05/15***	19/05/15****	RANGOS
Eritrocitos *106/ul	7,4	7,2	6,1	4,9	<u>4.5-10.3</u>
Hemoglobina mg/dl	19	19	15,7	12,8	<u>10.0-17.0</u>
Hematocrito %	49	48	38	33	<u>38.0-52.0</u>
VCM fl	66,7	66,9	62,5	67,1	<u>60.0-77.0</u>
CHMC %	38,8	26,5	41,3	38,8	<u>30.0-36.9</u>
<b>LEUCOGRAMA (ABS)</b>					-
Leucocitos *103/ul	9,88	19,3	32,5	42,8	<u>7.3-13.0</u>
Neutrófilos *103/ul	7,01	13,51	28,28	38,95	<u>4.6-9.5</u>
Linfocitos *103/ul	2,37	5,4	2,93	3	<u>1.2-3.4</u>
Monocitos *103/ul	0,3	0,39	1,3	0,43	<u>0.0-1.4</u>
Eosinófilos *103/ul	0,2	0	0	0,43	<u>0.0-1.3</u>
<b>TROMBOGRAMA</b>					-
Plaquetas *103/ul	210	310,8	688,4	617,4	<u>200.0-400.0</u>
<b>PROTEINOGRAMA</b>					-
proteína total g/dl	5,4	4,2	3,4	3	<u>5.5-7.0</u>

de ALT y Creatinina y coproparasitoscópico. Se recomendó endoscopia y colonoscopia.

Aproximación Terapéutica

Se instauro tratamiento paliativo con Enterogermina®, Ranitidina(2 mg/kg), Bismopet® y Traumeel® (1 ml/vía oral) y dieta (Prescription diet hills i/d). El paciente respondió satisfactoriamente por 3 meses, luego presenta una recaída. En el reingreso el propietario comenta que el paciente carece de control de esfínteres presentando una diarrea perpetuante acompañada de vómito, por ello

ingresa a hospitalización donde inicia tratamiento con Ranitidina (2 mg/kg), Metoclopramida (0,5 mg/kg) y Meloxicam (0,2 mg/kg) por dos días; durante este periodo no evidencio episodios de vómito y mejoro la consistencia de la materia fecal, por lo que se da de alta. Quince días después vuelve a consulta por presentar otra recaída, en esta ocasión se observa debilidad, mucosas congestionadas y vomito explosivo, se hospitaliza al paciente con medicación de Engystol®, Mucosa®, Ranitidina (2 mg/kg), Metoclopramida (0,2 mg/kg) durante 4 días, observando

Tabla 2. Química sanguínea caso clínico

QUÍMICA SANGUÍNEA	30/10/14*	27/01/15**	12/05/15***	19/05/15	
ALT U/L	70	-	57	-	<u>&lt;102.0</u>
BUN Mg/dl	17	16	-	-	<u>10.0-28</u>
Creatinina	-	0,8	0,6	-	<u>0.5-1.5</u>
FAS U/L	-	11	-	-	<u>10.6-100.7</u>
Amilasa	-	-	1,062	-	<u>500.0-1500</u>
GGT U/L	-	0	-	-	<u>0.0-7.0</u>

en las  
fosas

Tabla 3. Coproscoptico caso clínico

COPROLOGICO	30/10/2014	27/01/2015	12/05/2015
<b>Color</b>	café	café verdosa	café
<b>consistencia</b>	muy blanda	muy blanda	muy blanda
<b>hallazgos macro</b>	-	Moco 1+	Moco 2+
<b>Flora bacteriana</b>	mixta moderadamente aumentada	Marcadamente aumentada, cocos en cadena 2+	mixta moderadamente aumentada con predominio de formas bacilares
<b>Formas parasitarias</b>	levaduras no	no	no
<b>Hallazgos micro</b>	levaduras 2+	Moco 2+	-
<b>sangre oculta</b>	levaduras Positiva	Positiva	positiva
<b>Técnica</b>	directo flotación	y directo Flotación	y directa y flotación

disminución en la frecuencia de episodios de vómito y heces de consistencia blanda; se realiza control hemático (Tabla 1\*\*) observando una leucocitosis por neutrofilia y linfocitosis e hipoproteïnemia; también se realiza parcial de orina, BUN, creatinina, FAS y GGT (Tabla 2\*\*), coprológico (Tabla 3\*\*).

