

Enteritis linfoplasmocitaria asociada a hipoproteinemia en el perro: estudio de 12 casos clínicos

F. RODRÍGUEZ-FRANCO, A. SAINZ

Gastroenterología y Endoscopia.
Departamento de Patología Animal II.
Hospital Clínico Veterinario.
Facultad de Veterinaria.
Ciudad Universitaria.
Avda. Puerta de Hierro, s/n.
28040 Madrid.

Resumen: En el presente trabajo se realiza un estudio sobre la enteritis linfoplasmocitaria con hipoproteinemia en el perro (12 casos clínicos), analizando su sintomatología, pruebas diagnósticas complementarias (analíticas sanguíneas, análisis de heces, estudio endoscópico e histopatológico).

Se presta especial atención al tratamiento y su evolución clínica post-tratamiento (sintomatología, peso del animal y proteínas séricas).

Palabras clave: Enteritis linfoplasmocitaria; Perro.

Introducción

Entre los motivos de consulta en la clínica rutinaria de pequeños animales, las enfermedades gastrointestinales en la especie canina presentan una alta incidencia.

Dentro de las enfermedades digestivas del perro, los síndromes de malabsorción se presentan como un problema clínico complejo y que en muchas ocasiones plantean importantes dificultades, no solo en su diagnóstico, sino también en su terapéutica.

El objetivo fundamental ante un paciente con diarrea crónica y sospechoso de un síndrome de malabsorción es establecer un diagnóstico correcto, para así poder instaurar una terapéutica, tanto farmacológica como dietética, adecuada^(1, 4, 16).

Los síndromes de malabsorción en el perro son un conjunto de enteropatías crónicas que se caracterizan por un fallo en la absorción intestinal. Como consecuencia del fallo en la absorción intestinal se produce un aumento de la presión osmótica en la luz del intestino, que conduce a una diarrea crónica de intestino delgado^(1, 4, 16, 20, 27).

Dentro de los síndromes de malabsorción se encuentran las enfermedades inflamatorias crónicas de intestino

delgado, que son procesos inmunomediados y de etiología desconocida (enteritis linfoplasmocitaria, enteritis eosinofílica y enteritis granulomatosa), la linfangiectasia intestinal y algunos tumores de intestino delgado (linfosarcoma intestinal)^(4, 7, 11, 13, 17, 21, 28, 29, 33).

Las enteritis crónicas inmunomediadas se caracterizan fundamentalmente por provocar una diarrea crónica de intestino delgado, donde la esteatorrea (grasa en las heces) es uno de los signos clínicos más frecuentes, siendo los tests de maldigestión (quimotripsina fecal y TLI) normales^(2, 9, 24, 29, 30).

Además de la diarrea crónica de intestino delgado, estas enfermedades pueden dar lugar a vómitos crónicos (que frecuentemente aparecen con el estómago vacío y suelen ser de color blanco-amarillento, e incluso biliosos)⁽¹⁸⁾. Habitualmente, estos pacientes tienden hacia el adelgazamiento a pesar de que, a veces, la ingesta de alimentos suele estar aumentada (presentan polifagia)^(18, 26). En algunas ocasiones pueden dar lugar a situaciones de hipoproteinemia (con cociente albúmina/globulinas en torno a 1) como consecuencia de la pérdida de proteínas hacia la luz del tubo digestivo, denominándose entonces enteropatías perdedoras de proteínas^(19, 22, 33). En otras ocasiones pueden presentar episodios de dolor abdominal crónico intermitente



(con posiciones antiálgidas del animal). A menudo, como consecuencia del fenómeno de malabsorción y de las alteraciones osmóticas en la luz intestinal, se produce de una forma secundaria, un síndrome de sobrecrecimiento bacteriano de intestino delgado (disminución de la flora normal de *Lactobacillus* y sobrecrecimiento de *E. coli* y *Clostridium*)^(3, 23, 26, 32).

Para el diagnóstico de este grupo de enfermedades es necesaria la realización de endoscopia digestiva (duodenoscopia) y biopsia. El estudio anatomopatológico de las muestras biopsiadas es fundamental a la hora del diagnóstico, pues nos permite diferenciar entre proceso inflamatorio crónico y neoplasia. Además, en función de la celularidad encontrada en la lámina propia de la mucosa y de las características histopatológicas, nos permite diferenciar entre los diferentes tipos de enteritis crónicas, y también nos da una información muy importante en cuanto a alteraciones vasculares desde el punto de vista histopatológico (edema intercelular y linfangiectasia) a tener en cuenta para el pronóstico y el tratamiento^(1, 18).

En los pacientes que presentan estas enfermedades inflamatorias de intestino delgado, es importante conjugar un tratamiento dietético y un tratamiento farmacológico^(5, 6, 18, 20, 31).

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, a su vez, disminuir el cuadro diarreico. Las dietas con proteínas de alta digestibilidad (fácil digestión y absorción intestinal) se van a absorber más fácilmente y van a tratar de compensar las posibles pérdidas proteicas que puedan potencialmente producirse como consecuencia de la lesión en la mucosa^(5, 8, 10, 12, 15, 20, 25, 31).

