ACTUALIZACIÓN EN

"DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO FELINO"

SPONSOR:

FELINO

PONENTES:

ÁNGEL SAINZ

Llicenciado y Doctor en Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid. En la actualidad es Profesor Titular del Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Facultad de Veterinaria de la UCM y responsable de su Servicio de Diagnóstico de Ehrlichiosis. Además, es miembro del Servicio de Medicina Interna de Pequeños Animales del Hospital Clínico Veterinario Complutense.
Sus líneas de interés se centran en gastroenterología y endoscopia en pequeños animales, así como en enfermedades vectoriales.

Mª LUISA PALMERO

DVM, GPCertFelP, Acred. Avepa Medicina Felina
Licenciada en Veterinaria en la UCM en 1994.
Socia y cofundadora de Gattos Centro Clínico Felino.
Obtiene la Acreditación de AVEPA en Medicina Felina (2012) y el Certificado en Medicina Felina de la ESVPS (European School of Veterinary Postgraduate Studies) (2011). Miembro de la ISFM (International Society of Feline Medicine), la AAFP (American Association of Feline Practitioners), AVEPA, AMVAC. Miembro del comité científico de GEMFE.
Ponente en congresos nacionales e internacionales y autora de publicaciones en distintas revistas científicas indexadas y no indexadas. Coautora del libro "*Enfermedades Infecciosas Felinas*" (2010).

DIEGO ESTEBAN

Licenciado en Veterinaria por la Universitat Autònoma de Barcelona el 1998. Desarrolla una corta estancia en clínica de pequeños animales por un año tras el cual, hasta el momento, se ha dedicado plenamente a la medicina felina en Tot Cat de Barcelona. Socio de AVEPA y miembro activo de GEMFE (grupo de trabajo en medicina felina de AVEPA) del que fue tesorero y en la actualidad consta en su comité científico. También pertenece a la ISFM (International Society of Feline Medicine). Autor de publicaciones en distintas revistas científicas indexadas y no indexadas, así como ponente en congresos tanto nacionales como internacionales.

SALVADOR CERVANTES

Licenciado en Veterinaria per la UAB en 1998.
Es miembro de la AAFP (American Association of Feline Practitioner) y desde el 2005 y de la ISFM (International Society of Feline Medicine). En marzo del 2009 entra a formar parte de la Junta de GEMFE como tesorero cargo que ostenga actualmente.
Cursa del 2000 al 2002 los cursos de medicina felina de la ESAVS (European School for Advanced Veterinary Studies) en la universitat de Zurich.
Cursa en 2009 el Feline Internal Medicine Course del Centre for Veterinary Education de la Universidad de Sydney.
Recientemente, ha escrito el Manual de Geriatría Canina y Felina para la editorial Servet.

Los ponentes son los autores de los textos.

CONTENIDO:

Este monográfico profundiza en las particularidades de la especie felina en la patología digestiva mediante cuatro conferencias, directamente aplicables el día siguiente en la clínica, que nos abrirán nuevos caminos para entender la pancreatitis, saber dar importancia al alcance del infiltrado linfocítico o a las fibras nerviosas del colon o simplemente enviar la muestra correcta para confirmar una infección digestiva.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL APARATO DIGESTIVO

¿Qué pedir al laboratorio si es infeccioso? Infecciones gastrointestinales y cómo diagnosticarlas.

A menudo el clínico se encuentra ante el dilema de querer confirmar un diagnóstico de enfermedad infecciosa del aparato digestivo y no se escoge la prueba adecuada, no se envía la muestra correcta o bien no se conoce el significado real de su resultado. Tratemos de aclararlo.

MEGACOLON

De Estreñimiento a Megacolon. ¿Cómo evitarlo?

El estreñimiento es una patología frecuente en el gato y en ocasiones puede provocar que el gato no defeque y las heces queden impactadas en el colon. Si la distensión del colon es severa puede producirse un daño irreversible de éste dando lugar al megacolon. ¿Qué origina el estreñimiento? ¿Qué protocolo diagnóstico debo seguir? ¿Cómo debo tratarlo para evitar el desarrollo de megacolon? ¿Qué es el megacolon idiopático y cómo lo abordo?

ENFERMEDADES PANCREÁTICAS

Insuficiencia Pancreática Exocrina y Pancreatitis felina, ¿realidad o ficción?

Recientemente parece que la enfermedad pancreática se ha redescubierto a nivel clínico gracias a las nuevas determinaciones serológicas (fPLI, fTLI), pero ¿sabemos cuándo utilizar estas pruebas e interpretarlas correctamente? ¿Tenemos suficiente con estas pruebas para el diagnóstico? Y sobre todo una vez diagnosticada la causa, ¿Sabemos tratarla adecuadamente?

LINFOMA VS. IBD

¿Cómo diferencio IBD de linfoma?

Es habitual que ante un gato con un cuadro digestivo el protocolo de diagnósticos diferenciales nos lleve muy habitualmente a tener que diferenciar IDB de linfoma. Intentemos abordar cómo intentar hacerlo, qué dificultades tendremos y qué errores podremos cometer.

¿QUÉ PEDIR AL LABORATORIO SI ES INFECCIOSO? INFECCIONES GASTROINTESTINALES Y CÓMO DIAGNOSTICARLAS.

INTRODUCCIÓN

Las afecciones gastrointestinales en el gato se deben en una proporción variable, según edad y modo de vida, a procesos infecciosos. Se tratarán los causados por bacterias, virus y protozoos mientras que las parasitosis relacionadas con vermes, sean planos o redondos, quedan fuera del alcance de ésta sesión. El objetivo principal será su diagnóstico, mediante las pruebas disponibles en nuestro país, y no tanto la descripción del agente etiológico, patogenia o tratamiento.

Según la localización principal de la infección hablaremos de infecciones gástricas (afectando sólo al estómago) o intestinales (también gastrointestinales). Según la duración de los síntomas serán agudas o crónicas. Respecto a las intestinales distinguiremos las de intestino delgado, grueso o mixtas.

Las infecciones gástricas cuya relevancia clínica nos importa destacar son las causadas por Helicobacter spp. Por su pH ácido el estómago raramente se ve colonizado por otros patógenos. En cuanto a las infecciones intestinales nos centraremos en las bacterianas por Salmonella spp., Campylobacter spp. y Clostridium perfringens, víricas causadas por Coronavirus (FCoV) y Parvovirus (FPV) y por los protozoos Giardia spp., Cystoisospora spp., Cryptosporidium y Tritrichomonas foetus. A pesar de que tanto el virus de la leucemia felina (FeLV) como el de la inmunodeficiencia felina (FIV) sean agentes causales de patología digestiva en el gato, nunca deben ser tomados como agentes primarios sin haber realizado la exclusión del resto de causas puesto que la antigenemia a FeLV o la detección de anticuerpos de FIV no son per se equivalentes a enfermedad en todos los casos. En esta conferencia no se tratarán, por problemas de extensión evidentes, las infecciones por FeLV ni FIV.

HELICOBACTERIOSIS

La asociación de un cuadro de vómito crónico con la presencia de Helicobacter spp. en gatos es cuanto menos controvertida. En humanos se ha demostrado la relación de H. pylori en pacientes con gastritis, úlcera péptica o con linfoma MALT. El principal problema es que en el gato sano la prevalencia de Helicobacter spp. se estima entre el 41 y el 100% mientras que en el que vomita es entre el 57 y el 100%. Por ello, asociar el cuadro de vómitos a la infección deberá realizarse tras excluir otras causas.

Entre las especies que se pueden detectar en el gato predomina H. heilmannii, que también se puede aislar en humanos aunque son subtipos diferentes. El diagnóstico se basa en la detección mediante tinciones específicas (Warthin-Starry) y/o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en muestras de mucosa gástrica obtenidas por endoscopia o cirugía. La detección de actividad de ureasa en las muestras también es significativa. Aunque se puede detectar en la práctica totalidad del estómago, el fundus gástrico aloja mayores cantidades del microorganismo.

En gatos también se ha descrito recientemente la asociación de Helicobacter spp. con linfoma gástrico. Como en humanos, las infecciones crónicas por Helicobacter spp. inducen aumentos de la proliferación celular, requisito previo a la transformación neoplásica que supone la aparición de linfoma.

INFECCIONES INTESTINALES

Si bien Helicobacter se presentaba en gatos que vomitaban en el resto de patógenos que trataremos de diagnosticar encontraremos diarrea con o sin vómitos. La presencia de heces voluminosas, sin aumento de la frecuencia de las deposiciones,vómitos y pérdida de peso apuntarán al intestino delgado. Cuando la frecuencia de las deposiciones se encuentra aumentada, hay tenesmo, moco o sangre fresca en las heces deberemos pensar en el intestino grueso. A pesar de que cada agente infeccioso pueda afectar más a intestino delgado que al grueso, en muchos casos no existe una clara distinción y se ha evitado hacer referencia en el texto a dicho aspecto. A modo de ejemplo, la trichomonosis puede llegar a ser tan severa que el gato perderá peso o incluso podrá vomitar, siendo una enfermedad del intestino grueso. Además es frecuente que encontremos coinfecciones y que tengamos signos clínicos propios de intestino delgado y grueso a la vez.

Nuestro plan diagnóstico será común para la mayoría de las enfermedades si bien las técnicas diagnósticas diferirán en sensibilidad y especificidad, así como teniendo en cuenta la prevalencia será distinto su valor predictivo positivo (PPV) y negativo (NPV). En los cuadros crónicos deberemos obtener, además del diagnóstico etiológico, una mínima información consistente en hemograma y bioquímica además de la T4 total en gatos mayores de 7 años. Será recomendable también realizar pruebas para la detección del FeLV y anticuerpos de FIV en esta fase previa, sobretodo en gatos que tengan acceso al exterior.

El escenario habitual será el de un gato que tras el ayuno de 24 horas correspondiente y la dieta intestinal por 3-5 días sigue sintomático. Además tras la desparasitación correcta y/o las técnicas de flotación/ centrifugación rutinarias que no detectaron ningún parásito seguimos como al principio.

Las técnicas disponibles para el diagnóstico se dividen en: examen en fresco, citología rectal, flotación en sulfato de zinc, cultivo, técnicas de inmunoensayo y PCR.