Se realiza una Ecografía, en donde se aprecia la pared de la mucosa gástrica engrosada con abundante gas en el lumen y aumento en el peristaltismo, también se observó mala diferenciación entre corteza y medula del riñón izquierdo.

Se practican Rx (L/L, V/D) sin presentación de cambios radiológicos.

Se practica una Endoscopia y Colonoscopia donde se detecta colon congestionado, eritematoso y hemorrágico.

Se realiza biopsia gástrica y de colón para análisis histopatológico. En la superficie de la mucosa gástrica se observó una moderada cantidad de detritus celulares y ligera descamación de células de la mucosa con presencia de bacterias de morfología de espirilos

gástricas, también se observa moderada hiperplasia de las células de la mucosa, reducción de las células caliciformes, infiltración linfoplasmocítica y eosinofílica y modera fibroplasia, dilatación de la luz de vasos linfáticos y sanguíneos. En la lámina propia se aprecia moderado a marcado edema con infiltrado linfoplasmocitario difuso con congestión severa multifocal. En el colon se observa reducción en la proporción de células caliciformes con infiltración de células inflamatorias linfoplasmocítica estando presente eosinófilos PMN de distribución difusa en lamina propia de la mucosa con modera fibroplasia.

Los hallazgos obtenidos sugieren, gastritis aguda de origen bacteriano (*Helicobacter spp*), en el colon se sugiere colitis linfoplasmocítica.

Por los anteriores resultados se recetó alimento de fácil absorción, prednisolona (1 mg/kg), Bismopet®, Ranitidina (2 mg/kg), Clavamox®, Metronidazol (15 mg/kg),

Caso

Sulfasalazina (20 mg/kg). Por control telefónico la paciente tuvo mejoría.

Tres meses después, vuelve a consulta y el propietario reporta que días atrás no defeca, ni expulsa gases, fue medicado por el propietario con Siligas® y agua de anís, sin respuesta.

El paciente se observa decaído con abdomen distendido. Al examen clínico se observan mucosas pálidas, condición corporal 2/5, peso 6 kg, prueba de sucusión positiva, edema en papada y en el momento del examen defeco alimento sin digerir.

Se sospecha de insuficiencia pancreática exocrina /insuficiencia hepática crónica

Se realiza examen hematológico (tabla 1) observándose anemia normocítica normocrómica, severa leucocitosis por neutrofilia sin desvío a la izquierda, trombocitosis, hipoproteinemia, amilasa en rango, tripsina inmunoreactiva normal. En el coprológico se observa flora bacteriana mixta moderadamente aumentada con predominio de formas bacilares (tabla 3), se realiza ecografía abdominal observándose derrame peritoneal en lo que desplaza los órganos abdominales, se observan estructuras hiperecoicas sugerentes de fibrina. Se realiza abdominocentesis y en la citología se observa: aspecto translucido, proteínas: 30 mg/dl, gravedad específica 1015, glóbulos rojos 0, glucosa 1000 mg/dl, además se aprecia un leve precipitado proteico.

Ingresa nuevamente a hospitalización donde se instaura terapia de fluidos con Gelofusine®, Amoxicilina (20 mg/kg), Furosemida (2 mg/kg) y dieta rica en proteínas, durante tres días, donde se observa notable mejoría, disminución del edema, deposición blanda y voluminosa; posteriormente, se continuo con Sulfasalazina (20 mg/kg), Eptavis®, Amoxicilina (20

mg/kg), Furosemida (1 mg/kg), Hemolitan®, Apetil® y dieta rica en proteína la cual no haya consumido antes. Se toma un cuadro hemático de control donde se observa anemia, leucocitosis por neutrofilia, hipoproteinemia, trombocitosis (tabla 1). Por tal razón se realiza cambio de amoxicilina a metronidazol (15 mg/kg), Omeprazol (0,8 mg/kg) y por vía telefónica la propietaria reporta que mejoro, sin embargo no asiste a los controles programados.

### 3 Discusión

La diarrea crónica, vómitos esporádicos, letargo, anorexia y pérdida de peso son los síntomas característicos de la enteritis y/o colitis linfoplasmocitaria (Rodríguez., et al. 2012), todos los cuales fueron presentados por la paciente que se describió en este informe, sin embargo, solo se pudo confirmar la colitis.

