



AVEPA

**FORMACIÓN
CONTINUADA
2007/2012**

medicina interna



Maria Luisa Suárez Rey

Licenciada en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de Lugo de la Universidad de Santiago de Compostela en 1992, obtuvo el grado de Doctor en Veterinaria en 1997 en esa misma Universidad. Comenzó su carrera docente como profesora asociada en el año 1997 y actualmente es Profesora Titular de Patología Médica en el Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias de la Facultad de Veterinaria de Lugo (Universidad de Santiago de Compostela) con actividad asistencial en el servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Veterinario Rof Codina. Ha realizado estancias de formación en la Escuela de Medicina Veterinaria de Davis (California) y en la Escuela de Veterinaria de Lyon y Maisons-Alfort (Francia). Ha presentado numerosas comunicaciones a congresos y publicado artículos en revistas científicas nacionales e internacionales. Dentro de la medicina interna sus áreas de especial interés son la nefrología y la cardiología.



Jordi Giné

Licenciado en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona en 1994. En la actualidad desarrolla su actividad como clínico de pequeños animales en el Hospital Món Veterinari de Escaldes-Engordany (Principado de Andorra). Realiza estancias mensuales periódicas como veterinario visitante en el área de medicina interna y oncología del Animal Medical Center Veterinary Specialists of South Florida (Cooper City, Florida, USA) desde 1997. Miembro de la ESVIM desde 1998.

Publicaciones y presentaciones varias en revistas, congresos y seminarios nacionales. Vocal 1ª vocalía de Avepa desde 1998 hasta 2004.



Ignacio Menes

Licenciado en Veterinaria en 1976 por la Facultad de Veterinaria de León, Universidad de Oviedo.

Doctor en Veterinaria en 1981 por la Universidad de León.

Becario del Plan de Personal Investigador (76-79) y Actividad Docente (76-82) en la Facultad de Veterinaria de León.

Veterinario clínico en el Centro Clínico Veterinario CENVET de Gijón desde 1982 hasta la actualidad.

Estancias de formación en diversos Centros Universitarios y Clínicas privadas en los Estados Unidos, Australia, España y otros países europeos.

Diplomado en Oftalmología por la Universidad Autónoma de Barcelona.

Curso de Perfeccionamiento para Postgraduados en Medicina Interna (ESAVS), 1993-1995, Utrecht, NL.

Asistencia y participación en Congresos y Cursos tanto Nacionales como Internacionales.

Ponente de Formación Continuada de AVEPA 200-2001.

Diversas publicaciones en libros y revistas nacionales y extranjeros.

ÍNDICE

- Aproximación diagnóstica al paciente con poliuria/polidipsia
- Aproximación diagnóstica al paciente con fiebre
- Aproximación diagnóstica al paciente con diarrea
- Aproximación diagnóstica al paciente con debilidad

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL PACIENTE CON POLIURIA/POLIDIPSIA

La poliuria/polidipsia (PU/PD) es un motivo de consulta frecuente en una clínica veterinaria. En muchos casos, la PU/PD es evidente y el propietario percibe que su perro orina y bebe más agua de lo habitual. Sin embargo, cuando la PU/PD es menos pronunciada puede resultar más difícil de apreciar. En la historia clínica debemos hacer las preguntas adecuadas para distinguir poliuria de polaquiuria, estranguria y problemas de comportamiento. Si hay dudas acerca de la presencia de PU/PD, puede ser necesario medir la densidad de la orina y/o el consumo de agua para finalmente determinar si tiene o no PU/PD. Se considera que un consumo normal de agua entre 50-60 ml/kg/día, aunque puede haber variaciones en función del ejercicio y de la temperatura ambiente. Cuando el consumo de agua supera los 100 ml/kg/día podemos confirmar que hay polidipsia; por otro lado, la densidad urinaria es útil para descartar o confirmar la presencia de poliuria. Los perros con PU/PD presentan generalmente una densidad urinaria < 1.020 , mientras que si la densidad urinaria es superior a 1.030 indica que no hay poliuria. Algunos perros con PU/PD pueden tener una densidad urinaria > 1.020 si hay gran cantidad de solutos en la orina, como ocurre en el caso de la diabetes mellitus. Existe un gran número de enfermedades que pueden provocar PU/PD (Tabla 1, ver página siguiente) y en algunos casos puede ser necesario un buen número de pruebas para confirmar la enfermedad que provoca la PU/PD. La anamnesis, exploración, hemograma, bioquímica y análisis de orina serán de gran ayuda para crear una lista de diagnósticos diferenciales más probables y un plan diagnóstico.