Por otro lado, numerosos autores han comunicado los efectos beneficiosos que tienen determinados ácidos grasos en la dieta sobre la producción de eicosanoides en los procesos inflamatorios intestinales. La relación ácidos grasos omega-6:omega-3, cuando se encuentran en una proporción que oscila entre 5:1 y 10:1, da como resultado una reducción en la producción de leucotrieno B₄ desviándose la producción hacia la formación de leucotrieno B₅, con la consiguiente reducción de la inflamación a nivel intestinal^(15, 19, 20, 22).

La utilización como fibra de fructooligosacáridos puede ser de utilidad a la hora de controlar posibles sobrecrecimientos bacterianos que, como ya hemos comentado anteriormente, aparecen habitualmente de forma secundaria en estas enteritis crónicas idiopáticas del perro. Estos fructooligosacáridos van a favore-

cer el crecimiento de *Lactobacillus* (flora propia intestinal), y van a inhibir el crecimiento de *Clostridium* y *E. coli*^(5, 8, 15, 16, 23).

El manejo dietético de estos pacientes debe ir unido siempre a un tratamiento farmacológico, que estará en función de la clínica que presenten, de la presencia o no de hipoproteinemia, del estudio endoscópico, así como del estudio anatomopatológico de la biopsia intestinal^(3, 19, 22, 32).

En los perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria, sobre la base de su etiopatogenia inmunomediada, el tratamiento estará basado en la aplicación de una terapia de inmunosupresión. A este fin podemos utilizar drogas como son los corticoesteroides (prednisona), metronidazol (antiprotozoario, antibiótico, con efecto inmunosupresor) y azatioprina (potente inmunosupresor)^(4, 6, 11, 18, 19, 28, 33).

En situaciones de hipoproteinemia (cuando las proteínas séricas totales están por debajo de 4,5 g/dl) la terapéutica a utilizar debe ser más agresiva. En estas situaciones está indicada la utilización de combinaciones de las drogas inmunosupresoras^(18, 19, 28).

Objetivos del estudio

Los objetivos fundamentales del presente estudio clínico, son obtener un mayor conocimiento sobre los síndromes de malabsorción en el perro y, especialmente de aquellos casos que presentan hipoproteinemia, prestando especial atención a su sintomatología clínica, a los estudios hematológicos y de bioquímica clínica, al diagnóstico (lesiones macroscópicas observadas por endoscopia, y diagnóstico histopatológico), así como a su evolución en base a un protocolo de tratamiento dietético y farmacológico.

Materiales y métodos

Criterio de selección de casos clínicos

Los casos clínicos fueron seleccionados de los pacientes que acudieron a las Consultas del Hospital Clínico de la Facultad de Veterinaria de Madrid durante un período de 18 meses. De un total de 56 perros con sintomatología de diarrea crónica de intestino delgado (atendidos en el Servicio de Gastroenterología de la Facultad de Veterinaria de Madrid durante el período anteriormente citado), fueron seleccionados 32 casos clínicos con síndrome de malabsorción, recha-



zándose los 24 casos restantes por corresponderse a diagnósticos diferentes (alteraciones metabólicas, parasitosis gastrointestinales, síndromes de maldigestión, etc.). De los 32 casos con síndrome de malabsorción, fueron seleccionados para este estudio un total de 12 casos, los cuales presentaban enteritis linfoplasmocitaria con hipoproteinemia (proteínas séricas inferiores a 5 g/dl).

El diagnóstico en estos pacientes estuvo basado en la endoscopia digestiva (gastroduodenoscopia) y en el estudio histopatológico de las biopsias de duodeno. Además, a todos estos pacientes se les realizó, antes de la exploración endoscópica, análisis parasitológico de las heces durante tres días consecutivos para descartar las parasitosis gastrointestinales, analíticas sanguíneas (hematología y bioquímica clínica completa) para descartar posibles alteraciones metabólicas, y quimotripsina fecal y/o TLI para descartar insuficiencia pancreática exocrina.

Los 12 casos clínicos con enteritis linfoplasmocitaria asociada a hipoproteinemia eran nueve perros machos y tres hembras, de diferentes razas, y sus edades oscilaron entre los 2 y los 6 años. El tiempo de padecimiento de la enfermedad antes de su diagnóstico oscilaba entre las 8 y 40 semanas (Tabla I).

Pruebas diagnósticas complementarias

A los 12 casos clínicos se les realizó análisis coprológico seriado de tres días consecutivos, así como pruebas de funcionalidad de páncreas exocrino (Quimotripsina fecal y/o TLI).

Dichos pacientes también fueron sometidos a hematólogías de rutina, así como a controles de funcionalidad

renal (urea y creatinina), funcionalidad hepática (ALT) y determinación de proteínas séricas totales, albúmina y cociente albúmina/globulinas.

Metodología endoscópica utilizada

En la preparación para la realización de la gastroduodenoscopia se siguió el siguiente protocolo: a los animales se les suprimió la ingestión de alimentos 24 horas antes de la exploración, y 12 horas antes se les suprimió la toma de agua.