A continuación se detalla en una tabla la prevalencia de las distintas infecciones, la prueba diagnóstica de elección y su valor diagnóstico (argumentado en el texto).

Infección	Prevalencia	Prueba	Valor diagnóstico
Salmonella	0-1,9%	Cultivo	Si
Campylobacter	3-30%	Cultivo	Si
Clostridium perfringens	7-40%	Enterotoxina (ELISA/aglut.)	Depende
Giardia	4-31%	ELISA	Si
Cryptosporidium	4,7-7,3%	IFA	Si
Tritrichomonas foetus	14-31%	PCR	Si
Cystoisospora	9%	Flotación	Si
FCoV	25-80%	PCR	Depende
FPV	19,2%	ELISA	Depende

Examen en fresco

En el examen en fresco la calidad de la muestra es crucial. La muestra fecal ideal es del tamaño de la cabeza de una alfiler en cantidad, lo más fresca posible y sin haber sido refrigerada. Se deberá seleccionar una parte superficial de las heces y si existiera moco incluirlo. Colocaremos una gota de suero salino en un portaobjetos y mezclaremos nuestra muestra. Tras colocar un cubreobjetos examinaremos a pocos aumentos primero y después con el objetivo de X40, jugando con el condensador, para obtener una correcta visualización de flagelados (Giardia, Tritrichomonas foetus), coccidios (Cystoisospora) bacterias formadoras de esporas (Clostridium perfringens) o incluso huevos de nematodos o cestodos. Los trofozoitos de Giardia y Tritrichomonas foetus difieren poco en forma pero se puede observar que la primera se mueve de forma errática, cual hoja que cae, mientras que el movimiento de la última es en línea recta y se pueden observar tanto la membrana ondulante como sus flagelos. Es poco realista pensar en visualizar Cryptosporidium por su tamaño o distinguir Campylobacter o Salmonella por mucha experiencia que se tenga y sin ayuda de tinciones especiales.

Citología rectal

Mediante la tinción (Diff-Quick o Wright's-Giemsa) de una muestra obtenida con un hisopo que habremos introducido 3-4 cm en el recto se evaluarán tanto la celularidad como la presencia de microorganismos. La presencia de neutrófilos y bacterias espirales será sugestivo de Campylobacter. Cuando por la presencia de neutrófilos en la citología se sospeche de infección bacteriana debemos confirmar mediante cultivo tanto la especie como su sensibilidad a antibióticos. En cuanto a bacterias esporuladas, no siempre son patógenas e incluso en hasta un 10% de gatos sanos se detecta la presencia de enterotoxinas de Clostridium perfringens.

Mediante la tinción ácido-resistente se podrá demostrar la presencia de los quistes de reducido tamaño de color rosáceo característicos de Cryptosporidium.

Flotación en sulfato de zinc

Las técnicas habituales de detección de parásitos fecales suelen distorsionar los quistes de Giardia, por lo que la flotación (con o sin centrifugación) en sulfato de zinc es la manera óptima para su diagnóstico. Deberemos realizar flotaciones a días alternos durante una semana para maximizar la capacidad de detección del parásito, que posee un ciclo de eliminación intermitente. En perros la prueba tiene una sensibilidad del 70% para una muestra y del 90% para dos muestras. Cuando se usa sin centrifugación la especificidad disminuye. Es una técnica válida para la mayoría del resto de parásitos también. A pesar de ser más laboriosas que los test inmunológicos la relación coste/sensibilidad merece aún su consideración.

Cultivo

Para el correcto diagnóstico y tratamiento de las infecciones por Clostridium perfringens, Campylobacter o Salmonella es necesario realizar un cultivo. Requiere una semana de espera aproximadamente pero permite obtener la sensibilidad a los antibióticos, imprescindible en los casos que tratemos. En el caso de Clostridium perfringens el cultivo complementa o refuerza el valor de un positivo a enterotoxinas (presentes en hasta un 10% de gatos sanos). Para protozoos el único cultivo que merece mención es el de Tritrichomonas foetus, una modificación del medio Diamond, denominada comercialmente como InPouch-TF (BioMed Diagnostics), y que tiene una sensibilidad de aproximadamente el 50%. Puede incubarse a temperatura ambiente y su duración es de hasta 14 días.

Técnicas de inmunoensayo

Existen inmunoensayos para Giardia, Cryptosporidium y parvovirus (FPV). Para los tres agentes infecciosos se trata de pruebas de detección de antígeno. En el caso de Giardia disponemos tanto de ensayos por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) como ensayos por inmunofluorescencia (IFA) que poseen sensibilidades y especificidades rondando el 90%. Si se unen a una flotación la sensibilidad alcanza el 97,8% en la diagnóstico de Giardia. Para Cryptosporidium debe llevarse cuidado de no usar pruebas diseñadas para humanos que no detectan los genotipos felinos. En el diagnóstico de la FPV se utilizan con éxito tests de antígeno (ELISA) de detección de parvovirus canino, con los que se obtienen PPV y NPV entre el 38,9-100% y 97,4-98,9% respectivamente según la prueba usada. Debe tenerse en cuenta que tras la vacunación podemos obtener resultados positivos durante las primeras dos semanas y en caso de ser positivo deberemos cotejarlo con los síntomas clínicos y la detección de panleucopenia en el hemograma.

PCR

La PCR en materia fecal es una técnica diagnóstica que cada vez se oferta más por parte de los laboratorios, ofrece resultados relativamente rápidos (incluso en 3 días) y no tiene grandes exigencias en cuanto a la muestra (refrigerada/ no refrigerada, reciente/antigua). Algunos laboratorios ofrecen varias pruebas agrupadas como el panel de diarrea felina que incluye las PCR de Tritrichomonas foetus, Giardia spp., Cryptosporidium spp., Toxoplasma gondii, Salmonella spp., el gen de la enterotoxina A de Clostridium perfringens, FeCoV y FPV en un conocido laboratorio (Idexx-VetLab).

Sin embargo, la PCR es cara y requiere grandes dosis de conocimiento su correcta interpretación. La PCR no debe usarse en ningún caso como screening. Existen falsos negativos y positivos para cada una de las PCR. Uno de los principales inconvenientes en las PCR son los denominados inhibidores de la materia fecal (sales biliares, polisacáridos complejos). Los tratamientos médicos realizados antes de la PCR también afectarán a su resultado (falsos negativos).

Las PCR de Salmonella o Campylobacter no permiten obtener un antibiograma y, al ser una zoonosis, cualquier tratamiento antibiótico realizado de forma empírica no se recomienda. Para Clostridium perfringens seguimos teniendo el problema de que, al ser una bacteria normal de la flora intestinal, su presencia no equivale a enfermedad si no va acompañado de la detección de enterotoxina. Actualmente la PCR para Clostridium perfringens detecta el gen de la enterotoxina A pero como se indicaba anteriormente ésta puede hallarse en individuos sanos. Para Giardia existen numerosos falsos negativos por la presencia de inhibidores de la materia fecal. En el caso de Tritrichomonas foetus la PCR es de gran utilidad y permite detectar más del 90% de los positivos (en comparación al 14% de la observación directa o 40% del cultivo), aunque existe la posibilidad de su detección en individuos sanos portadores o bien que los tratamientos médicos (especialmente metronidazol) no permitan su detección. Para el diagnóstico del FPV no existen evidencias que la PCR sea superior a los inmunoensayos (ELISA) y sigue siendo posible detectar el virus en animales recientemente vacunados. El FCoV se detecta mediante RT-PCR y su utilidad se limita a conocer la capacidad de eliminación de coronavirus en heces en un gato determinado, no siendo posible diferenciar coronavirus que tras mutación estén causando una peritonitis infecciosa felina (PIF). La PCR de materia fecal no supone una técnica de elección en el caso del FeLV o el FIV, a pesar de ser posible detectar FeLV en gatos con viremia persistente. El panel antes mencionado incluye la PCR de Toxoplasma gondii siendo de poca utilidad diagnóstica porque el gato eliminará gran cantidad de ooquistes, tan sólo durante 10-15 días, fácilmente detectados en el microscopio.

REFERENCIAS

- Bridgeford EC, Marini RP, Feng Y, Parry NMA, Rickman B et al. Gastric Helicobacter species as a cause of feline gastric lymphoma: a viable hypothesis. Veterinary Immunology and Immunopathology, 2008(123); 106-113.
- Gookin JL, Stebbins ME, Hunt E, et al. Prevalence of and risk factors for feline Tritrichomonas and Giardia. J Clin Microbiol. 2004;2707–2710.
- Greene CE, Campylobacter infections, en Greene CE (ed) Infectious diseases of the dog and cat, Philadelphia, Pa: WB Saunders , 2006; 339-343.
- Greene CE, Salmonellosis en Greene CE (ed) Infectious diseases of the dog and cat, Philadelphia, Pa: WB Saunders , 2006; 355-359.
- Gunn-Moore DA, McCann TM, Reed N, Simpson KE, Tennant B. Prevalence of Tritrichomonas foetus infection in cats with diarrhoea in the UK. J Feline Med Surg. 2007;9(3):214–8.
- Marks SL, Kather EJ, Clostridium perfringens- and Clostridium difficile- associated diarrhea, en Greene CE (ed) Infectious diseases of the dog and cat, Philadelphia, Pa: WB Saunders; 363-369.
- Marks SL, Rankin SC, Byrne BA y Weese JS, Enteropathogenic Bacteria in Dogs and Cats: Diagnosis, Epidemiology, Treatment, and Control, J Vet Intern Med 2011;25:1195–1208
- Mekaru SR, Marks SL, Felley AJ, Chouicha N, Kass PH. Comparison of direct immunofluorescence, immunoassays, and fecal flotation for detection of Cryptosporidium spp. and Giardia spp. in naturally exposed cats in 4 northern California animal shelters. J Vet Intern Med. 2007;21(5):959–965.
- Neuerer FF, Horlacher K, Truyen U, Hartmann K. Comparison of different in-house test systems to detect parvovirus in faeces of cats. J Feline Med Surg. 2008;10(3):247–251.
- Takemura LS, Camargo PL, Alfieri AA y Bracarense, Helicobacter spp. in Cats: Association between Infecting Species and Epithelial Proliferation within the Gastric Lamina Propria, J. Comp. Path. 2009 (141); 127-134.