En el perro, las causas más frecuentes son fallo renal, piómetra, síndrome de Cushing y diabetes mellitus. En el gato, las causas más frecuentes son fallo renal, diabetes mellitus e hipertiroidismo.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Paso 1. Evaluación rutinaria (Anamnesis, exploración, hemograma, bioquímica y análisis de orina)

Paso 2. Cultivo de orina

Paso 3. Diagnóstico por imagen

Paso 4. Test de estimulación con ACTH o Test de supresión con dexametasona a dosis bajas

Paso 5. Ácidos biliares

Paso 6. Tiroxina total o libre

Paso 7. Serología de Leptospirosis

Paso 8. Test de privación de agua

Tras la evaluación rutinaria creamos una lista de diagnósticos diferenciales más probables y, en función de esto, el orden de estos pasos puede variar. Sin embargo, el test de privación de agua siempre es la última prueba que realizamos, ya que la deshidratación que provoca puede ser un riesgo en animales con otras enfermedades, por lo que debemos descartarlas primero con los pasos anteriores. En la página siguiente encontramos las 25 causas más frecuentes de poliuria/polidipsia (Tabla 1).

Causa	Mecanismo de acción	Pruebas
1. Fallo renal crónico	Diuresis Osmótica	Bioquímica, análisis de orina
2. Piómetra	Endotoxinas, interfieren en la acción de la ADH (DI nefrogénica 2ª)	Anamnesis, exploración, diagnóstico por imagen
3. Diabetes mellitus	Diuresis Osmótica	Bioquímica, análisis de orina
4. Hiperadrenocorticismo	Hipercortisolemia, afecta a la síntesis y a la acción de ADH (DI nef. 2ª)	Test de estimulación con ACTH. Test de supresión con dexametasona dosis bajas
5. Pielonefritis	Endotoxinas interfieren en la ADH, daños mecanismo concentrac. orina	Análisis de orina, cultivo de orina, ecografía abdominal, urografía excretora
6. Fallo hepático	Pérdida de tonicidad medular, psicogénico	Ácidos biliares pre y post-prandial
7. Hipercalcemia	Ca ⁺ Interfiere con la ADH (DI nef. 2ª)	Bioquímica
8. Hipoadrenocorticismo	Fallo reabsorc. agua por def. de aldosterona y de tonicidad medular	Test de estimulación con ACTH
9. Hipertiroidismo	Pérdida de tonicidad medular, psicogénico	T4 Total, T4 libre, TSH, Scintigrafía tiroidea
10. Fallo renal agudo poliúrico	Diuresis Osmótica	Bioquímica, análisis de orina
11. Diuresis postobstructiva	Diuresis Osmótica	Anamnesis, exploración
12. Glucosuria renal primaria	Diuresis Osmótica	Análisis de orina
13. Hipokalemia	Interfieren con ADH (DI nef. 2ª)	Bioquímica
14. Acromegalia	Diuresis osmótica por glucosuria	Exploración, Bioquímica, GF-1, diagnóst. imagen
15. Hiperaldosteronismo primario	Interfiere con la ADH (DI nef. 2ª)	Conc. aldosterona, Test de estimulación con ACTH
16. Hiponatremia	Pérdida de tonicidad medular	Bioquímica
17. Policitemia	Acción del péptido natriurético atrial	Hemograma
18. Feocromocitoma	Exceso de catecolaminas	Diagnóstico por imagen, conc. catecolaminas
19. Leptospirosis	Fallo renal (DI nef. 2ª?)	Serología, PCR
20. Esplenomegalia (HSA bazo)	Psicogénica	Diagnóstico por imagen
21. Leiomiocoma	?	Diagnóstico por imagen
22. Dieta, medicamentos, toxinas	Varios	Anamnesis
23. Diabetes insípida nefrogénica primaria (DI nef 1ª)	Alteración congénita de las nefronas para responder a la acción de ADH	Anamnesis, Test de privación de agua (TPA)
24. Polidipsia psicogénica	Polidipsia primaria (comportamiento) Gastrointestinal disease ⁵	Densidad urinaria, Test de privación de agua (TPA)
25. Diabetes insípida central	Deficiencia de ADH	Respuesta a vasopresina, TPA

PASO 1. ANAMNESIS, EXPLORACIÓN, HEMOGRAMA, BIOQUÍMICA Y ANÁLISIS DE ORINA

Anamnesis. Una vez hemos comprobado que el animal tiene PU/PD y no incontinencia, disuria o polaquiuria, también podemos evaluar la intensidad de la poliuria. Los perros con diabetes insípida central, generalmente beben y orinan cantidades muy superiores a los valores normales: de 8 a 10 veces la cantidad normal. En perros con Síndrome de Cushing es más variable, generalmente de 2 a 10 veces la cantidad normal. En la polidipsia psicógena, la polidipsia puede variar mucho de unos días a otros. La forma de comienzo de la PU/PD es importante. En la diabetes insípida central, la PU/PD suele comenzar de forma súbita, al igual que en la diabetes mellitus, mientras que la mayoría del resto de las causas de PU/PD suele tener un comienzo más gradual. En perras geriátricas, el momento de comienzo de la PU/PD con respecto al último celo también puedes ser útil: la diabetes mellitus suele aparecer de 3 a 4 semanas después del inicio del último celo y la piómetra suele detectarse también de 2 a 8 semanas después del último celo.