Los endoscopios utilizados, según tamaño del animal, fueron: el videoendoscopio EG-200 FP de Fuginon (de 110 cm de longitud y 9,8 mm de diámetro) y el videoendoscopio EC-200 LR de Fuginon (de 170 cm de longitud y 12 mm de diámetro). Las tomas de muestras de la mucosa duodenal, para su posterior estudio histopatológico, se realizaron con una pinza de biopsia tipo cazoleta, de un diámetro de 1,8 mm ó de 2,2 mm en función del endoscopio utilizado.

Las exploraciones endoscópicas se realizaron bajo anestesia general con intubación endotraqueal, con el animal situado en decúbito lateral izquierdo. El trayecto explorado fue: esófago cervical y torácico, cuerpo gástrico, fundus, antro pilórico y primeras porciones de duodeno (de 5 a 15 cm de duodeno en función del tamaño del animal). Durante la exploración endoscópica se tomaron de 3 a 6 biopsias de distintos puntos de la mucosa duodenal.

Protocolo de tratamiento dietético y farmacológico

Una vez que estos pacientes fueron diagnosticados de enteritis linfoplasmocitaria e hipoproteinemia se les administró un tratamiento dietético y farmacológico simultáneamente.

El tratamiento dietético fue basado en una dieta con hidratos de carbono y proteínas de fácil digestión, baja en grasa y baja en fibra, con ácidos grasos omega-3:omega-6 en una proporción que oscilaba entre 1:5 y 1:10.

El tratamiento farmacológico estuvo basado en un tratamiento para el estómago y un tratamiento para el intestino delgado.

El tratamiento para el estómago fue la administración de un antisecretor gástrico (cimetidina a dosis de 10 mg/kg p.v. cada 12 horas por vía oral) y de un procinético (metoclopramida a dosis de 0,5 mg/kg p.v. cada 12 horas por vía oral). Estos dos productos se administraron durante 90 días.

Tabla I. Relación de los 12 casos clínicos con enteritis linfoplasmocitaria e hipoproteinemia.

Caso clínico n°	Raza	Edad (años)	Sexo	Tiempo de enfermedad (semanas)
1	Samoyedo	2	M	8
2	Cocker	3	M	14
3	Fox-Terrier	2	M	8
4	Pinscher	6	M	40
5	Alaska-M.	3	M	12
6	Mestizo	4	H	16
7	P. alemán	5	M	32
8	Siberian-H.	3	M	8
9	Mestizo	5	H	16
10	Caniche	4	M	16
11	Pequinés	3	H	8
12	Mestizo	6	M	12



El tratamiento farmacológico para el intestino delgado, en función de la base inmunomediada de esta enfermedad digestiva crónica, fue un tratamiento inmunosupresor. Con este fin se administró el siguiente protocolo:

- Metronidazol: 10 mg/Kg p.v./8 h/21 días.
- Prednisona : 1 mg/kg p.v./12 h/10 días.
0,5 mg/kg p.v./12 h/10 días.
0,5 mg/kg p.v./24 h/10 días.
0,5 mg/kg p.v./48 h/60 días.
- Azatioprina: 2 mg/kg p.v./24 h/30 días.
1 mg/kg p.v./24 h/30 días.

Comenzamos administrando los tres fármacos a la vez, para posteriormente ir bajando dosis, así como pautas de administración. El primer fármaco que retiramos es el metronidazol (a los 21 días de administración), y tanto la prednisona como la azatioprina se van reduciendo paulatinamente la dosis hasta llegar a dosis de mantenimiento. Conjuntamente con este protocolo de inmunosupresión se administró el protocolo de tratamiento para el estómago anteriormente citado.

El tratamiento farmacológico tuvo una duración de 90 días, para después mantener al paciente sólo con tratamiento dietético.

Control de la evolución post-tratamiento

A estos 12 perros objeto de estudio se les realizó controles periódicos durante el tratamiento. Estos controles fueron realizados a los 10, 30 y 90 días de iniciado el protocolo terapéutico. Se prestó especial atención a la evolución clínica de la sintomatología, del peso corporal (ganancia de peso) y de las proteínas séricas (ganancia de proteínas séricas).

Resultados y discusión

Incidencia de presentación de la enteritis linfoplasmocitaria con hipoproteinemia

En nuestro centro, la frecuencia de presentación de los síndromes de malabsorción es de un 57% de las diarreas crónicas de intestino delgado, siendo tan solo un 21% aquellos que además presentaban enteritis linfoplasmocitaria con hipoproteinemia. No obstante, nuestra población no debe ser considerada como repre-

sentativa ya que gran parte de la casuística es referida por compañeros de clínicas privadas.