DE ESTREÑIMIENTO A MEGACOLON.
¿CÓMO EVITARLO?

Resumen

El estreñimiento es una patología frecuente en el gato y en ocasiones puede provocar que no defeque y las heces queden impactadas en el colon. Si la distensión del colon es severa puede producirse un daño irreversible de éste dando lugar al megacolon.

Patogenia

El intestino grueso permite el almacenamiento de heces para la absorción de agua, ácidos grasos volátiles y electrolitos. Generalmente el tránsito intestinal desde la ingesta hasta la evacuación de las heces dura entre 12-24 horas pudiendo prolongarse en algunas ocasiones sin efectos adversos. Sin embargo con una retención de heces prolongada el colon continuará deshidratando las heces hasta originar concreciones duras y dolorosas de evacuar dando lugar al estreñimiento.

Si el estreñimiento es crónico y el depósito de heces genera una dilatación severa del colon éste puede perder la capacidad de contraerse produciéndose un megacolon. Por ello, ante un gato con estreñimiento siempre hemos de encontrar la causa de que el tránsito gastrointestinal se esté prolongando ya que aunque la mayoría de los gatos tengan uno o dos episodios de estreñimiento sin más consecuencias, en otros el cuadro progresará hasta un megacolon.

Etiología:

Causas de Estreñimiento:

1. Estrés/miedo:
    - Mudanzas, reformas, introducción de otros gatos u otras mascotas…
    - Aversión a la bandeja de arena
2. Dolor:
    - Dolor articular que origine dificultad para defecar
    - Dolor en recto o área perineal
3. Problemas neurológicos:
    - Traumatismos a nivel sacro-coccigeo
4. Causas que originan obstrucción o estenosis del colon:
    - Masas intra o extraluminales.
    - Obstrucción del canal pélvico (fracturas/malformaciones)
5. Deshidratación crónica (enfermedad renal crónica)
6. Fármacos: Como opiaceos, sucralfato, anticolinérgicos

Causas de Megacolon

Las principales causas de megacolon son idiopático (62%), obstrucción del colon (24%) y daño neurológico (11%), siendo el resto de causas las que originan estreñimiento crónico.

1. **Megacolon Congénito**: se presentan en las primeras semanas de vida en consulta debido a una retención fecal severa.

- Aganglionosis: ausencia de neuronas inhibidoras de la contracción, por lo que se produce una contracción permanente del músculo liso del colon o recto originando obstrucción y megacolon.
- En el gato de Manx por ausencia parcial o completa del segmento espinal caudal y sacro.
- Agénesis anorectal.

2. **Secundario a Obstrucción**:
    - Estenosis de canal pélvico secundario a fracturas.
    - Estenosis del canal pélvico secundario a malformaciones como raquitismo.
    - Estenosis traumática o masa intraluminal en colon, recto o ano.
    - Compresión extraluminal por neoplasia o hernia perineal.

Basándose en un estudio realizado en 6 gatos con megacolon secundario a estenosis del canal pélvico, una vez diagnosticada la causa de la obstrucción que ha originado el megacolon, ésta debe resolverse quirúrgicamente de forma inmediata, ya que si se espera hasta que el megacolon ya es difícil de controlar con fármacos, es posible que a pesar del tratamiento quirúrgico de la causa el daño neuromuscular del colon sea ya irreversible.

3. **Megacolon Idiopático**: Ocurre generalmente en gatos a partir de los 8 años. Es una alteración de la función del músculo liso del colon que provoca estreñimiento crónico severo y posteriormente megacolon. El cuadro puede progresar durante semanas, meses o incluso años. La causa puede ser una alteración en la respuesta intracelular del músculo liso del colon más que una contracción nerviosa alterada si bien la causa exacta se desconoce por el momento. Se diagnostica por exclusión del resto de causas.

Signos clínicos de megacolon:

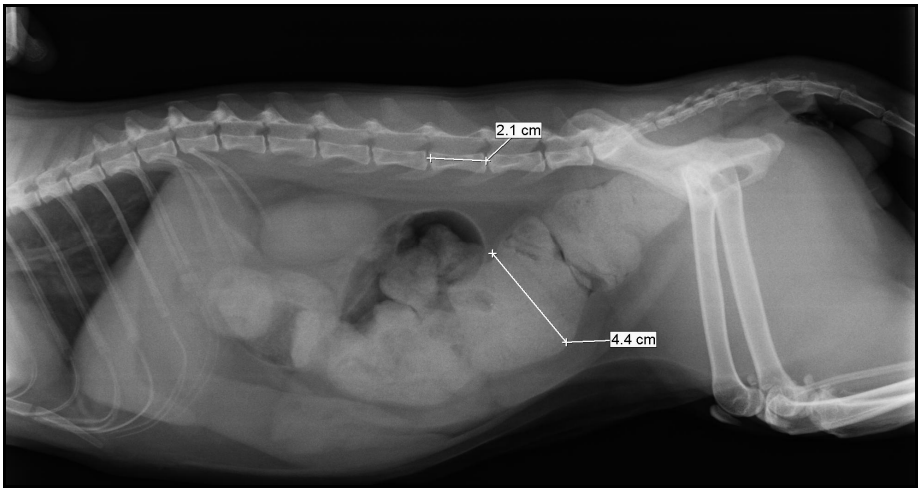
- Estreñimiento crónico
- Intento de defecar doloroso (maullidos) y presencia de tenesmo
- Heces fuera de su bandeja debido a aversión a ésta al sufrir dolor durante la defecación.
- Secreción de contenido líquido sanguinolento similar a una diarrea debido a la irritación de la mucosa del colon.
- Vómitos en gatos con cuadros graves debido a la irritación del colon y a la absorción de toxinas.
- Anorexia, letargia y debilidad

Diagnóstico

1. Tacto rectal para localizar obstrucciones.
2. Examen neurológico.
3. Radiografías abdominales para descartar estenosis del canal pélvico o masas. Otras técnicas de imagen como ecografía abdominal, colonoscopia o REM serán necesarias para un diagnóstico preciso de la causa de obstrucción.

Gracias a un reciente estudio se puede diferenciar radiográficamente un megacolon de un estreñimiento severo comparando la relación entre el grosor máximo del colon y la longitud del cuerpo de la L5:

- Un ratio <1.28 es un indicador de un colon normal. (sensibilidad 96%, especificidad 87%)
- Un ratio entre 1.28-1.48 sugiere estreñimiento.
- Un ratio >1.48 es un buen indicador de megacolon (sensibilidad 77%, especificidad 85%).
- Un ratio >1.6 es diagnóstico de megacolon (100% especificidad)



Ejemplo de Megacolon: Ratio grosor colon/cuerpo L5 = 2.09. A ser el ratio >1.6 se confirma que es un megacolon.

4. Analítica de sangre completo, T4 y urianálisis deben realizarse para valorar el estado actual, grado de hidratación y determinar causas de estreñimiento crónico.

Tratamiento médico

Dependerá del grado y severidad del cuadro que presente cada caso.

1. **Dieta**
   a) Aumentar el contenido en agua de la dieta administrando dietas húmedas y añadiendo agua a las dietas secas.
   b) El contenido en fibra de la dieta debe valorarse en cada paciente. Las fibras insolubles (Pysillium) aumentan el contenido de agua de las heces y aumentan la frecuencia de defecación, pero sin embargo añaden volumen a las heces lo que puede ser perjudicial para un colon ya dañado, por lo tanto deben administrarse sólo en fases tempranas de la enfermedad. Siempre deben administrarse en gatos bien hidratados.

2. **Laxantes**: Se añaden cuando la modificación de la dieta no es suficiente.
   - Lactulosa: 0.5 ml/kg /8-12 horas.
   - PEG 3350 (Movicol Pediátrico polvo para solución®). Se ha sugerido una dosis de 1/8 a ¼ de cucharita, cada 12 horas sobre la comida.
   - Bisacodilo 5 mg oral/24 horas (Dulcolaxo 5 mg): Estimula la secreción de la mucosa y la contractilidad del colon pero su utilización continuada puede dañar las neuronas entéricas.

3. **Procinéticos**: Pueden ser de ayuda pero no deben utilizarse hasta haberse corregido la impactación de heces.
    - Ranitidina, bloqueante H2, puede utilizase al estimular la motilidad del colon.

4. **Enemas**:
    a) Casos leves:
        - 5 ml de lauryl sulfoacetate (Micralax ®).
        - Bisacodilo: (Dulcolaxo supositorios ®)

    b) En casos severos de estreñimiento se deben aplicar enemas mediante un tubo de alimentación de 10-12 french bien lubricado.
        - Agua templada (5-10 ml/kg) junto con jabón suave o aceite mineral (5-10 ml/gato) (Hodernal®)
        - Lactulosa (5-10 ml/gato) (Duphalac jarabe®) como enema.

    No se deben emplear enemas con Fosfato de sodio debido a que puede provocar hiperfosfatemia e hipocalcemia con consecuencias fatales.

5. **Extracción manual**: En casos severos y bajo anestesia general, una vez hidratado y administrado el enema se puede realizar una manipulación de las heces a través de la pared abdominal y/o a través del recto. Esta manipulación puede originar daños en la mucosa del colon con riego de absorción de toxinas y bacterias a la circulación sanguínea por lo que deben administrarse siempre antibióticos profilácticos.

Tratamiento quirúrgico

Se aplica en los gatos con megacolon en los que la terapia médica no obtiene ninguna respuesta y requieren de enemas y evacuación manual frecuentemente.
La Colectomía Subtotal es la técnica de elección y consiste en extirpar entre el 95-85% del colon. Tras la cirugía se puede observar tenesmo durante al menos 3-5 días y las heces aparecerán liquidas por un periodo de 1 a 6 semanas que puede persistir hasta 6 meses en un número reducido de pacientes.
En los casos en que la diarrea persista, se debe sospechar de un sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado o bien de una enfermedad inflamatoria intestinal (IBD) previa en intestino delgado.