En la polidipsia psicógena, una anamnesis completa puede revelar algún cambio en la vida del animal (ej. la presencia de un niño en casa, o de otro perro, ausencia, etc.) que puede ser el origen de la polidipsia.

El resto de los síntomas que presente el animal serán de gran ayuda para crear nuestra lista de diagnósticos diferenciales más probables. Si además de PU/PD se detecta un aumento del apetito debemos considerar en primer lugar diabetes mellitus y Síndrome de Cushing. Sin embargo, los perros con diabetes mellitus tienden a perder peso, mientras que los perros con Síndrome de Cushing suelen tener aumento de peso y alteraciones dermatológicas. Por otro lado, si la PU/PD viene acompañada de una disminución del apetito debemos considerar en primer lugar fallo renal, piómetra, pielonefritis, neoplasia o hipoadrenocorticismos. En perros jóvenes con PU/PD y un cuadro de encefalopatía (desorientación, hipersalivación, episodios convulsivos) sospecharemos de una encefalopatía hepática (el shunt portosistémico es frecuente en razas de tamaño pequeño).

No debemos olvidarnos de preguntar si el animal está recibiendo algún tipo de medicación, especialmente corticoides, progestágenos o anticonvulsivantes, que pueden ser los causantes de la PU/PD.

Exploración. La exploración física puede ser de gran utilidad y en ocasiones obtenemos un diagnós-

tico presuntivo. Si un perro con PU/PD y excelente apetito, presenta jadeo, hepatomegalia, abdomen péndulo y alopecia, orientaremos el diagnóstico hacia un Síndrome de Cushing como causa más probable. En un gato geriátrico con PU/PD, buen apetito y pérdida de peso, podemos obtener el diagnóstico presuntivo de hipertiroidismo si palpamos un nódulo en la glándula tiroides.

Si la PU/PD es el único síntoma en un perro y detectamos en la exploración un aumento del tamaño de los ganglios periféricos o un tumor en la región perianal, la causa más probable será la hipercalcemia. La descarga vulvar y/o la detección por palpación abdominal del útero aumentado de tamaño pueden indicar la presencia de piómetra, que deberá confirmarse mediante una ecografía o una radiografía abdominal.

Hemograma. Aunque el hemograma por sí sólo no suele confirmar el diagnóstico, si nos permite hacer una evaluación del paciente completa y nos ayuda a establecer un plan diagnóstico. Los perros con Síndrome de Cushing suelen tener concentraciones altas o normal alta de hemoglobina y hematocrito, mientras que los perros y gatos con fallo renal crónico suelen presentar concentraciones bajas de hematocrito y hemoglobina. Las perras con piómetra suelen presentar leucocitosis, mientras que los perros y gatos con pielonefritis pueden presentar leucocitosis o un recuento normal.

Bioquímica. Unos valores elevados de creatinina y urea asociados a una baja densidad urinaria, indican insuficiencia renal. En perros y gatos con PU/PD y pérdida de peso, unos valores de glucemia > 180 mg/dl en el perro y 250 mg/dl en el gato asociados a glucosuria indican diabetes mellitus.

La bioquímica es también muy útil en pacientes con Síndrome de Cushing ya que los niveles de fosfatasa alcalina suelen estar elevados (de 2 a 20 veces el límite alto normal), mientras que la ALT suele presentar elevaciones más modestas (de 2 a 4 veces el límite alto normal). Los perros con Síndrome de Cushing suelen presentar hiperglucemia leve (glucosa de 120-160 mg/dl) debido a la resistencia a la insulina que provoca el hipercortisolismo. Sólo un 5-10% de los perros con hiperadrenocorticismos desarrolla diabetes mellitus (glucosa > 180 mg/dl y glucosuria).

La evaluación bioquímica de un perro con PU/PD debe siempre incluir el calcio. Si detectamos hipercalcemia en un paciente con esta sintomatología debemos investigar el origen de la hipercalcemia. La causa más probable es de origen tumoral (linfoma o a carcinomas de sacos anales), aunque también pue-

de aparecer en perros con otras enfermedades como hiperparatiroidismo primario, fallo renal o hipoadrenocorticismo (Enfermedad de Addison).