Sintomatología clínica

La sintomatología clínica que presentaban estos pacientes era de diarrea crónica que, en todos los casos, se prolongaba durante más de 4 semanas (Tabla II). Además de la diarrea crónica, con los signos clínicos típicos de intestino delgado (deposiciones muy voluminosas, de color claro, con esteatorrea y presencia de alimentos sin digerir), todos estos animales presentaban pérdida de peso (adelgazamiento); en la anamnesis, en todos los casos los propietarios de estos animales describieron aumento de apetito (polifagia). 8 pacientes (casos clínicos nº 1, 2, 4, 6, 7, 8, 9 y 10) presentaban vómitos crónicos intermitentes, de tipo bilioso y que habitualmente eran con el estómago vacío (sin alimentos). Únicamente 2 perros (casos clínicos 1 y 10) presentaron ascitis en el momento de la exploración, siendo además aquellos que presentaban un valor más bajo de proteínas séricas totales (Tabla IV) (Fotografía 1).

Pruebas diagnósticas complementarias

A los 12 casos clínicos se les realizó análisis coprológico seriado de tres días consecutivos, siendo los resultados negativos, así como pruebas de funcionalidad en heces de páncreas exocrino (quimotripsina



Fotografía 1. Caso clínico nº 10 (Caniche, macho, 4 años). Síndrome de malabsorción con hipoproteinemia y ascitis.

fecal y/o TLI), dando resultados de absoluta normalidad.

Los resultados obtenidos son de normalidad tanto en la hematología de rutina, como en la bioquímica clínica, a excepción de la presencia de hipoproteinemia, con cociente albúmina/ globulina en torno a 1, hallazgo característico de esta patología concreta, objeto de nuestro estudio (Tablas III y IV). No hemos encontrado relación directa entre el grado de hipoproteinemia y la presencia de linfangiectasia en el estudio histopatológico, ya que todos los pacientes presentan esta dila-

tación de vasos linfáticos en la biopsia, en mayor o menor grado. Por lo tanto, la hipoproteinemia debida a la pérdida de proteínas hacia la luz del tubo digestivo es presumiblemente debida a una alteración de la permeabilidad epitelial.

Lesiones macroscópicas observadas por endoscopia

Las alteraciones macroscópicas observadas durante la gastroduodenoscopia de estos pacientes objeto de estudio quedan reflejadas en la Tabla V y Fig. 1.

El estudio endoscópico realizado pone de manifiesto la existencia de lesiones macroscópicas en esófago en 6 perros, y lesiones en estómago y en duodeno en todos los pacientes de este estudio.

Un total de 7 pacientes presentaron lesiones macroscópicas en cuerpo gástrico, que principalmente eran de mucosa congestiva con pliegues gástricos aumentados. Todos los animales del estudio presentaron lesiones macroscópicas en antro pilórico, con mucosa, de

Tabla II. Sintomatología de los casos clínicos con enteritis linfoplasmocitaria e hipoproteinemia incluidos en este estudio.

Sintomatología clínica	nº	%
Diarrea crónica int. delgado	12	100
Pérdida de peso	12	100
Aumento del apetito	12	100
Vómitos crónicos	8	66
Ascitis	2	16

Tabla III. Resultados de hematología de rutina.

Caso clínico	Ht %	Hb g/dl	Hematíes *10 ⁶ /ul	Leucocitos *1000/ul	Granulocit. /ul (%)	Agranulocit. /ul (%)
1	44	14,0	6,20	11,2	8.960 (80)	2.240 (20)
2	42	13,3	7,30	7,9	6.320 (80)	1.580 (20)
3	50	16,4	7,50	9,7	7.663 (79)	2.037 (21)
4	46	14,8	6,67	9,4	6.956 (74)	2.444 (26)
5	47	15,0	6,71	13,0	10.530 (81)	2.470 (19)
6	50	16,2	7,11	8,8	6.952 (79)	1.848 (21)
7	44	13,9	6,53	11,8	8.142 (69)	3.658 (31)
8	41	13,3	6,68	8,1	6.580 (81)	1.520 (19)
9	43	14,1	7,25	8,5	6.120 (72)	2.380 (28)
10	40	13,5	6,60	7,9	6.020 (76)	1.880 (24)
11	44	14,1	7,17	9,4	6.846 (73)	2.554 (27)
12	42	13,9	6,91	10,1	7.611 (75)	2.489 (25)