Pronóstico

El pronóstico para un gato con megacolon en el que no se realiza la cirugía, es reservado al mostrar deterioro físico progresivo debido a las obstrucciones intermitentes, mientras que es excelente en los que se realiza una colectomía subtotal.

Bibliografía

- Little, S. Constipation in cats . Proceedings 36th WASAVA
- Bertory RW. Megacolon in the cat. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2002; 32: 901-915
- Sweet DC, Hardie E, M. Congenital large intstinal hypoganglionosis in a domestic shorthair kitten. JFMS 2010: 12:418-42
- Bonnie G. Campbell. Management of the Megacolon in Cat. AAFP 2012 Conference. Seatle
- Scharder SC. Pelvis osteotomy as a treatment for obstipation in cats with acuired stenosis of the pelvis canal: six cases. JAVMA 1992; 200: 208-213
- Washabau RJ, Stalis IH. Alterations in colonic smooth muscle function in cats with idiopathic megacolon. Am J Vet Res 1996; 57: 58-587
- Trevail T, Gunn-Moore D, et al. Radiographic diameter of the colon in normal and constipated cats and in cats with megacolon. Vet Radiol Ultrasound. 2011 Sep-Oct;52(5):516-20.
- Washabau RJ, Holt D. Pathogenesis, diagnosis, and therapy of feline idiopathic megacolon. Vet clin North Am Small Anim Parac 1999; 29: 589-603
- MacPhail C. Gastrointestinal obstruction. Clin Tech Samll Anim Paract 2002; 17: 178-183
-Baral RM. Diseases of the intestines. In Little S (editor). The Cat: Clinical Medicine and Management, St.Louis, 2012, Saunders, pp. 466-496.
- White R. 2002. Surgical management of constipation. J Feline Med Surg 4:129-138.

PANCREATITIS FELINA

Prevalencia:

La pancreatitis es el proceso patológico más frecuente tanto en el perro como en el gato en el páncreas exocrino. [1] [2] [3]

Un estudio relativamente moderno a nivel histopatológico reveló una prevalencia de pancreatitis en la especie felina del 67%, incluyendo tanto gatos enfermos como sanos. De hecho entre estos gatos aparentemente sanos se encontró una prevalencia del 45%. [4]

La forma crónica parece ser mucho más típica en el gato, mientras que en el perro parece, a día de hoy, más frecuente la forma aguda. [1] [2] [5] [6] Hasta hace relativamente poco, la forma crónica de esta patología se había menospreciado frente a la forma aguda. Ahora sabemos que muchas complicaciones o enfermedades concurrentes pueden afectar al resultado de la enfermedad así como al pronóstico. [1] [7] [8]

Desgraciadamente, la falta de una sintomatología clara y de pruebas definitivas nos hace pensar que la mayoría de las pancreatitis crónicas pasan desapercibidas y no son diagnosticadas. [7] [9] [10]

El diagnóstico de la pancreatitis felina no es fácil:

- No tiene una sintomatología clara.
- Suele coincidir con enfermedades concurrentes que son de más fácil diagnóstico.
- Falta de pruebas concluyentes.

Antes de seguir:

Clasificación: (según la patología humana)

En medicina humana se clasifica como aguda (ausencia) o crónica (presencia) según existan cambios histopatológicos como la fibrosis o la atrofia de los acinis pancreáticos. [5] [11] Sin embargo, otros signos histopatológicos han sido utilizados en veterinaria para la clasificación de esta entidad clínica. Estos son necrosis de células pancreáticas, necrosis de la grasa peripancreática, tipo de células predominantes en la infiltración (crónico con linfocitos y agudo con neutrófilos) [12] [13] [14]Sin embargo no es raro tener pacientes que sufren de necrosis celular y de fibrosis a la vez, lo que hace que haya patólogos que clasifiquen la pancreatitis como crónica y otros como aguda. [12] [14] [13] [15] Podría ser debido a este hecho que se acuñara el término pancreatitis crónica activa en medicina felina. [6]

Definición Pancreatitis Crónica (PC):
La PC es la inflamación progresiva que puede llevar al empeoramiento irreversible de la función endo y exocrina. [2] [5] [11]

Etiología de la pancreatitis felina:

La mayoría de casos de Pancreatitis felina se mantienen como idiopáticos ante la imposibilidad de encontrar la causa que los origina. Las causas probadas y supuestas de pancreatitis en la especie felina se encuentran en la tabla 1. Una de las cosas que conocemos claramente es la asociación de la pancreatitis con la colangitis y la IBD. Debido a esto se pasó a denominar esta asociación como Triaditis, de esta entidad clínica desconocemos cual es la que inicia el proceso y cuales son secundarias.

Se ha encontrado que el 50% de los gatos con colangitis sufrían de pancreatitis y el 39% de estos gatos tenían también de IBD.

Tabla 1: Causas de pancreatitis en gatos.

Medicamentos y tóxicos
- **Organofosfatos**
- **L-Asparaginasa**
- **Azatioprina**

Infecciosos
- ***Toxoplasma gondii*** [16]
- ***Amphimerus pseudofelineus (Tremátodo hepático)*** [17]
- ***Eurytrema procyonis (Tremátodo pancreático*** [18]
- **Calicivirus (hipervirulento)** [19]
- **PIF**
- **Parvovirus**
- **Herpesvirus**

Razas (predisposición hereditaria)
- **Gatos pelicortos domésticos**
- **Siameses**

Otros factores
- **Reflujo Biliar (gato con colangiohepatitis concurrentes)**
- **Reflujo contenido duodenal (gatos con IBD concurrente)**
- **Obstrucción Ductal (p.ej Neoplasia)**
- **Hipercalcemia**
- **Isquemia (p.ej. Hipotensión)**
- **Trauma**
- **Tumores (adenocarcinoma >frec)**

Diagnóstico:
El diagnóstico de la pancreatitis felina debe sustentarse en tres grandes pilares:

1. La historia clínica.
2. El Examen físico.
3. Pruebas complementarias.

Desgraciadamente, no contamos con un “pack” que sea patognomónico de esta patología y además debemos sumarle la facilidad con la que otras de las enfermedades concurrentes pueden ser diagnosticadas, dejando a la pancreatitis sin desvelar. En el caso concreto que nos atañe el correcto uso de las pruebas complementarias será clave para el diagnóstico.

Historia clínica:

Aunque cualquier gato de cualquier edad, sexo o raza puede sufrir de pancreatitis, parece que los gatos geriátricos tienen más riesgo de padecerla. [1] [20] En cuanto a razas se refiere los siameses y los gatos domésticos pelicortos parecen tener un riesgo mayor de padecer pancreatitis. [20] [12] [14]

Signos clínicos en la Pancreatitis felina: (ver tabla 2) [12] [1] [8] [14] [21] [15]

Tabla 2

Signos clínicos referidos por los propietarios	Signos clínicos hallados Exploración
Hipo/Anorexia (63-97%) **Letargia (28-100%)** **Vómitos (35-61%)** **Pérdida de peso (21-61%)** **Diarrea (11-33%)**	**Deshidratación (33-92%)** **Palidez (30%)** **Ictericia (16-24%)** **Disnea o Taquipnea, Fiebre o Hipotermia, Taquicardia, Dolor abdominal y Palpación masa abdominal también son habituales pero con menor prevalencia**.

Las complicaciones sistémicas severas son raras en los casos crónicos y sólo en aquellos casos agudos o reagudizaciones de los crónicos podemos esperar alteraciones tales como CID, o Shock. [5] [22] [23]

Hallazgos Laboratoriales Inespecíficos:

Aunque la analítica básica no suele ser definitiva, debemos realizarla siempre para tener una imagen más precisa de nuestro paciente. Además, debemos recordar que no hay manera clínica no invasiva que nos permita diferenciar si un paciente está sufriendo de una forma crónica o de una aguda. Por este motivo debemos realizar un estudio analítico completo que debe incluir hemograma, bioquímica con electrolitos y urianálisis. Estos análisis permiten descartar otras enfermedades concurrentes. [9]

Los hallazgos laboratoriales típicos tanto en la PA como en la PC incluyen a: (ver tabla 3) [6] [20] [12] [24] [14] [25]

Alteraciones laboratoriales en el gato con Pancreatitis
Leucocitosis (30-62%)
Leucopenia (5-15%)
Anemia (10-26%)
Hemoconcentración (13%)
Incremento Transaminasas hepáticas (24-68%)
Incremento Fosfatasa Alcalina (50%)
Hiperbilirrubinemia (38%)
Azotemia (33-57%) a menudo por deshidratación o a veces por nefritis concurrente.
Hipercolesterolemia (64%)
Hiperglicemia (10-64%)
Hipoalbuminemia (24%)
Hipocalcemia (41-49%)
Hipocalemia (56%)

Pruebas Laboratoriales Específicas:

Lipasa y Amilasa

No son de utilidad clínica para la pancreatitis espontánea felina. [14] [7] [9]

fTLI (Trypsin-like immunoreactivity).