Los perros con PU/PD debido a alteraciones hepáticas avanzadas pueden presentar valores de enzimas hepáticas normales, si bien suelen aparecer otras alteraciones que indican una alteración de la función hepática como niveles bajos de urea, colesterol y/o albúmina.

Análisis de Orina. El análisis de orina es una parte importante en la evaluación de perros y gatos con PU/PD, especialmente la densidad urinaria (DU) y también la presencia de glucosa, proteínas o bacterias. La glucosuria confirma el diagnóstico de diabetes mellitus en perros y gatos con PU/PD e hiperglucemia. Por otro lado, la glucosuria en ausencia de hiperglucemia es la principal alteración en pacientes con glucosuria renal primaria o Síndrome de Fanconi. La densidad urinaria aporta una información muy valiosa en pacientes con PU/PD. La densidad urinaria debemos valorarla en pacientes que no estén recibiendo diuréticos ni suero intravenoso. La orina puede ser:

Hipostenúrica	DU: <1.008
Isostenúrica	DU: 1.008-1.012
Mínimamente concentrada	DU: 1.013-1.030 en perros y de 1.013-1.040 en gatos
Hiperestenúrica	DU: >1.030 en perros y >1.040 en gatos

Cuando observamos una hipostenuria muy marcada <1.008, los diagnósticos diferenciales más probables son diabetes insípida y polidipsia psicogénica, si bien también podemos encontrar hipostenuria en perros con diabetes insípida nefrogénica secundaria (Síndrome de Cushing, hipercalcemia o piómetra). Cuando la DU es muy hipostenúrica, prácticamente podemos descartar la insuficiencia renal como causa única de la PU/PD, ya que los animales con insuficiencia renal generalmente mantienen una concentración urinaria isostenúrica. Si la orina es persistentemente isostenúrica podemos sospechar de insuficiencia renal. Si la orina es hiperestenúrica, es poco probable que el animal tenga PU/PD y debemos por tanto confirmar si existe PU/PD.

PASO 2. CULTIVO DE ORINA

El cultivo de orina es una parte importante cuando empezamos a evaluar un perro o gato con PU/PD. La pielonefritis puede ser la causa de PU/PD o una complicación de otra enfermedad que la provoca

(fallo renal, diabetes mellitus o hiperadrenocorticismo). En animales con PU/PD puede ser difícil detectar infección urinaria en un análisis de orina rutinario. Además, la pielonefritis puede permanecer oculta sin presentar otros síntomas ni alteraciones laboratoriales. Por tanto, se recomienda hacer un cultivo de orina incluso en animales con un análisis de orina normal. Un resultado negativo en un cultivo de orina no descarta la pielonefritis y puede ser necesario repetir el cultivo o evaluar la respuesta a un tratamiento antibiótico.

PASO 3. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

La ecografía abdominal es de gran utilidad en el diagnóstico de varias enfermedades que producen PU/PD como la piómetra, hiperadrenocorticismo, fallo renal, neoplasias abdominales (feocromocitoma, linfoma, hemangiosarcoma de bazo) o pielonefritis. La radiología también es útil para descartar la presencia de masas torácicas o abdominales.

PASO 4. TEST DE ESTIMULACIÓN CON ACTH

Es una prueba que nos permite diagnosticar hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing) e hipoadrenocorticismo (Enfermedad de Addison). También es la prueba de elección para diferenciar entre hiperadrenocorticismo espontáneo e iatrogénico. Generalmente, la PU/PD es el primer síntoma que aparece en los estadios iniciales del hiperadrenocorticismo canino. En aquellos casos en los que tenemos una sospecha alta de hiperadrenocorticismo y los resultados del test de estimulación con ACTH son normales o dudosos, debemos entonces hacer un test de supresión con dexametasona a dosis bajas.

PASO 5. ÁCIDOS BILIARES

Aunque muchos pacientes con PU/PD por un problema hepático presentan signos clínicos y alteraciones características de enfermedad hepática, algunos de ellos tienen una sintomatología leve y mínimas alteraciones. Por tanto, la concentración de ácidos biliares antes y a las 2 horas después de la comida es una prueba fundamental en el estudio diagnóstico de perros y gatos con PU/PD.

PASO 6. TIROXINA TOTAL O LIBRE

El hipertiroidismo felino es una de las causas más frecuentes de PU/PD en los gatos geriátricos, por lo que debemos medir la concentración de T4 en todos



los gatos de más de 7 años con PU/PD y pérdida de peso, especialmente si va asociada a un buen apetito o polifagia. En gatos con una concentración de T4 en el límite alto normal es necesario volver a repetir la medición de T4 o medir la concentración de T4 libre por diálisis. En el perro, el hipertiroidismo es también una causa de PU/PD y podemos descartarlo mediante la determinación de una T4 total.