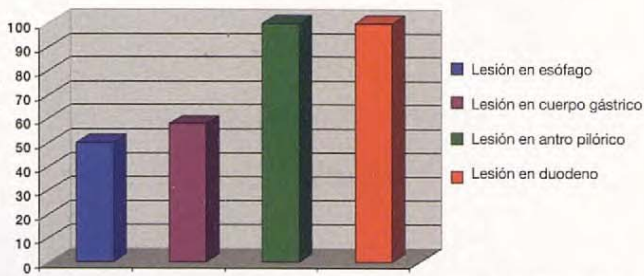
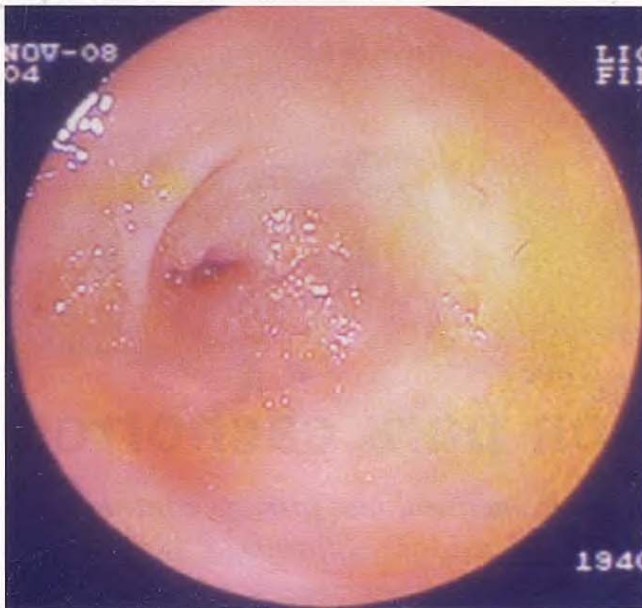
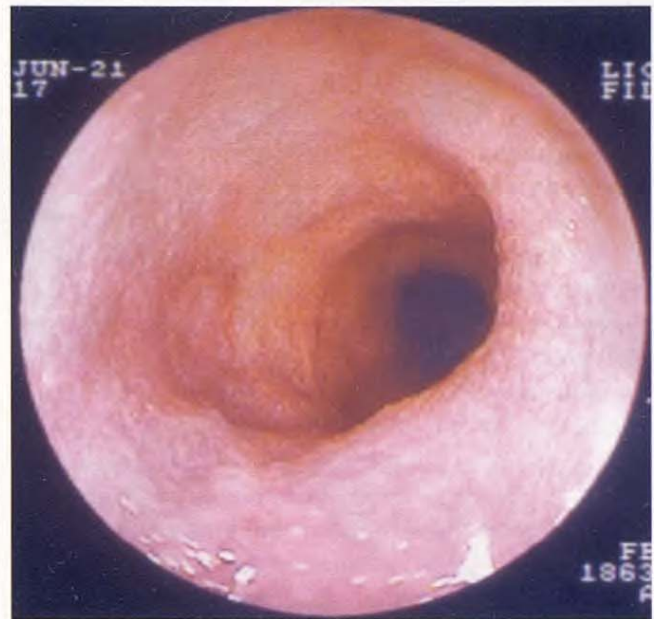
Tabla IV. Resultados de bioquímica clínica (urea, creatinina, ALT, proteínas séricas totales, albúmina y cociente albúmina/globulinas).

Caso clínico	Urea mg/dl	Creat. mg/dl	ALT U/L	Prot.Ser. g/dl	Albúmina g/dl	Coc. Alb/Gl
1	32	0,9	46	3,2	1,5	0,88
2	30	0,7	10	4,4	2,5	1,3
3	51	1,1	38	3,9	1,8	0,85
4	39	0,7	14	4,2	2,2	1,1
5	38	0,9	42	4,0	1,9	0,9
6	26	1,1	26	3,8	2,0	1,1
7	32	0,7	27	4,0	1,9	0,9
8	36	0,9	22	4,4	2,2	1,0
9	32	0,9	39	4,2	2,2	1,1
10	49	1,1	36	3,0	1,5	1,0
11	30	1,2	29	4,0	1,9	0,9
12	33	0,8	30	4,2	2,0	0,9



Tabla V. Lesiones macroscópicas observadas durante la exploración endoscópica.

		n	%
Lesión en esófago		6	50
Lesión en estómago	Fundus gástrico	0	0
	Cuerpo gástrico	7	58
	Antro pilórico	12	100
Lesión en duodeno		12	100

**Fig. 1.** Porcentaje de lesiones macroscópicas observadas por endoscopia.**Fotografía 2.** Caso clínico nº 7 (P. alemán, macho, 5 años). Imagen endoscópica de antro pilórico con presencia de bilis, mucosa engrosada y congestiva.**Fotografía 3.** Caso clínico nº 9 (Mestizo, hembra, 5 años). Imagen endoscópica de duodeno con mucosa congestiva, engrosada, friable y con presencia de soluciones de continuidad.**Fotografía 4.** Caso clínico nº 10 (Caniche, macho, 4 años). Imagen endoscópica de duodeno con mucosa congestiva, engrosada y friable.

aspecto congestivo y con soluciones de continuidad (Fotografía 2). La presencia de bilis en la cámara gástrica fue observada en 10 pacientes. Estas alteraciones observadas por endoscopia pueden ser atribuidas a reflujo duodenogástrico secundario al proceso inflamatorio de intestino delgado.

Las lesiones más importantes observadas por endoscopia las encontramos a nivel de intestino delgado. Los