La expresión epitelial de P-gp puede tener un papel en la protección de productos bacterianos en el intestino y también puede afectar a la biodisponibilidad de los fármacos utilizados en el tratamiento de LPE (Heyden., et al. 2011), por ejemplo el tratamiento con corticosteroides en particular puede aumentar la expresión de P-gp e inducir resistencia a múltiples fármacos (Lin et al., 1999), sin embargo otros autores demostraron que la inducción de P-gp en perros con LPE no era debida a tratamiento con glucocorticoides previo (Heyden., et al. 2011), en Sakura los tratamientos sintomáticos representaban una mejoría en su salud por un corto tiempo, sin embargo luego del diagnóstico y el correcto tratamiento para ELP, no se observó ninguna mejoría del cuadro

clínico, inclusive después del tratamiento con glucocorticoides (Prednisolona) y Antibióticos (Clavamox y Sulfasalazina), el paciente presento una recaída acompañada de una enteropatía perdedora de proteínas.

Según Morena y Gisbert (2008), la anemia es una de las complicaciones más comunes de la enfermedad inflamatoria intestinal, considerándose de carácter multifactorial. Esta causada principalmente por la deficiencia de hierro sérico, dada la malabsorción por parte de los enterocitos. Las citoquinas proinflamatorias como la IL-6 impiden la movilización de los depósitos de hierros hacia precursores medulares e inhibe la unión del hierro a la transferrina bloqueando así su absorción (Rodríguez, 2012). El TNF alfa y el interferón gamma bloquean a los CFU-e (colonyformingunit-erithroid) y BFU-e (burstformingunit-erithroid) y acortan la semivida del hematíe, además hacen que la respuesta de los precursores de la eritropoyetina sea de menor intensidad (Morena y Gisbert, 2008), con lo cual se asocia la anemia en la paciente a medida que el cuadro clínico progresaba.

Según Rodríguez., y colaboradores (2012), la linfopenia puede ser considerada como el sello distintivo que marca la diferencia con otras causas de enteropatía perdedora de proteína, pero en este caso los controles hemáticos en Sakura siempre mostraron valores en rango de linfocitos, a excepción de una muestra que presentaba linfocitosis  $5,4 \times 10^3$  (1,2-3,4), que en este caso pudo ser ocasionada por la respuesta a la

formación de inmunoglobulinas en el proceso de inflamación crónica.

En un estudio se encontró una asociación temporal y presumiblemente causal entre la LPE de un canino y el desarrollo de trombocitopenia, sin embargo no hubo correlación entre la gravedad de LPE y el grado de trombocitopenia (Davis, 2014). Contrario a lo observado en la evolución de los cuadros hemáticos de Sakura que presenta trombocitosis, que se produce como respuesta a diferentes condiciones incluyendo: hemorragias (especialmente crónica), infecciones crónicas, inflamaciones, neoplasias o deficiencia de hierro, que en estos casos aumenta la trombocitopoyesis en la medula ósea (Osmany, 2006).

Se ha reportado que pacientes con EII presentan deficiencia de vitamina K, ocasionando una coagulopatía, así mismo en pacientes humanos con EII, se han descrito deficiencias en vitaminas A, E, B6, y tiamina, riboflavina y zinc, puede contribuir al daño oxidativo de la mucosa, anemia, aumentó en la permeabilidad intestinal, y la inflamación persistente (Davis, 2014), por lo tanto se debe considerar la administración de vitaminas liposoluble en caso de desnutrición severa.

Owen y Greenson (2007), aseguran que en los perros la EII y la Linfagictasia pueden ocurrir juntos y se considera la Linfagictasiasecundaria a la EII, y es posible, debido a que el intestino de pacientes con EII tiene cicatrices en la pared intestinal que bloquea los ganglios de flujo, generando

Caso

---

Linfagiectasia, por lo tanto debe ser tenido en cuenta en pacientes con EII.

El índice de actividad de Jergens es un sencillo índice diseñado para evaluar la actividad clínica en la Enteritis linfoplasmocítica sin distinguir entre la afectación del intestino delgado o el grueso, por tal razón recientemente se ha descrito un nuevo índice denominado como CCECAI (del inglés, canine chronic enteropathy clinical activity index) en el cual se incorpora la valoración de la concentración sérica de albúmina, la presencia y grado de edema periférico, ascitis y prurito (García., et al., 2009)<sup>1</sup>, que hubiera sido útil en nuestro paciente para determinar el grado de la enfermedad y así ser más precisos con el pronóstico y tratamiento.