PASO 7. SEROLOGÍA DE LEPTOSPIROSIS

La leptospirosis puede provocar PU/PD incluso antes de que se detecte la azotemia. En aquellos casos en los que no se identifica una causa de PU/PD, se recomienda realizar una serología de leptospirosis, especialmente en zonas donde la enfermedad tiene mayor prevalencia.

PASO 8. TEST DE PRIVACIÓN DE AGUA

El test de privación de agua consta de tres fases: privación parcial de agua, privación completa de agua y evaluación de la respuesta a la administración de ADH (test de privación de agua modificado). Se utiliza para diferenciar entre diabetes insípida central, diabetes insípida nefrogénica primaria y polidipsia psicogénica. El test de privación de agua debe realizarse después de descartar las demás causas de PU/PD, porque las enfermedades que podemos diagnosticar con esta prueba son muy poco frecuentes y porque si hacemos esta prueba a animales con diabetes insípida nefrogénica secundaria (Cushing, hipercalcemia o piómetra) podemos obtener resultados equívocos (similares a los de diabetes insípida nefrogénica primaria o diabetes insípida central parcial) y, además, poner en riesgo la vida del animal (deshidratación grave y fallo renal agudo).

Si decidimos realizar el test de privación de agua modificado, comenzamos limitando el consumo de agua a 120 ml/kg/d 72 horas antes del inicio de la prueba, luego 90 ml/kg/d 48 horas antes y 60-80 ml/kg/d las últimas 24 horas. Durante este periodo vigilemos que el animal no se deshidrate.

La fase de privación completa de agua comienza eliminando el acceso al agua y comida. Si en este momento, tras la fase de privación parcial de agua, el animal presenta signos de enfermedad sistémica, deshidratación, hipercalcemia o azotemia, no debemos continuar el test. Al comenzar la fase de privación completa de agua, pesamos al animal, obtenemos una muestra de orina y monitorizamos la DU y la hidratación cada hora. Esta fase no tiene una duración de tiempo determinada; finaliza si la densidad urinaria es >1.030 o si la pérdida de peso es $>5\%$ o si el paciente está deshidratado, azotémico o se encuentra enfermo. En muchos animales se acabará esta fase antes de las 12 horas al perder un 5% de su peso corporal.

Si, tras la privación completa de agua, el paciente ha concentrado la orina ($DU >1.030$), se detiene la prueba y el diagnóstico es de polidipsia psicogénica. En cambio, si, a pesar de perder más del 5% de peso, el animal no concentra la orina administramos desmopresina (Minurin®), un análogo sintético de la hormona antidiurética (ADH). Se administran 4 gotas de Minurin® en el saco conjuntival y evaluamos la respuesta. Medimos la DU cada 2 horas durante 8 horas y a las 12 y 24 horas. La acción máxima se obtiene generalmente entre las 4 y las 8 horas, y puede tardar hasta 24 horas. Si la orina se concentra ($DU >1.018$) tras la administración de Minurin® el diagnóstico es de diabetes insípida central. Si la densidad urinaria permanece hipostenúrica el diagnóstico es de diabetes insípida nefrogénica primaria.

Tabla 2. Interpretación de la prueba de privación de agua

	DU	DU tras privación agua	DU tras ADH	Consumo agua tras ADH
Diabetes Insípida Central completa	1.001-1.007	<1.008	$\uparrow a > 1.010-1.015$	Disminuye más de 50%
Diabetes Insípida Central Parcial	1.001-1.007	1.008-1.020	$\uparrow a > 1.015$	Disminuye más de 50%
Diabetes Insípida Nefrogénica 1ª	1.001-1.007	<1.008	<1.008	No disminuye
Polidipsia Psicogénica	1.001-1.020	>1.030	No cambia	Disminuye menos 50%

La diabetes insípida central puede ser congénita, adquirida (traumatismo, inflamación o neoplasia hipofisaria) o idiopática. En perros jóvenes es más frecuente el origen traumático, mientras que en animales geriátricos la causa más frecuente es una neoplasia hipofisaria.

Prueba de respuesta a la ADH (sin privación de agua).

Es una prueba que se puede utilizar en lugar del test de privación de agua. Es similar a la tercera fase del test de privación de agua pero evitando realizar las dos primeras fases de privación de agua parcial y completa. Esta prueba de respuesta a la ADH sin privación de agua tiene la ventaja de que es más sencilla de realizar y no supone un riesgo para el paciente. Al igual que el test de privación de agua, la prueba de respuesta a la ADH debe usarse sólo cuando nos quedan como diagnósticos diferenciales únicamente la diabetes insípida central, la diabetes insípida nefrogénica primaria y la polidipsia psicogénica.