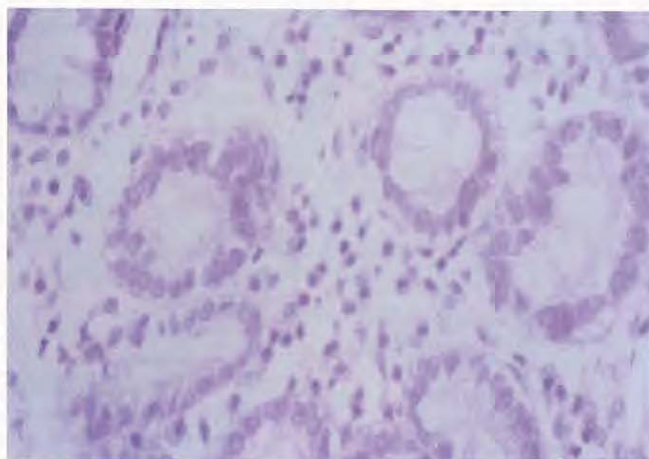
12 perros enfermos presentaron una mucosa duodenal de aspecto hiperémico, irregular y friable. Además 9 de ellos presentaban soluciones de continuidad (erosiones y úlceras) de pequeño tamaño, numerosas y distribuidas de una forma difusa (Fotografías 3 y 4). Estas alteracio-



nes macroscópicas son típicas de procesos inflamatorios crónicos, y responsables de la sintomatología clínica de diarrea crónica de intestino delgado, que dan lugar al síndrome de malabsorción con hipoproteinemia.

Estudio histopatológico de las biopsias

Todos los casos clínicos fueron diagnosticados de enteritis linfoplasmocitaria en base al tipo celular existente en lámina propia (infiltrado de linfocitos y células plasmáticas). Este infiltrado fue considerado de moderado a severo, y en todas las biopsias se apreciaron alteraciones vasculares con edema y dilatación de vasos linfáticos (Fotografía 5).



Fotografía 5. Caso clínico nº 2 (Cocker, macho, 3 años). Imagen histopatológica de enteritis crónica linfoplasmocitaria.

Evolución clínica post-tratamiento

Respecto a la evolución de la sintomatología clínica, todos los pacientes presentaron heces formadas (no diarrea) en el primer control realizado a los 10 días de tratamiento, manteniéndose sin alteraciones durante todo el tratamiento (controles a los 30 y 90 días). Esta mejoría de la sintomatología clínica es atribuible a la reducción de la presión osmótica en la luz intestinal por la administración de la dieta baja en grasa y baja en fibra, así como por la reducción de la inflamación intestinal inducida por el tratamiento inmunosupresor.

Así mismo en los 8 casos clínicos que presentaban inicialmente un cuadro de vómitos crónicos biliosos, evolucionaron favorablemente en el primer control del tratamiento, remitiendo paulatinamente la sintomatología de vómitos. Esta mejoría clínica del cuadro de vómitos puede deberse a la reducción del reflujo duodenogástrico como consecuencia de la reducción del proceso inflamatorio de la mucosa duodenal inducido por el tratamiento dietético y por el tratamiento médico inmunosupresor, así como por la administración del tratamiento médico sintomático para la cámara gástrica (cimetidina y metoclopramida).

Los casos clínicos nº 1 y 10 que presentaban inicialmente ascitis como consecuencia de la hipoproteinemia, evolucionaron favorablemente en el primer control, debido al aumento de sus proteínas séricas y, por tanto, reabsorción de la ascitis.

En cuanto al peso corporal, todos los pacientes evolucionaron favorablemente, con un incremento medio de peso del 7,1 % durante los primeros 10 días de tratamiento, de un 18,7% a los 30 días y de un 29,9% a los 90 días (Tabla VI y Fig. 2). Esta evolución tan favo-

Tabla VI. Evolución del peso corporal post-tratamiento y % de ganancia respecto al peso inicial.

C. CL.	Peso en kg y % ganancia						
	1 ^{er} día	10 días	%	30 días	%	90 días	%
1	18	19	5,5	20	11,1	26	44,4
2	19	20	5,2	23	21	27	50
3	10	11	10	12	20	14	40
4	5	5,5	10	6	20	6,5	30
5	26	27	3,8	28	7,6	32	23
6	21	23	9,5	24	14,2	29	38
7	23	24	4,3	26	13,0	29	26
8	21	23	9,5	24	14,3	25	19
9	12	13	8,3	14	16,6	14	16,6
10	9	9,5	5,5	12	33,3	13	44,4
11	7	7,5	7,1	8	14,3	8	14,3
12	14	15	7,1	15	7,1	16	14,2
\bar{X}			7,15		18,7		29,9



Tabla VII. Evolución de las proteínas séricas post-tratamiento y porcentaje de ganancia respecto al valor inicial.

Proteínas séricas (g/dl) y % ganancia							
C.CL.	1 ^{er} día	10 días	%	30 días	%	90 días	%
1	3,2	4,8	50	6	87,5	6,4	100
2	4,4	5,4	22,7	6	36,3	6,2	40,9
3	3,9	4,8	23	6,2	58,9	7	79,4
4	4,2	5,2	23,8	6,2	47,6	6,4	52,5
5	4	5,6	40	5,8	45	6,2	55
6	3,8	4,2	10,5	6,4	68,4	6,4	68,4
7	4	4,8	20	5,8	45	6	50
8	4,4	5	13,6	5,2	18,2	6	36,7
9	4,2	5	19	5,6	33,3	6,4	52,4
10	3	4,8	60	5,8	93	6	100
11	4	5	25	5,8	45	6,2	55
12	4,2	5,2	23,8	5,8	42,8	6,8	61,9
\bar{X}			27,6		51,7		62,7