Se utilizó en su día para diagnosticar pancreatitis felina, sin embargo, su sensibilidad era baja (28-33%). [10] [24] [20] [21] Además, se ha cuestionado su especificidad incluso con valores de corte de 100 ug/L, pues se han encontrado gatos con elevaciones en la TLI sin alteración pancreática alguna. [24] [26] Actualmente se prefiere la fPLI para el diagnóstico de la pancreatitis felina. [9]

fPLI (Pancreatic Lipase Immunoreactivity)

Es una prueba especie-específica. La medida de la fPLI nos permite diferenciar la lipasa pancreática de otras isoenzimas no pancreáticas (gástricas o duodenales), al menos en perros, ya que en gatos esto no se ha reportado correctamente. Inicialmente, la sensibilidad de esta prueba se creyó que era del 100% [21], desgraciadamente sólo se cumple en casos de pancreatitis de moderadas a severas. Aun así, sigue siendo una prueba muy interesante y más fiable para el diagnóstico de la Pancreatitis felina que la fTLI (28-33%) o la ecografía abdominal (11-67%). [21] Actualmente se le calcula a la fPLI una sensibilidad de alrededor un 67% y una especificidad del 91%. [21]

Así como sucede en perros, se cree que existe un aumento de la fPLI en animales que se encuentran postpandriales. Así, se recomienda realizar esta prueba en animales en ayunas. [27]

Pruebas de imagen:

Radiología:

Parece carecer de sensibilidad y especificidad significativas para esta patología. Aun así, los signos radiográficos más frecuentes son: Pérdida del detalle y del contraste en el abdomen craneal, dilatación del intestino delgado, hepatomegalia y la presencia de un efecto masa en el abdomen craneal. [20] [12] [15] [9]

Ecografía:

Parece poseer una baja sensibilidad (11-35%), aunque en un estudio se le encontró una sensibilidad del 67%. [15] [24] [21] [12] Pues, depende mucho de las habilidades del ecografista, al ecógrafo, a la severidad de las lesiones y, por supuesto, a la falta de unos criterios estandarizados para el diagnóstico de la pancreatitis felina. [15] [20] [24]
Los hallazgos ultrasonográficos en gatos con pancreatitis fueron: Tabla 3. [5] [24] [12] [15] [9] [28] [29]

Tabla 3

Hallazgos ecográficos en pancreatitis felina:	
Específicos de Pancreatitis	Hipoecogenicidad del páncreas (sugerente de lesiones de necrosis) Hiperecogenicidad del mesenterio peripancreático. (sugerente de necrosis de la grasa peripancreática)
No específicos de pancreatitis	Efusión abdominal. Páncreas incrementado de tamaño. Hepatomegalia Lesiones cavitarias dentro del páncreas Calcificación pancreática.

Anatomopatología (macroscópica, citológica e histología)

La observación macroscópica tanto por laparoscopia como por laparatomía es esencial para la toma correcta de muestras para histología. Los mejores lugares para la toma de muestras para biopsia son aquellos sitios donde existan lesiones macroscópicas. [15]Las lesiones típicas en el páncreas del gato cuando este se encuentra inflamado son: necrosis de la grasa peripancreática, hemorragia pancreática, congestión y apariencia de una cápsula pancreática granular.

No existen estudios que avalen la citología por Punción con Aguja Fina (PAF) sin embargo es una técnica muy sencilla y prácticamente inocua. El hallazgo de células inflamatorias en la PAF pancreática es indicativo de pancreatitis. La ausencia de estas no es suficiente para descartar la pancreatitis. Puede ayudar a diferenciar entre pancreatitis y neoplasia.

La histopatología es esencial para el diagnóstico definitivo. [4] Aunque a menudo las lesiones inflamatorias en este órgano se encuentran muy delimitadas y pueden, fácilmente, pasarse por alto durante la toma de muestras. [4] [14] [15] Ya que la Triaditis es una entidad clínica muy habitual en los gatos afectados en esta zona se recomienda la toma conjunta de muestras de hígado y de intestino delgado

Tratamiento:

Terapéutica Pancreatitis Clínicamente Severa**:**

El mejor tratamiento parece ser el dirigido a objetivos.

- ***Lucha contra la hipotensión:*** Debemos corregir la deshidratación y la hipotensión para mantener la perfusión de los órganos, incluido el páncreas. Se ha demostrado que es esencial. [5] Empezaremos con la administración de cristaloides (10 ml/kg/h). Si tras una hora no hay mejoría de la medida de presión arterial se pasará a administrar coloides. Si el paciente sigue sin reaccionar podemos utilizar una Infusión a ritmo constante (IRC) de Dopamina (5 ug/kg/min). Además de tener un efecto inotrópico cardíaco, en pancreatitis experimentales se demostró su capacidad para mejorar la irrigación pancreática y redujo la permeabilidad microvascular. [30]

- ***Control del Dolor***: Los opiáceos y las IRC juegan aquí un papel vital. El fentanilo, la morfina y el butorfanol se han hecho un sitio en el tratamiento de esta patología en la literatura. [2] Cabe destacar que muchos gatos no demuestran dolor franco, debemos tratar el dolor de forma efectiva e incluso preventiva.

Opiáceo	Dosis y vía de administración.	Dosis para IRC
Fentanilo	2-5 ug/kg iv c 20 min	0,02-0,06 ug/kg/min
Metadona	0,2-0,5 mg/kg im o iv lenta c 2-6 h	0,05-0,2 mg/kg/h
Petidina	2-4 mg/kg im c.2-4h	
Morfina	0,2-0,4 mg/kg im c.2-4 h	0,12-0,36 mg/kg/h
Buprenorfina	0,005-0,02 mg/kg iv o im c.4-12h	
Butorfanol	0,2-0,8 mg/kg iv,im o sc c.2-6 h	0,1-0,2 mg/kg/h

- ***Control de las Náuseas/Vómitos:*** Muchos eran los antieméticos que se recomendaban antes de la llegada del Maropitant. Ahora, sin embargo, nadie puede discutir su efectividad en la lucha contra las náuseas y el vómito felino. Si el clínico sospecha de un ileo paralítico ya sea producido por el dolor, los desórdenes electrolíticos o incluso el tratamiento con opiáceos se añadirá al Maropitant una IRC de metoclopramida. Sin embargo, algunos autores destacan la capacidad de la metoclopramida para interferir con la vascularización esplácnica lo que nos lleva a una importante controversia.

Antiemético	Tipo antiemético	Dosis y vía de administración
Ondansetron	Antagonista 5-HT_3	0,1-0,2 mg/kg iv lenta c.6-12 h
Dolasetron	Antagonista 5-HT_3	0,6 mg/kg iv, sc o po c. 12h
Maropitant	Antagonista NK_1	1 mg/kg sc c. 24 h
Clorpromacina	Antagonista $Alfa_2$	0,2-0,5 mg/kg im, o sc c.8h
Metoclopramida	Antagonista Dopamina	0,2-0,5 mg/kg iv, im, sc o po c 6-8h

- ***Corrección de los niveles de Ca^{2+} y de K^+:*** Las hipocalcemias y las hipocalemias deben corregirse de forma rápida y efectiva. La aparición de la hipocalcemia de se ha asociado a un pronóstico negativo. [25] Se puede administrar el gluconato cálcico en dosis de 50-150 mg/kg iv en el transcurso de 12-24 h. Debe monitorizarse la concentración de Calcio ionizado.

- ***Protección contra la histamina y la bradicinina:*** Se utilizaron antihistamínicos tanto H_1 como H_2 para evitar el desarrollo de la pancreatitis hemorrágica en modelos. En la clínica habitual la difenhidramina (2-4 mg/kg) y el dimenhidrinato (4-8 mg/kg) pueden ser utilizados como anti- H_1 mientras que la famotidina o la ranitidina como anti- H_2.

- ***Descompresión Ductal:*** Esta medida fue de utilidad para restaurar el flujo sanguíneo pancreático, el pH tisular y la función celular acinar. [31] [32] [33] [34]

- ***Antibioterapia:*** Si creemos que la colonización bacteriana en el páncreas es posible o si pensamos que puede ser una pancreatitis debida a *Toxoplasma spp* deberemos tratar con antibioterapia adecuada.

Terapéutica en la Pancreatitis Felina Leve o Ambulatoria:

Básicamente, trabajaremos con las mismas herramientas que en la pancreatitis aguda pero, normalmente, de una forma ambulatoria. Así pues debemos controlar el dolor y las náuseas/vómitos para evitar que el paciente deje de comer y no deba ser hospitalizado. Sólo se usarán los antibióticos en casos claros de riesgo de infección bacteriana.

Las dietas deben ser palatables y aunque algunos autores han recomendado dietas bajas en grasa o de proteína hidrolizada, lo cierto es que en gatos no se ha demostrado una mejora clínica con estos productos a no ser que la pancreatitis fuera consecuencia de una IDB por alergia alimentaria.

Se han postulado diversos tratamientos como antinflamatorios y antifibróticos, así como el uso de enzimas pancreáticas añadidas a la dieta. Sobre estos productos como la S-Ame, la Silibina o el Ác. Ursodeoxicólico no tenemos todavía suficientes

estudios para recomendarlos a ciencia cierta. Aunque, sobre el papel, sus efectos antinflamatorios naturales y sus efectos antifibróticos son muy deseables.

Uso de los corticosteroides en la enfermedad inflamatoria pancreática.
Muchos son los clínicos que rechazan el uso de los corticosteroides durante el curso de una pancreatitis, mientras que otros defienden una postura totalmente opuesta. Ante esto qué podemos hacer como veterinarios clínicos:
Los utilizaremos o podemos utilizarlos cuando la enfermedad subyacente lo indique: Colangitis linfocítica, IBD…
Los utilizaremos con mucha precaución en casos refractarios al tratamiento habitual y cuando hayamos agotados todas las vías de diagnóstico y de terapéutica.
No los utilizaremos cuando exista diabetes mellitus a no ser que pueda ser cuestión de vida o muerte.

INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA FELINA

Epidemiología:

Siempre se había creído que la Insuficiencia Pancreática Exocrina (IPE) en el gato era rara, y de hecho lo es. Pero gracias a la aparición de la determinación TLI las prevalencias no han parado de crecer. Así, mientras del 1980 al 1990 en el Veterinary Medical Data Base sólo se habían reportado 11 casos de IPE felina lo que nos lleva a una prevalencia del 0,006%. [35] Sólo del 2002 al 2010 se habían diagnosticado en el Laboratorio de Texas A&M University 1676 nuevos casos.

La IPE felina se había considerado una enfermedad geriátrica en el gato, sin embargo los estudios epidemiológicos no han demostrado que haya una edad más proclive para esta enfermedad así como tampoco han encontrado ninguna predisposición racial hasta el momento. [36]

Etiología y Patogénesis:

La IPE "verdadera" se define como la falta de producción y secreción de enzimas pancreáticas en cantidades suficientes. Sin embargo existen unas cuantas patologías que se traducen en una IPE "clínica" y que no deberían ser clasificadas como IPE "verdadera" aunque su tratamiento sea el mismo. Estos casos incluyen la obstrucción de los conductos pancreáticos (ya sea por tumores, trematodos [37] o iatrogénico) y la falta de enteropeptidasa intestinal para la activación de los zimógenos inactivos. Las causas típicas de IPE "verdadera" incluyen:

1. Destrucción pancreática por inflamación crónica.
2. Atrofia pancreática Acinar.
3. Aplasia/Hipoplasia Pancreática.

Siendo la destrucción pancreática por pancreatitis crónica la que se cree que es la causa principal de IPE en el gato. En estos casos la destrucción pancreática no es selectiva a la parte acinar sino también afecta a las células endocrinas pancreáticas. Esto conlleva la aparición de una Diabetes Mellitus (DM) en el paciente. Así y visto de otra manera, los gatos con DM y diarreas pastosas crónicas deberían ser evaluados de IPE y de pancreatitis pues el tejido residual puede estar inflamado de forma crónica alterando el cuadro de signos clínicos de la DM.