Consiste en primer lugar en medir durante dos días la cantidad de agua que bebe por día teniendo disponibilidad de agua ad libitum. El tercer día medimos la DU y administramos 3 gotas de ADH (desmopresina, Minurin®) en el saco conjuntival 3 veces al día, durante 5 días y se mide en casa el consumo de agua diario, también disponiendo de agua ad libitum. Tras esos 5 días, volvemos a medir la DU a la misma hora que el primer día. Una reducción de >50% del consumo de agua o un aumento significativo de la DU es indicativo de diabetes insípida central. En animales con polidipsia psicogénica la respuesta es muy leve y aquellos con diabetes insípida nefrogénica no se observa respuesta alguna.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la PU/PD debe ir siempre dirigido al origen del problema y no se debe restringir el consumo de agua salvo en aquellos perros con diagnóstico de polidipsia psicogénica. La restricción de agua puede conllevar a una deshidratación severa en animales con otras enfermedades.

En pacientes con diabetes insípida central (completa y parcial) el tratamiento es ADH. Se aplican de 1 a 3 gotas de Minurin® en el saco conjuntival cada 12 o 24 horas. Es un medicamento seguro y no se han descrito contraindicaciones por su uso. Los animales con diabetes insípida central que no reciben tratamiento pueden tener una buena calidad de vida siempre y cuando tengan acceso permanente al agua y puedan orinar con frecuencia.

La clorpropamida es un hipoglucemiante de tipo sulfonilurea que potencia los efectos de la ADH y puede reducir la producción de orina en pacientes con diabetes insípida parcial. Se utiliza a una dosis de 10-40 mg/kg/día VO, pero no tiene una eficacia alta y puede provocar hipoglucemia.

BIBLIOGRAFÍA

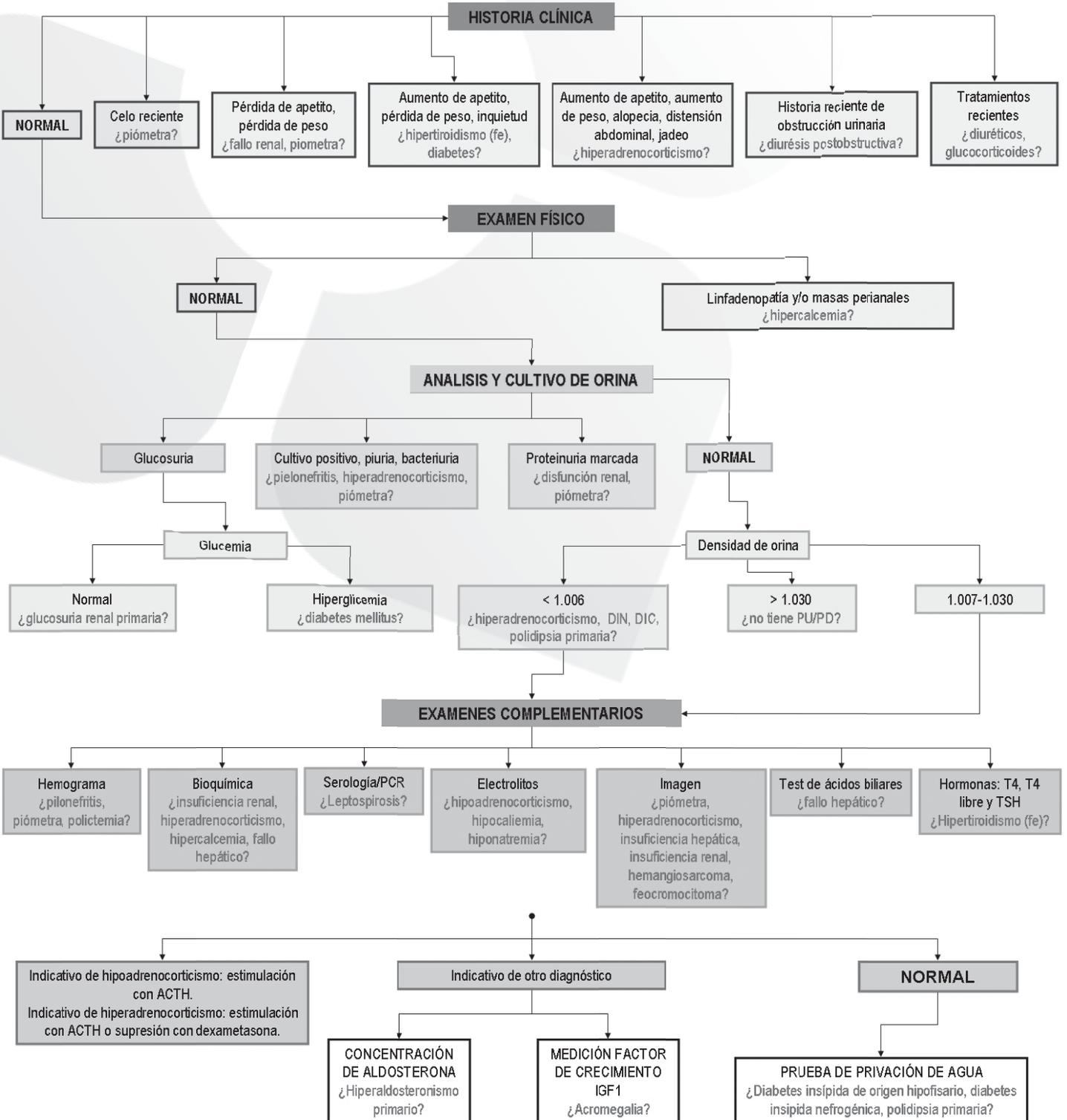
Barsanti JA. Diagnostic approach to polyuria and polydipsia. En: Bonagura JD (editor). Current veterinary Therapy XIII. Philadelphia, WB Saunders Co, 2000. Pp 831.