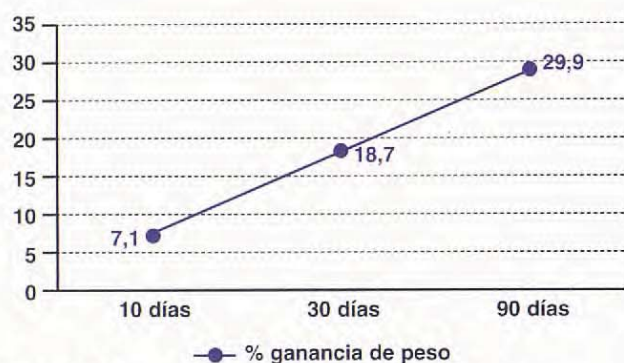


Fig. 2. Evolución del peso corporal post-tratamiento

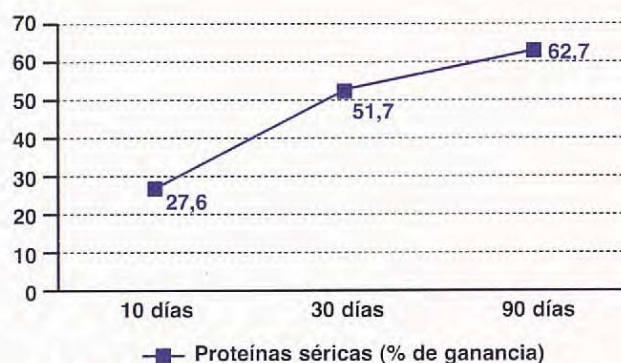


Fig. 3. Evolución de las proteínas séricas post-tratamiento.

table es indicativa del restablecimiento de la absorción intestinal en base al tratamiento dietético y al tratamiento de inmunosupresión.

La evolución de las proteínas séricas una vez instaurado el tratamiento dietético y farmacológico viene reflejado en la Tabla VII y Fig. 3.

En el primer control post-tratamiento (a los 10 días de iniciado el tratamiento) el incremento medio es de aproximadamente un 27%, a los 30 días de un 51% y a los 90 días de un 62%, considerando en este último control que todos los casos habían normalizado sus valores de proteínas en suero. El mayor porcentaje de aumento de proteínas a los 90 días respecto al valor inicial se presentó en los casos clínicos 1 y 10, que son

aquellos que presentaban una mayor hipoproteinemias y además presencia de ascitis.

Esta evolución favorable respecto a la normalización de las proteínas séricas es debido al efecto de menor inflamación intestinal inducido por la dieta (de fácil digestión, baja en grasa y baja en fibra, con ácidos grasos omega-3:omega-6 en una proporción que oscilaba entre 1:5 y 1:10) y por el tratamiento inmunosupresor (metronidazol-prednisona-azatioprina). Esta recuperación de proteínas séricas, bajo nuestro punto de vista, es debida a la recuperación no solo de la absorción intestinal, sino además a la corrección de las alteraciones de la permeabilidad que se producen en dicho proceso inflamatorio crónico.

Summary: In this paper, a clinical study about lymphocytic-plasmacytic enteritis in dogs is carried out, based on 12 clinical cases. Their blood and faeces analysis, endoscopic findings and mucosal biopsies are described. Treatment and post-therapy follow-up of different parameters (clinical signs, weight and serum proteins) are also described.

Key words: Lymphocytic-plasmacytic enteritis; Dog.