Estudios realizados en poblaciones de linfocitos T de la mucosa gástrica infectada por *Helicobacter* spp han demostrado la existencia de un aumento en la secreción de citocinas que derivan de los linfocitos TCD4, subtipo Th1, estimulando la respuesta de INF-gamma, IL-6, IL8, FNT alfa que genera daño tisular de la mucosa gástrica y consecuentemente el vómito (Pinol y Paniagua, 2000). En nuestro paciente el diagnóstico por histopatología de la mucosa gástrica dio como presuntivo una gastritis aguda de origen bacteriano, sugiriéndose la infección por *Helicobacter* spp, y si fuera este el caso el pronóstico es aún más reservado tratándose de una gastroenterocolitis, al cual se tendría que hacer otras consideraciones para su tratamiento como Omeprazol acompañado de Amoxicilina y algún derivado de Nitromidazol o Claritromicina. Si esta triple terapia falla, la segunda terapia de elección es

un inhibidor de la bomba de protones Omeprazol, Amoxicilina o Tetraciclina, Metronidazol y subsalicilato de Bismuto (Andersen., et al., 1999).

Beltrán., et al. (2006), han propuesto realizar el diagnóstico diferencial de las EII en humanos, mediante la correlación entre la población de linfocitos T CD4+/IFN- $\gamma$ + en sangre. Los resultados obtenidos mediante técnicas de citometría de flujo indican que pacientes con enfermedad de Crohn en etapa activa presentan niveles elevados de linfocitos T CD4+/IFN- $\gamma$ +, mientras que la determinación en pacientes con Colitis ulcerativa o controles sanos demostró un predominio de linfocitos T CD4+/IFN- $\gamma$ . La ELP es una enfermedad de diagnóstico por exclusión en veterinaria, en humanos se ha propuesto los marcadores inmunológicos como una nueva alternativa no invasiva, siendo convenientes transpolar estas técnicas para dar diagnósticos más oportunos en la medicina veterinaria.

Los valores de cobalamina sérica y folato son útiles para evaluar la absorción a nivel de íleon y yeyuno respectivamente, y determinar también la presencia de Diarrea que responde a antibióticos (ARD) (Feijoo, 2009) en nuestro paciente hubiera sido útil realizar esta prueba diagnóstica para complementar el tratamiento.

El tratamiento dietético debe ir enfocado a la utilización de dietas de alta digestibilidad, bajas en grasa y bajas en fibra, para así reducir al máximo la presión osmótica de la luz intestinal y acelerar el vaciado gástrico, además es indispensable

administrar ácidos grasos omega-6:omega-3 en una proporción que oscila entre 5:1 y 10:1 (Angel,2013). Desafortunadamente el propietario no atendió de manera rutinaria las indicaciones, complementando la dieta de Sakura con dieta casera, lo que dificultó su evolución.

El tratamiento específico médico del EII está basado en la aplicación de una terapia de inmunosupresión, para lo que podemos emplear corticosteroides (prednisolona), metronidazol, azatioprina o ciclosporina. También se ha descrito la posible utilidad de la Budesonida en el IBD (Ángel, 2013), en nuestro paciente el tratamiento se basó en corregir la sintomatología, sin embargo presentaba mejoría por corto periodo de tiempo; además el mismo autor sugiere que el tratamiento con prednisolona debe durar al menos 90 días a dosis decreciente, en nuestro caso de estudio solo se utilizó por 30 días.

En el paciente se realizó un tratamiento sintomático. Como protector de mucosa gástrica se utilizó ranitidina (antagonista H<sub>2</sub>) y luego de unos meses se reemplazó por Omeprazol (inhibidor de la bomba de protones), Bismopet® (Subsalicilato de bismuto) como protector de la mucosa gástrica e intestinal, defendiéndola pasivamente de la actividad secretora gástrica principalmente, aparte se ha reconocido un efecto bactericida sobre *Helicobacter* spp, inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana, Pedialyte® como coadyuvante oral para reponer las pérdidas de electrolitos que presentaba la paciente cuanto presentaba vómito y diarrea, previniendo que la deshidratación avanzara hasta recibir el manejo

médico parenteral. También se utilizó Metoclopramida por su efecto antiemético y Meloxicam (AINE) para el manejo del dolor y la inflamación, ambos manejados con estricto cuidado y bajo dosis bajas para minimizar los efectos secundarios.