Harb MF, Nelson RW, Feldman EC, Scott-Moncrieff JC, Griffey SM. Central diabetes insipidus in dogs: 20 cases (1986-1995). J Am Vet Med Assoc. 1996; 1;209:1884-8

Feldman EC, Nelson RW. Water metabolism and diabetes insipidus. En: Feldman EC, Nelson RW (editors). Canine and feline endocrinology and reproduction. Third ed. WB Saunders Co, 2004. Pp 2- 44

Midkiff AM, Chew DJ, Randolph JF, Center SA, DiBartola SP. Idiopathic hypercalcemia in cats. J Vet Intern Med. 2000;14(6):619-26.

POLIURIA/POLIDIPSIA CONFIRMADA



APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL PACIENTE CON FIEBRE

INTRODUCCIÓN

La fiebre es una anomalía frecuentemente observada en pequeños animales. Las enfermedades infecciosas constituyen una de las causas más comunes de fiebre, pero también puede ser un síntoma de enfermedades no infecciosas como neoplasias, enfermedades inmunes o inflamaciones no sépticas. En la mayoría de los casos la causa es fácil de averiguar o simplemente se resuelve espontáneamente después un tratamiento empírico o tras el establecimiento de una terapia de soporte. No obstante en un pequeño porcentaje de pacientes la fiebre resulta persistente y resulta difícil encontrar la etiología de la misma. Estos casos, denominados fiebre de origen desconocido o síndrome febril prolongado, pueden resultar muy desalentadores tanto para el clínico como para el propietario, pues pese al desarrollo de un plan diagnóstico lógico y ordenado pueden quedar sin resolver y llegan a constituir uno de los problemas más complejos y difíciles a los que se enfrenta el clínico en la práctica habitual, y no porque la causa sean enfermedades raras o exóticas, sino porque en muchos casos se trata de enfermedades comunes que por razones desconocidas se expresan de forma atípica con cuadros de fiebre prolongada.

DEFINICIONES

Los términos fiebre e hipertermia son utilizados con mucha frecuencia de forma indistinta para referirnos a estados que provocan elevación de la temperatura corporal, pero son procesos fisiológicamente distintos.

Hipertermia: es el término que utilizamos para describir cualquier elevación de la temperatura cor-

poral por encima del punto de regulación aceptado como normal para la especie en cuestión; ocurre como consecuencia de un fallo en los mecanismos de control de la temperatura, de manera que la producción o ganancia de calor excede a la pérdida de éste, estando el punto de ajuste hipotalámico en niveles normotérmicos. La hipertermia está provocada por incremento de la temperatura ambiental, incremento de la actividad muscular o incremento de la tasa metabólica. Ejemplo de estas situaciones son el golpe de calor, la hipertermia asociada al ejercicio o excitación, la hipertermia asociada a estados convulsivos o la hipertermia maligna, la hipertermia asociada a hipertiroidismo o tirotoxicosis.

Fiebre o hipertermia pirógena: es el término que se reserva para aquellos pacientes en los cuales existe un aumento de la temperatura corporal ($>39.5^{\circ}\text{C}$) que resulta de una elevación del punto de ajuste (reprogramación) de la temperatura interna a nivel hipotalámico pero en el cual se conservan los mecanismos del control de la temperatura. De hecho estos pacientes activan mecanismos fisiológicos endógenos para conservar el calor, tales como vasoconstricción o temblores, para alcanzar la nueva temperatura del termostato.