La falta o insuficiente liberación de enzimas pancreáticas a la luz intestinal provoca una absorción deficiente de los nutrientes principales. Éstos al permanecer en el tracto intestinal provocan heces pastosas, voluminosas y esteatorrea. La falta de absorción de nutrientes conlleva una pérdida de peso y deficiencia de algunos micronutrientes o vitaminas. De hecho, la mayoría de los gatos con IPE son hipocobalaminémicos. [38] [39] [40] Muchos de ellos suelen tener déficit de folatos aunque pueden darse casos donde los folatos sean normales pero bajos. Sólo existe un caso documentado donde se encontró una coagulopatía por déficit de Vitamina K asociada a una IPE. [41]

Signos clínicos, alteraciones laboratoriales y diagnósticos diferenciales.

Los gatos afectados de IPE suelen ser gatos delgados con polifagia y con heces abundantes, pastosas o semi-formadas (dependiendo de la dieta) y malolientes. En 2005 se documentó un caso de debilidad, ataxia y letargia en un gato con IPE

debido a una acidosis por d-ácido láctico. Este tipo de ácido láctico es producido por las fermentaciones bacterianas. El paciente padecía de un sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado. Tanto la sintomatología clínica como la acidosis desaparecieron tras la suplementación con enzimas pancreáticas. [42]

Es importante recordar que algunos gatos con IPE pueden sufrir de Poliuria/Polidipsia (PU/PD). En estos casos es importante descartar la DM e incluso la cetoacidosis diabética. Del mismo modo, si existen vómitos, anorexia y/o dolor abdominal descartaremos la presencia de pancreatitis crónica.

Las alteraciones laboratoriales suelen ser ligeras o inexistentes. Si existen alteraciones importantes (p.ej. Incremento transaminasas hepáticas) son a menudo producidas por enfermedades concurrentes que hay que chequear y tratar de forma independiente.

Las pruebas de imagen (radiografía y ecografía) no suelen aportar mucho al diagnóstico de la IPE, aunque de nuevo pueden ser de gran utilidad para el diagnóstico de las enfermedades concurrentes.

De todas las pruebas que se pueden realizar para conocer el status funcional del páncreas del gato sólo la fTLI es realmente fiable. Cuando el páncreas funcional ve reducida su masa de forma dramática la cantidad de moléculas detectables en el suero por este test, también, se ve reducida.

Se ha demostrado que al reducirse la Tasa de Filtración Glomerular se incrementa la cantidad de moléculas detectadas por la fTLI. Esto se debe a la excreción renal de estas moléculas. En pacientes nefrópatas con heces pastosas o pérdida de peso no explicada por la Enf. Renal se recomienda evaluar la función pancreática mediante la fTLI teniendo en cuenta que el resultado puede estar en el margen bajo de la normalidad.

Se recomienda valorar los niveles de cobalamina en todos los gatos con alteraciones gastroentéricas crónicas. La hipocobalaminemia puede acarrear graves alteraciones al paciente de no ser detectada y tratada correctamente. (ver Tabla 4)

Tabla 4

Consecuencias Hipocobalaminemia en el gato.
Inflamación intestinal
Atrofia vellosidades intestinales
Malabsorción de cobalamina y otros nutrientes
Inmunodeficiencias
Neuropatías centrales y periféricas
Fallo en la terapia principal

Tabla 5: Diagnósticos diferenciales para IPE felina.

Diagnóstico diferencial Pérdida Peso	Diagnóstico diferencial Diarrea Crónica	Diagnóstico diferencial polifagia
Hipertiroidismo	Enf. Intestinal crónica	Hipertiroidismo
Enf. Dental o Periodontal	Enf. Renal crónica	Tratamiento Corticoides
Enf. Renal crónica	Enf. Hepática	Diabetes Mellitus
Enf. Cardíaca		
Neoplasia		
Enf. Inflam. Intestinal		

Tratamiento y pronóstico:

La mayoría de los pacientes con IPE responden correctamente a la suplementación con enzimas pancreáticas. En los casos que no respondan correctamente deben ser evaluados los niveles de cobalamina y si hace falta corregir su deficiencia.

Las enzimas pancreáticas pueden ser administradas como cápsulas, polvo o en forma de trozos de páncreas frescos de cerdo o ternera. No es necesaria la pre-incubación de la comida. En el caso de tener que utilizar páncreas frescos estos deben ser cortados finamente y mezclados con la comida. La cantidad de páncreas a mezclar en cada comida es alrededor de 30-60 gr. Los páncreas frescos pueden ser guardados en estas cantidades y congelarse durante meses sin que pierdan actividad. La mayoría de los gatos responden a esta suplementación en 3-4 días. [43] Una vez controlados los signos clínicos, la cantidad de enzimas suministradas puede ser reducida progresivamente hasta la dosis mínima efectiva. El valor de esta dosis es altamente individual.

Los pacientes normocobalaminémicos con IPE que no respondan correctamente a la suplementación con enzimas pueden ser pacientes con Enf. Inflamatoria intestinal o sobrecrecimiento bacteriano. Estas dos entidades deben diagnosticarse y tratarse individualmente. [39] [44]

El pronóstico de los gatos con IPE que reaccionan correctamente a la suplementación con enzimas es de bueno a muy bueno con una esperanza de vida tan alta como los gatos sanos. El pronóstico de los pacientes con IPE que no responden correctamente debido a las enfermedades concurrentes dependerá de estas.

Tabla 6: Dosis productos útiles en IPE felina.

Fármaco o suplemento	Dosis
Cobalamina (forma ciano)	250 ug/ gato semanal sc 4-6 semanas
Metronidazol	15-25 mg/kg c.12 h
Tilosina	25 mg/kg c.12h
Prednisolona	2-4 mg/kg c.24 h inicialmente. Reducir dosis durante los siguientes 2-4 meses. (sólo si hay EII)

Bibliografía:

1. **Owens JM, Drazner FH, Gilbertson SR.** *Pancreatic disease in the cat.* JAAHA, págs. 11:83-89, 1975.

2. **Steiner JM, Williams DA.** *Feline exocrine pancreatic disorders.* Vet Clin North Am Small Anim Pract , págs. 29:551-575, 1999.

3. **Anderson NV, Low DG.***Diseases of the canine pancreas: a comparative summary of 103 cases.* Anim Hosp, págs. 1:189-194, 1965.

4. **De Cock HEV, Forman MA, Farver TB, et al.** *Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats.* Vet Pathol, págs. 44:39-49, 2007.

5. **Williams, DA.** The pancreas. En Guilford WG, Center SA, Strombeck DR. *Small Animal Gastroenterology.* Philadelphia : WB Saunders, págs. 381-410, 1996.

6. **Macy , DW.** Feline pancreatitis. En Kirk, RK. *Current Veterinary Therapy X:Small Animal Practice.* Philadelphia : WB Saunders, págs. 893-896, 1989.

7. **Simpson KW, Shiroma JT, Biller DS, et al.** *Ante mortem diagnosis of pancreatitis in four cats.* J Small Anim Pract, págs. 35:93-99, 1994.

8. **Goossens MM, Nelson RW, Feldman EC, et al.** *Response to insulin treatment and survival in 104 cats with diabetes mellitus (1985-1995).* J Vet Intern Med, págs. 12:1-6, 1998.

9. **Steiner, JM.** *Diagnosis of pancreatitis.* Vet Clin North Am Small Anim Pract, págs. 33:1181-1195, 2003.

10. **Steiner JM, Williams DA.** *Feline pancreatitis.* Compend Contin Educ Pract Vet, págs. 19:590-603, 1997.

11. **Steer ML, Waxman I, Freedman S.** *Medical progress: chronic pancreatitis.* N Engl JMed , págs. 332:1482-1490, 1995.

12. **Ferreri JA, Hardam E, Kimmel SE, et al.** *Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (19962001).* JAVMA, págs. 223:469-474, 2003.

13. **Akol KG, Washabau RJ, Saunders HM et al.** *Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis.* J Vet InternMed, págs. 7:205-209, 1993.

14. **Hill RC, Van Winkle TJ.** *Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. A retrospective study of 40 cases (1976-1989).* J Vet Intern Med, págs. 7:25-33, 1993.

15. **Saunders HM, VanWinkle TJ, Drobatz K, et al.** *Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreaticnecrosis: 20 cases (1994-2001).* JAVMA , págs. 221:1724-1730, 2002.

16. **Dubey JP, Carpenter JL.** *Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952-1990).* JAVMA , págs. 203:1556-1566, 1993.

17. **Todd KS Jr, Bergeland ME, Hickman GR.***Amphimerus pseudofelineus infection in a cat.* J Am Vet Med Assoc, págs. 1;166(5):458-9, 1975.

18. **Rothenbacher H, Lindquist WD.***Liver cirrhosis and pancreatitis in a cat infected with Amphimerus pseudofelineus.* JAVMA págs. 143:1099-1102,1963.

19. **Pedersen NC, Elliott JB, Glasgow A, et al.** *An isolated epizootic of hemorrhagic-like fever in cats caused by a novel and highly virulent strain of feline calicivirus.* Vet Microbiol, págs. 73:281-300, 2000.

20. **Gerhardt A, Steiner JM,Williams DA, et al.** *Comparison of the sensitivity of different diagnostic tests for pancreatitis in cats.* J Vet Intern Med, págs. ;15:329-333, 2001.

21. **Forman MA, Marks SL, de Cock HEV, et al.** *Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis.* J Vet Intern Med , págs. 18:807-815, 2004.