En Sakura se manejó la homotoxicología entre ellos Nuxvómica® (estricnina y brucina) utilizado como drenador-detoxificador hepático y eliminador de sustancias tóxicas, Traumeel® utilizado como modulador de la inflamación, antiedematoso y regenerativo, Engystol® es un inmunomodulador utilizado de forma tanto preventiva como curativa, Mucosa® favoreciendo la recuperación de los daños en las mucosas.

Aparte y continuamente se manejaron diferentes antibióticos intentando contrarrestar la proliferación de bacterias patógenas en el tracto intestinal principalmente como lo fueron: Amoxicilina (Gram + y -), Metronidazol (bacilos anaerobios gramnegativos y cocos anaerobios grampositivos, así como Antiprotozoario), Clavamox® (amplio espectro Gram + y Gram -); sin embargo, se intentó manejar simultáneamente Enterogermina® como restaurador de la flora intestinal benéfica.

Finalmente se utilizó en complemento la Sulfasalazina por sus efectos antiinflamatorios e inmunomoduladores en conjunto con la prednisolona como inmunosupresor cuando ya fue diagnosticada la Colitis linfoplasmocítica.

El análisis del líquido en la cavidad peritoneal, sugiere un líquido

Caso

trasudado (proteínas: 30 mg/dl), que se reconoce como un fluido extravascular no inflamatorio producido por el incremento de la presión hidrostática, reducción en la presión oncótica o alteración en la integridad de la pared vascular.

#### 4 Conclusiones y Recomendaciones

En el caso clínico reportado, no se realizó un protocolo terapéutico apropiado, ya que se dio más prioridad al manejo sintomático de la paciente y no a la causa desencadenante de la patología. Por lo tanto, si el tratamiento estándar en los perros con ELP no conduce a la mejoría de los signos clínicos en un tiempo oportuno, inmediatamente se deben solicitar exámenes adicionales que evalúen la función orgánica, así como endoscopia y biopsia intestinal.

Queda por determinar si estas alteraciones de la mucosa no invasiva y las bacterias luminales en perros normalmente diagnosticados con ELP son una causa o una consecuencia de la inflamación, pero su descubrimiento ha proporcionado nuevas oportunidades para la intervención terapéutica.

La determinación de ELP a tiempo es un punto clave para dar un tratamiento oportuno ofreciendo calidad de vida y de esta forma prevenir otro tipo de patologías concomitantes como lo fue en este caso una EPP.

#### Referencias

1. Simpson, K. & Jergens, A. (2011). Pitfalls and progress in the Diagnosis and Management of canine inflammatory bowel Disease. *VetClin Small Anim.* Vol 41 381-398.

2. Strombeck, D. & Guilford W. (1995). Manual de gastroenterología en pequeños animales. Intermedica. segunda edición.

3. Nelson, R. & Couto, G. (2010). Medicina interna de pequeños animales, Ed. Elsevier, España.

4. Ettinger, S. & Feldman, E. Medicina interna veterinaria: enfermedades del perro y el gato; sexta edición; Madrid, Elsevier.

5. Tams, R.T (2004). Manual de gastroenterología en pequeños animales. Buenos Aires: Intermedica, segunda edición 260-280.

6. Craven M (2010). Genome wide analysis of granulomatous colitis in Boxer dogs. Anaheim (CA): ACVIM.

7. Grutzner N, Bishop MA, Suchodolski JS, et al (2010). Association study of cobalamin deficiency in the Chinese Shar Pei. *J Hered*;101(2):211-7.

8. Breitschwerdt EB, Ochoa R, Barta M, et al (1984). Clinical and laboratory characterization of Basenjis with immunoproliferative small intestinal disease. *Am J Vet Res*;45(2):267-73

9. Allenspach K, Lomas B, Wieland B, et al (2008). Evaluation of perinuclear antineutrophilic cytoplasmic autoantibodies as an early marker of protein-losing enteropathy and protein-losing nephropathy in Soft Coated Wheaten Terriers. *Am J Vet Res*;69(10):1301-4