Bibliografía

1. Batt, RM. Diagnosis and management of malabsorption in dogs. *Journal of Small Animal Practice* 1992; 33: 161-166.
2. Batt, RM, Hall, EJ. Chronic enteropathies in the dogs. *Journal of Small Animal Practice* 1989; 30: 3-12.
3. Batt, RM, Rutgers, HC, Sancack AA. Enteric bacteria: friend or foe. *Journal of Small Animal Practice* 1996; 37: 261-267.
4. Burrows CF, Batt RM, Sherding RG. Diseases of the small intestine. En: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (eds.): Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. Ed. W.B. Saunders Company. fourth edition, Philadelphia: 1169-1230, 1995.
5. Case LP, Carey DP, Hirakawa DA, Daristotle L. Canine and Feline Nutrition. A resource for companion animal professionals. Ed. Mosby. Second edition. St. Luis: 489-504, 2000.
6. Dimski DS. Therapy of inflammatory bowel disease. En: Bonagura, J.D. & Kirk, R.W. (eds.): Kirk's current veterinary therapy XII small animal practice. Ed. W.B. Saunders Company (12ª Ed.). Philadelphia: 723-728, 1995.
7. Guilford WG, Strombeck DR. Classification, pathophysiology, and symptomatic treatment of diarrheal diseases. En: Strombeck, D.R.(ed.): Strombeck's small animal gastroenterology. Ed. W.B. Saunders Company (3ª Ed.). Philadelphia: 351-368, 1996.
8. Guilford WG. New ideas for the dietary management of gastrointestinal tract disease. *Journal of Small Animal Practice* 1994; 35: 620-624.
9. Guilford WG. Idiopathic inflammatory bowel diseases. En: Strombeck, D.R. (ed.): Strombeck's small animal gastroenterology. Ed. W.B. Saunders Company (3ª Ed.). Philadelphia: 451-486, 1996.
10. Guilford WG. Nutritional management of gastrointestinal diseases. En: Strombeck, D.R.(ed.): Strombeck's small animal gastroenterology. Ed. W.B. Saunders Company (3ª Ed.). Philadelphia: 889-910, 1996.
11. Hall EJ, Simpson KW. Diseases of the small intestine. En: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (eds.): Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. Ed. W.B. Saunders company. Fifth edition, Philadelphia: 1182-1237, 2000.
12. Jergens AE, Willard MD. Diseases of the large intestine. En: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (eds.): Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. Ed. W.B. Saunders company. Fifth edition, Philadelphia: 1238-1256, 2000.
13. Jergens AE, Moore FM, Haynes JS, Miles KG. Idiopathic inflammatory bowel disease in dogs and cats: 84 cases (1987-1990). *JAVMA* 1992; 201 (10): 1603-1608.
14. Magne ML. Pathophysiology of inflammatory bowel disease. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery. *Small Animal* 1992; 7 (2): 112-116.
15. Michel KE. Nutritional Management of gastrointestinal, hepatic and endocrine diseases. En: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (eds.): Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. Ed. W.B. Saunders Company. Fifth edition, Philadelphia: 258-261, 2000.
16. Riley SA, Turnberg LA. Maldigestion and malabsorption. En: Sleisenger, M.H. & Fordtran, J.S. (eds.): Gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis and management. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia: 1009-1027, 1993.
17. Rodríguez A, Rodríguez-Franco F, Peña L, Flores JM, González M, Castaño M. Eosinophilic gastroenteritis syndrome in a dog. *Veterinary Quarterly* 1995; 17 (1): 34-36.
18. Rodríguez-Franco F, Sainz Rodríguez A, Rodríguez Castaño A, Palacios Quirós N. Enfermedad Inflamatoria Crónica de Intestino Delgado en el Perro. *Consulta de Difusión Veterinaria* 2000; 8 (68): 85-92.
19. Rodríguez-Franco F, Sainz A. Canine malabsorption syndrome: a retrospective study of pharmacological and dietary treatment. En: Recent Advances in Canine and Feline Nutrition. Volumen III. Wilmington: 321-332, 2000.
20. Rodríguez-Franco F. Manejo médico y dietético de los síndromes de malabsorción en el perro. *O' Med Vet* 1996; 48: 5-12.
21. Rodríguez-Franco F, Mayoral I, Sainz A. Procesos inflamatorios crónicos del intestino delgado en el perro. *Información Veterinaria* 1993; 138: 323-328.
22. Rodríguez-Franco F, Sainz A, Tesouro MA, Amusategui I, Cortes, O. Pharmacological and dietary treatment of canine malabsorption syndrome: A retrospective study of 17 clinical cases. *J Vet Med A* 1999; 46 (7): 439-452.
23. Rutgers HC, Batt RM, Elwood CM, Lamporta A. Small intestinal bacterial overgrowth in dogs with chronic intestinal disease. *JAVMA* 1995; 206: 187-193.
24. Sherding RG, Johnson SE. Diseases of the intestines. En: Birchard, S.J. & Sherding, R.G.(eds): Manual of small animal practice. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia: 687-714, 1993.
25. Simpson JW. Role of nutrition in aetiology and treatment of diarrhoea. *Journal of Small Animal Practice* 1992; 33: 167-171.
26. Strombeck DR, Guilford WG. Maldigestion, malabsorption, bacterial overgrowth, and protein-losing enteropathy. En: Strombeck D.R. & Guilford W.G. (eds.): Small animal gastroenterology. Ed. Wolfe Publishing Limited. Second edition, London: 357-390, 1991.
27. Tams TR. Diarrhea. En: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (eds.): Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. Ed. W.B. Saunders Company. Fifth edition, Philadelphia: 121-12, 2000.
28. Tams TR. Chronic diseases of small intestine. En: Tams, T.R. (ed.): Handbook of small animal gastroenterology. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia: 267-319, 1996.
29. Willard MD. Inflammatory bowel disease: perspectives on therapy. *JAAHA* 1992; 28: 27-32.
30. Willard MD. Disorders of the intestinal tract. En: Nelson, R.W. & Couto, C.G. (eds.): Essentials of small animal internal medicine. Ed. Mosby-Year Book. St. Louis: 334-359, 1992.
31. Willard MD. Inflammatory bowel disease: perspectives on therapy. *JAAHA* 1992; 28: 27-32.
32. Willard MD, Simpson RB, Delles EK, Cohen ND, Fossum TW, Kolp D, Reinhart G. Effects of dietary supplementation of fructo-oligosaccharides on small intestinal bacterial overgrowth in dogs. *Am J Vet Res* 1994; 55 (5): 654-659.
33. Williams DA. Malabsorption, small intestinal bacterial overgrowth, and protein-losing enteropathy. En: Strombeck, D.R. (ed.): Strombeck's small animal gastroenterology. Ed. W.B. Saunders Company (3ª Ed.). Philadelphia: 367-380, 1996.