22. **Estrin MA, Wehausen CE, Jessen CR, et al.** *Disseminated intravascular coagulation in cats.* J Vet Intern Med, págs. 20:1334-1339, 2006.

23. **Schermerhorn T, Pembleton-Corbett JR, Kornreich B.** *Pulmonary thromboembolism in cats.* J Vet Intern Med, págs. 18:533-535, 2004.

24. **Swift NC, Marks SL, MacLachlan NJ, et al.** *Evalutation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats.* J Am Vet Med Assoc, págs. 217:37-42, 2000.

25. **Kimmel SE, Washabau RJ, Drobatz KJ.** *Incidence and prognostic value of low plasma ionized calcium concentration in cats with acute pancreatitis: 46 cases (1996-1998).* J Am Vet Med Assoc, págs. 15;1105-9, 2001.

26. **Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al.** *Subnormal concentrations of serum cobalamin (vitamin B12) in cats with gastrointestinal disease.* J Vet Intern Med, págs. 15:26-32, 2001.

27. **James FE, Mansfield CS, Steiner JM et al.** *Pancreatic response in healthy dogs fed diets of various fat compositions.* Am J Vet Res., págs. 70(5):614-8, 2009.

28. **Hecht S, Henry G.** *Sonographic evaluation of the normal and abnormal pancreas.* Clin Tech Small Anim Pract, págs. 22:115-121, 2007.

29. **Lamb, CR.** *Recent developments in diagnostic imaging of the gastrointestinal tract of the dog and cat.* Vet Clin North Am, págs. 29:307-342, 1999.

30. **Karanjia ND, Lutrin FJ, Chang YB, Reber HA.** *Low dose dopamine protects against hemorrhagic pancreatitis in cats.* J Surg Res., págs. 48:440-3, 1990.

31. **Patel AG, Reber PU, Toyama MT, et al.** *Effect of pancreaticojejunostomy on fibrosis, pancreatic blood flow, and interstitial pH in chronic pancreatitis: a feline model.* Ann Surg., págs. 230:672-9, 1999.

32. **Reber PU, Patel AG, Toyama MT et al.** *Feline model of chronic obstructive pancreatitis: effects of acute pancreatic duct decompression on blood flow and interstitial pH.* Scand J Gastroenterol. págs. 34:439-44, 1999 .

33. **Mayhew PD, Holt DE, McLear RC, et al.***Pathogenesis and outcome of extrahepatic biliary obstruction in cats.* J Small Anim Pract, págs. 43:247-253, 2002.

34. **Buote NJ, Mitchell SL, Penninck D, et al.** *Cholecystoenterostomy for treatment of extrahepatic biliary tract obstruction in cats: 22 cases (1994-2003).* J Am Vet Med Assoc, págs. 228:1376-1382, 2006.

35. **Steiner, JM.** *Das Trypsin bei der Katze. Thesis.* Universität München, München, págs. pp 1-104, 1995.

36. **Steiner, JM.** Exocrine pancreatic insufficiency. [aut. libro] in August JR (ed):. *Consultations in Feline Medicine.* St. Louis, MO, : Saunders Elsevier, págs. pp 225–231, 2010.

37. **Fox JN, Mosley JG, Vogler GA, et al.** *Pancreatic function in domestic cats with pancreatic fluke infection.* J Am Vet Med Assoc, págs. 178:58–60, 1981.

38. **Steiner JM, Williams DA.** *Validation of a radioimmunoassay for feline trypsin-like immunoreactivity (fTLI) and serum cobalamin and folate concentrations in cats with exocrine pancreatic insufficiency.* J Vet Intern Med , pág. 9:193, 1995.

39. **Thompson KA, Parnell NK, Hohenhaus AE, et al.** *Feline exocrine pancreatic insufficiency: 16 cases (1992-2007).* J Feline Med Surg , págs. 11(12):935–40, 2009 .

40. **Kook PH, Zerbe P, Reusch CE.** *Exocrine pancreatic insufficiency in the cat.* Schweiz Arch Tierheilkd, págs. 153:19–25, 2011.

41. **Perry LA, Williams DA, Pidgeon G, et al.** *Exocrine pancreatic insufficiency with associated coagulopathy in a cat.* J Am Hosp Assoc , págs. 27:109–114, 1991 .

42. **Packer RA, Cohn LA, Wohlstadter DR, et al.** *D-lactic acidosis secondary to exocrine pancreatic insufficiency in a cat.* J Vet Intern Med , págs. 19:106–110, 2005.

43. **Browning, T.** *Exocrine pancreatic insufficiency in a cat.* Aust Vet J, págs. 76:104–106, 1998.

44. **Steiner JM, Williams DA.** *Serum feline trypsin-like immunoreactivity in cats with exocrine pancreatic insufficiency.* J Vet Intern Med, págs. 14:627–629, 2000.

LINFOMA VERSUS I.B.D.

Son múltiples las situaciones en las que como clínicos nos encontramos ante la dificultad de diferenciar un linfoma alimentario de una enfermedad inflamatoria intestinal (IBD) en un gato, hecho que en muchas ocasiones es complicado, especialmente cuando nos enfrentamos a un linfoma digestivo de bajo grado. Ello se debe a que ambos procesos presentan muchas características similares desde un punto de vista clínico.
Las clasificaciones histológicas más habituales para el linfoma alimentario felino son las propuestas por el NCIWF (basadas en su tasa de progresión y reconociendo los 3 clásicos grados: alto, intermedio y bajo) y el REAL/WHO (basada en el inmunofenotipo y en los hallazgos morfológicos del tumor). Los subtipos histológicos de linfoma gastrointestinal felino más aceptados en la actualidad son:

- Linfoma de bajo grado, también llamado linfoma de células pequeñas o linfoma linfocítico. Suelen estar constituidos mayoritariamente por linfocitos T y parece ser el más frecuente en el aparato digestivo del gato.
- Linfoma de grado intermedio/alto, que aunque son entidades diferentes, se asocian clínicamente por su similitud. También se ha denominado linfoma linfoblástico y pueden estar integrados por linfocitos B o T.
- Linfoma de linfocitos granulares grandes, que realmente son un subtipo constituido fundamentalmente por linfocitos T NK.

Coincidencias en el cuadro clínico. Dificultades en el protocolo de diagnósticos diferenciales.

El cuadro clínico más habitual en linfoma e IBD suele ser muy parecido. Ambos procesos son típicos de gatos de edad media o avanzada, pero pueden diagnosticarse a cualquier edad. Con respecto a la raza, algunos autores consideran que los Siameses están especialmente predispuestos a presentar enteritis linfoplasmocitaria.

Tanto en IBD como en linfoma, el signo clínico más habitual en diferentes series de casos clínicos es la pérdida de peso, siendo también habitual encontrar vómitos, diarrea y anorexia parcial o total. Aunque es menos frecuente, también se puede detectar sangre en heces, dolor abdominal y, en algunas ocasiones, debilidad. En líneas generales, los gatos con linfoma de bajo grado presentan un cuadro clínico que suele ser menos agudo o menos grave que el resto de linfomas alimentarios.

La exploración física no suele ser de ayuda para diferenciar IBD de un linfoma de bajo grado, ya que solemos encontrar únicamente asas intestinales engrosadas y únicamente en un 20-30% de los casos se pueden palpar en el abdomen linfonódulos o masas intestinales. Sin embargo, sí puede serlo en el resto de linfomas alimentarios, ya que un porcentaje muy elevado de ellos tienen masas abdominales palpables, hepatomegalia, renomegalia, etc.

Al atender un gato con un cuadro digestivo crónico y con una exploración inespecífica, habitualmente se instaura un protocolo de diagnósticos diferenciales para descartar causas dietéticas, parasitarias o infecciosas, enfermedades metabólicas o sistémicas y síndromes de maldigestión. Ello hace que en estos casos el protocolo de trabajo deba incluir, al menos, una hematología y una bioquímica sanguínea completa, con determinación de lipasa pancreática, folatos y cobalamina, T4 y prueba de FeLV y FIV. En IBD felino las alteraciones en la analítica suelen ser discretas, habiéndose descrito neutrofilia y eosinofilia, así como aumento de las enzimas hepáticas, hipocobalaminemia e hipofosfatemia, en algunos casos. Con respecto al linfoma, se pueden detectar alteraciones similares, si bien nuevamente éstas son mucho menos frecuentes en los linfomas de bajo grado. La presencia de enteropatía con pérdida de

proteínas secundaria a un IBD en el gato es mucho menos habitual que en el perro, por lo que es raro detectar hipoproteinemia; sin embargo, su frecuencia de presentación, especialmente debido a hipoalbuminemia, parece superior en el caso del linfoma alimentario (50% de los gatos).

Junto a la analítica de sangre, debe incluirse en el protocolo de trabajo una dieta de eliminación y deben descartarse causas parasitarias. Una vez descartadas estas múltiples causas de cuadros digestivos crónicos, es frecuente que nos enfrentemos a la duda de si estaremos ante un animal con una enfermedad inflamatoria intestinal o neoplásica.

Las técnicas de diagnóstico por la imagen no suelen ser de ayuda en muchas ocasiones. La radiología ocasionalmente puede ser útil de cara al diagnóstico, en especial cuando el linfoma cursa en forma de masa o cuando hay afectación importante de otros órganos. En cuanto a la ecografía, son numerosos los estudios que han incidido en su utilidad a la hora de diferenciar una enteritis crónica de una neoplasia intestinal. En este sentido, se han valorado diferentes parámetros como el engrosamiento de la pared intestinal, los cambios en la ecogenicidad de las diferentes capas, las capas más afectadas, el mantenimiento de su arquitectura, la presencia de linfadenopatías regionales, el tramo de intestino afectado e incluso la motilidad del aparato digestivo.
De todos los parámetros habitualmente valorados en una ecografía, ninguno es exclusivo de enfermedad inflamatoria intestinal o de linfoma. Uno de los signos más habitualmente relacionados con la existencia de neoplasia intestinal es la pérdida de diferenciación de capas; sin embargo, un porcentaje no desdeñable de gatos con enfermedad inflamatoria intestinal pueden, ecográficamente, haber perdido la arquitectura de capas. Además, estos casos suelen ser precisamente aquellos que presentan formas más graves de enfermedad inflamatoria, es decir, suelen ser aquellos en los que más habitualmente se nos presenta el reto diagnóstico de diferenciar esta enfermedad inflamatoria de un linfoma digestivo.
La existencia de linfadenopatías mesentéricas tampoco es exclusiva de un linfoma digestivo, ya que cerca del 40% de gatos con enfermedad inflamatoria intestinal también la presentan. Pese a ello, la punción ecoguiada de ganglios accesibles es, en casos de linfoma, fundamental para diagnosticar la enfermedad. No obstante, la sensibilidad diagnóstica de esta técnica ha sido puesta en entredicho en algunos estudios, en especial, ante casos de linfoma de bajo grado. Concretamente, en 9 de 12 gatos con este tipo de linfoma alimentario, el diagnóstico de la punción ganglionar ecoguiada fue de hiperplasia linfoide.
Recientemente se ha descrito que el engrosamiento de la capa muscular es un hallazgo muy sugerente de linfoma intestinal. Aproximadamente la mitad de los gatos con linfoma presentan este hallazgo ecográfico, si bien un 4% de gatos sanos y más del 10% de gatos con IBD también lo presentan.