10. Mancho C, Sainz A, García-Sancho M, et al (2010). Detection of perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies and antinuclear antibodies in the diagnosis of canine inflammatory bowel disease. *Vet Microbiol*; 128(1-2):178-93.
11. Janeczko S, Atwater D, Bogel E, et al (2008). The relationship of mucosal bacteria to duodenal histopathology, cytokine mRNA, and clinical disease activity in cats with inflammatory bowel disease. *Vet Microbiol*; 128(1-2):178-93.
12. Sepulveda S. et al (2008). Enfermedad inflamatoria intestinal: una mirada inmunológica; *Rev Méd Chile* 2008; 136: 367-375
13. Kaiyi Zhang, Mathias W. Hornef and Aline Dupont; (2015) The intestinal epithelium as guardian of gut barrier integrity., *Cellular Microbiology*,
14. Van der Sluis, M., De Koning, B.A., De Bruijn, A.C., Velcich, A., Meijerink, J.P., Van Goudoever, J.B., et al. (2006) Muc2-deficient mice spontaneously develop colitis, indicating that MUC2 is critical for colonic protection. *Gastroenterology* 131:117-129
15. Wehkamp J, Harder J, Weichenthal M, Schwab M, Schaffeler E, Schlee M Et AL (2004). NOD2 (CARD15) mutations in Crohn's disease are associated with diminished mucosal alpha-defensin expression. *Gastroenterology* 126: 1658-64.
16. Hart JR, Shaker E, Patnaik E, Garvey MS (1994) Lymphocytic plasmacytic enterocolitis in cats: 60 cases (1988-1990). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 30, 505-514.
17. F. Rodríguez-Franco, A. Sainz (2002)., Enteritis linfoplasmocitaria asociada a hipoproteinemia en el perro: estudio de 12 casos clínicos., *ClinVet Pequeños Anim Vol. 22 n° I 2002* tomado de <http://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v22n1/11307064v22n1p40.pdf>
18. Natalia Borrueal Y Francisco Guarner (2002); *Fisiopatología de la enfermedad de Crohn; GH CONTINUADA. NOVIEMBRE - DICIEMBRE. VOL. 1 N.º 7, 319-323* tomado de <http://aeeh.es/wp-content/uploads/2012/05/v1n7a74pdf001.pdf>
19. Carlos Medina Y Alfredo Santana (2004); *Metaloproteinasas en la inflamación intestinal; Servicio de Aparato Digestivo y Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. España., JULIO-AGOSTO. VOL. 3 N.º 4* tomado de [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?f=10&pident\\_articulo=70000197&pident\\_usuario=0&pcontactid=&pident\\_revista=8&ty=150&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=v3n4a197pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=70000197&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=8&ty=150&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=v3n4a197pdf001.pdf)
20. Marta A. Vargas Salazar (2009); *El Factor De Necrosis Tumoral-Alpha (Fnt-A) En La Patogenesis De La Artritis Reumatoide Y El Riesgo De Tuberculosis Con Influximab (Un Agente Anti-Fnt-A); Revista Medica De Costa Rica Y*

Caso

---

- CentroamericaLxvII (590) 345-351  
tomado de  
<http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/590/art4.pdf>
21. Semrin G, Fishman DS, Bousvaros A, Zholudev A, Saunders AC, Correia CE, et al (2006). Impaired intestinal iron absorption in Crohn's disease correlates with disease activity and markers of inflammation. *InflammBowelDis* 2006; 12 (12): 1101-6.
22. Morena. F y Gisbert JP (2008); Anemia y enfermedad inflamatoria intestinal; Vol. 100. N.º 5, pp. 285-293,
23. Beltrán C., et al. Falk, Symposium 151, Marzo 2006, Sydney, Australia
24. Rodriguez A., Et al (2013); Protein-losing enteropathy in a dog with lymphangiectasia, lymphoplasmacytic enteritis and pancreatic exocrine insufficiency; Vol. 32; p. 193-197
25. Garcia M; Rodriguez F; Angel S (2009); enfermedad inflamatoria crónica del intestino delgado del perro: comparación de índices de actividad; *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias* vol , p: 48-61tomado de  
<http://www.ucm.es/BUCM/revistas/BUC/portal/modulos.php?name=Revistas2&id=RCCV&col=1>
26. Ramiro P, PerezC, Castellote C (2008); El intestino pieza clave del intestino inmunitario; *Revista de enfermería digital*; Madrid; Vol. 100. N.º 1, pp. 29-34
27. S. Van der Heyden., et al (2011); Expression of P-Glycoprotein in the Intestinal Epithelium of DogswithLymphoplasmacytic Enteritis; Vol. 145, p.p 199-206
28. Piñol F y Paniagua E (2000); Citocinas, Gastritis Crónica Y Helicobacter Pylori; 16(3) p.p:184-89