Biopsia endoscópica o biopsia quirúrgica

Para diferenciar un IBD de un linfoma, es muy habitual tener que recurrir a la toma de biopsias del aparato digestivo. Para ello, las dos opciones más habituales en la clínica son la toma de biopsias por laparotomía o por endoscopia.
La ventaja fundamental de las biopsias obtenidas mediante laparotomía es que son de grosor total, es decir, incluyen todas las capas del aparato digestivo, hecho que puede ser importante especialmente para detectar la posible afectación de capas profundas como la submucosa o la muscular. Los linfomas suelen afectar a la mucosa, pero en casos en los que el grado de atipia celular es bajo, al patólogo le puede servir de ayuda evaluar el nivel de infiltración en las capas más profundas de la pared intestinal. En cualquier caso, la toma de biopsias excisionales debe hacerse cuidadosamente ya

que es habitual que éstas tengan una cantidad suficiente de serosa, pero limitada de mucosa.
Otra de las grandes ventajas de esta técnica es que permite explorar todo el aparato digestivo y tomar biopsias de zonas no accesibles mediante endoscopia, especialmente el íleon. Se ha mostrado que en el gato algunos linfomas pueden no detectarse en biopsias duodenales, pero estar presentes en zonas como el yeyuno o el íleon, en cuyo caso las biopsias endoscópicas podrían no ser diagnósticas.
La laparotomía también permite poder obtener biopsias de linfonódulos mesentéricos, hígado y páncreas, lo cual representa una ventaja tanto de cara al diagnóstico de algunos linfomas como al posible diagnóstico de triaditis en casos de IBD.
La principal desventaja de la toma de biopsias de grosor total es que es un procedimiento más invasivo y con tiempos de recuperación superiores a la endoscopia. No obstante, recientemente se ha descrito que el riesgo de complicaciones perioperatorias de esta técnica, incluso en gatos con hipoalbuminemia, no parece ser elevado.
En cuanto a la endoscopia digestiva es un procedimiento rápido, mínimamente invasivo y que permite observar directamente el aspecto de la mucosa intestinal. La ausencia de lesiones macroscópicas durante la exploración endoscópica, sin embargo, no implica la ausencia de lesiones histológicas por lo que es recomendable tomar biopsias en cualquier caso.
Como se ha comentado previamente, una de las limitaciones de la endoscopia es que algunos tramos del aparato digestivo, como el yeyuno, no se exploran. Un reciente estudio recomienda que al realizar una endoscopia en un gato se tomen biopsias tanto de duodeno como de íleon con el fin de aumentar la sensibilidad diagnóstica, en el caso de los linfomas. En muchos gatos es difícil poder entrar en el íleon con el endoscopio, si bien es relativamente sencillo introducir por la válvula ileocólica la pinza de biopsia y tomar biopsias a ciegas, siempre que el protocolo de limpieza previo a la realización de la endoscopia se haya realizado correctamente.
Otra cuestión a tener en cuenta cuando se realiza una endoscopia es que el tubo que se emplea en la especie felina suele tener un calibre menor si se quiere pasar el píloro sin dificultades. Las pinzas de biopsia también son más pequeñas por lo que estas biopsias suelen tener un tamaño reducido. Si la toma de biopsias no se hace correctamente, si su número es pequeño o si no se orienta correctamente en el momento del corte en el laboratorio de Patología, el diagnóstico se puede dificultar. Algunos estudios indican que se deben tomar, al menos, 6-8 biopsias endoscópicas de cada zona a estudiar ya que, en algunos casos, más de la mitad no son diagnósticas. En esta línea, un reciente trabajo incide en la importancia del trabajo sistemático del endoscopista en la realización de un correcto diagnóstico.
Independientemente del tipo y número de biopsias que se tomen, la interpretación de las mismas también puede presentar dificultades. En este sentido, debe tenerse en cuenta que la presencia de una enfermedad inflamatoria intestinal en un tramo biopsiado del aparato digestivo de un gato no descarta la posible existencia de un linfoma en otro tramo.
El diagnóstico histológico no es sencillo y la divergencia en el diagnóstico histopatológico entre laboratorios ha sido descrita, lo que ha motivado la publicación de consensos sobre endoscopia, toma de biopsias e histología en enfermedades digestivas, especialmente en enfermedades inflamatorias. Histológicamente, aún son muchas las dificultades para diferenciar el IBD del linfoma de bajo grado o de células pequeñas. El empleo de inmunohistoquímica (especialmente, de marcadores CD3e y CD79a) y la aplicación de la técnica de PCR para evaluar la clonalidad de los linfocitos (T y/o B) parecen ser útiles en el diagnóstico diferencial y en la caracterización de la neoplasia. El empleo conjunto de estas técnicas aporta una elevada especificidad diagnóstica, si bien algunos autores indican que su sensibilidad sería cercana al 80%.
Finalmente, ante una ausencia de correlación entre el diagnóstico al que se ha llegado y la respuesta clínica, se debe plantear la repetición del protocolo de diagnósticos diferenciales. La respuesta al tratamiento no siempre nos ayuda a la hora de clarificar

el diagnóstico, especialmente a la hora de diferenciar un IBD de un linfoma de bajo grado ya que los protocolos terapéuticos en ambos casos son en gran medida compartidos y las tasas de respuesta completa y de supervivencia media también pueden ser similares.

Bibliografía

- Barrs VR, Beatty JA. 2012. Feline alimentary lymphoma: 1. Classification, risk factors, clinical signs and non-invasive diagnostics. J Feline Med Surg, 14(3): 182-190.
- Barrs VR, Beatty JA. 2012. Feline alimentary lymphoma: 2. Further diagnostics, therapy and prognosis. J Feline Med Surg, 14(3): 191-201.
- Day MJ, Bilzer T, Mansell J, Wilcock B, Hall EJ, Jergens A, Minami T, Willard M, Washabau R. 2008. Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat: a report from the World Small Animal Veterinary Association Gastrointestinal Standardization Group. J Comp Pathol, 138 Suppl 1:S1-43.
- Evans SE, Bonczynski JJ, Broussard JD, Han E, Baer KE. 2006. Comparison of endoscopic and full -thickness biopsy specimens for diagnosis and alimentary tract lymphoma in cats. JAVMA, 229: 1447-1450.
- Jergens AE. 2012. Feline idiopathic inflammatory bowel disease: what we know and what remains to be unraveled. J Feline Med Surg, 14(7): 445-458.
- Kiupel M, Smedley RC, Pfent C, Xie Y, Xue Y, Wise AG, DeVaul JM, Maes RK. 2011. Diagnostic algorithm to differentiate lymphoma from inflammation in feline small intestinal biopsy samples. Vet Pathol, 48(1): 212-222.
- Lingard AE, Briscoe K, Beatty JA, Moore AS, Crowley AM, Krockenberger M, Churcher RK, Canfield PJ, Barrs VR. 2009. Low-grade alimentary lymphoma: clinicopathological findings and response to treatment in 17 cases. J Feline Med Surg, 11(8): 692-700.
- Mansell J, Willard MD. 2003. Biopsy of the gastrointestinal tract. Vet Clin N Am Small Anim, 33: 1099-1116.
- Russell KJ, Beatty JA, Dhand N, Gunew M, Lingard AE, Baral RM, Barrs VR. 2012. Feline low-grade alimentary lymphoma: how common is it? J Feline Med Surg, 14(12): 910-912
- Scott KD, Zoran DL, Mansell J, Norby B, Willard MD. 2011. Utility of endoscopic biopsies of the duodenum and ileum for diagnosis of inflammatory bowel disease and small cell lymphoma in cats J Vet Intern Med, 25: 1253-1257.
- Smith AL, Wilson AP, Hardie RJ, Krick EL, Schmiedt CW. 2011. Perioperative complications after full-thickness gastrointestinal surgery in cats with alimentary lymphoma. Vet Surg, 40(7): 849-852.
- Washabau RJ, Day MJ, Willard MD, Hall EJ, Jergens AE, Mansell J, Minami T, Bilzer TW. 2010. Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. J Vet Intern Med, 24(1): 10-26.
- Willard MD, Mansell J, Fosgate GT, Gualtieri M, Olivero D, Lecoindre P, Twedt DC, Collett MG, Day MJ, Hall EJ, Jergens AE, Simpson JW, Else RW, Washabau RJ. 2008. Effect of sample quality on the sensitivity of endoscopic biopsy for detecting gastric and duodenal lesions in dogs and cats. J Vet Intern Med, 22(5): 1084-1089.
- Willard MD, Jergens AE, Duncan RB, Leib MS, McCracken MD, DeNovo RC, Helman RG, Slater MR, Harbison JL. 2002. Interobserver variation among histopathologic evaluations of intestinal tissues from dogs and cats. JAVMA, 220: 1177-1182.

- Zwingenberger AL, Marks SL, Baker TW, Moore PF. 2010. Ultrasonographic evaluation of the muscularis propria in cats with diffuse small intestinal lymphoma or inflammatory bowel disease. J Vet Intern Med, 24(2): 289-292.