La fiebre puede considerarse como un mecanismo beneficioso al tener un efecto potenciador de la respuesta inmune pues favorece la fagocitosis, la secreción de interferón y la transformación linfocitaria. A mayores en situaciones inflamatorias crónicas con presencia de fiebre se produce un secuestro de hierro en el sistema fagocítico-mononuclear que puede inhibir la replicación bacteriana. Frente a estos efectos beneficiosos es preciso señalar que temperaturas superiores a 41°C mantenidas de forma constante



pueden tener efectos deletéreos sobre el metabolismo celular y es posible observar la aparición de cuadros de coagulación intravascular diseminada (a nivel vascular el daño endotelial ocasionado por temperaturas elevadas y sostenidas provoca la exposición de la matriz del subendotelio y activa la vía intrínseca de la coagulación).

Fiebre de origen desconocido: en medicina humana indica la existencia de una enfermedad por más de tres semanas, con fiebre por encima de los 38.3°C en varias ocasiones, que permanece sin diagnóstico etiológico después de más de tres días de investigación dentro de un entorno hospitalario o ambulatorio intensivo e inteligente. En medicina veterinaria no existe una definición del término plenamente aceptada y generalmente se reserva para aquellos pacientes en los cuales la fiebre persiste por dos semanas y no se encuentra una causa obvia después que las pruebas complementarias de rutina han sido realizadas. En este sentido lo complejo aquí es definir que entienden los diferentes clínicos por pruebas de rutina.

TERMORREGULACIÓN

La temperatura corporal normal se encuentra dentro de un estrecho margen en virtud del adecuado balance entre los mecanismos productores de calor y los mecanismos disipadores de calor. El control de esta temperatura corporal es una función del hipotálamo que actúa, en este sentido, a modo de termostato mediante las señales que recibe procedentes de los receptores de calor y frío que llegan por los nervios periféricos, sea desde los receptores situados en diferentes regiones corporales (receptores cutáneos, vísceras abdominales y médula espinal), sea a nivel local a través de la temperatura de la sangre que baña la región. Estas señales se integran a nivel del

hipotálamo anterior para mantener la temperatura normal en base a la puesta en marcha de respuestas compensatorias de disipación de calor (jadeo, vasodilatación, cambios posturales, transpiración, excesivo aseo en gatos) o génesis térmica (incremento de actividad muscular y metabolismo mediante incremento de catecolaminas o tiroxina, o temblores y activación de mecanismos reductores de pérdidas como vasoconstricción, piloerección, cambios posturales).

La fiebre es un hallazgo no específico que puede resultar de multitud de causas. Sin embargo, el mecanismo de inducción de fiebre es el mismo con independencia de la causa. Las sustancias capaces de la reprogramación del termostato hipotalámico a temperaturas superiores a las consideradas normales se denominan pirógenos y pueden ser exógenos o endógenos. Los pirógenos exógenos incluyen virus, hongos, bacterias y sus productos, inmunocomplejos solubles, productos de la inflamación o de necrosis tisular y diversos fármacos (Tabla 1). Estas sustancias tienen un mínimo efecto directo sobre el centro termorregulador y normalmente actúan a través de la inducción de la formación de los denominados pirógenos endógenos o citoquinas productoras de fiebre. Aunque la interleukina-1 (IL-1), producida por los monocitos y los macrófagos preferentemente, se considera la citoquina más importante, se han identificado muchas otras capaces de iniciar una respuesta febril tales como el factor de necrosis tumoral, la interleukina-6 o el interferon-alfa. Estos pirógenos endógenos, después de su transporte al hipotálamo anterior por vía circulatoria, se unen a receptores específicos y estimulan la síntesis local de prostaglandinas, considerándose a la PGE la responsable principal del aumento del punto de regulación a una temperatura superior. De la misma manera, cuando cesa la estimulación del hipotálamo por parte de estas sustancias el punto de ajuste térmico retorna a sus niveles normales y los procesos de disipación de calor tienen lugar.

Antibióticos	Anfotericina B Eritromicina Gentamicina Itraconazol Nitrofurantoina	Pencilinas Sulfonamida Tetraciclinas Cefalosporinas
Fármacos cardiovasculares	Atropina Captoprilo Hidralazina	Procainamida Quinidina
Otros fármacos	Alopurinol Aspirina Cimeridina	Difenhidramina Heparina Fenobarbital

Tabla 1: Fármacos implicados en el desarrollo o inducción de fiebre en medicina humana y veterinaria

CAUSAS DE FIEBRE

En medicina veterinaria las causas de fiebre pueden dividirse en diferentes categorías en función del proceso subyacente: infecciosas, inflamatorias, tumorales e inmunomediadas. Las causas infecciosas son una de las principales etiologías y, por lo tanto, muchos de los casos habituales que veremos serán diagnosticados y tratados exitosamente sin necesidad de estudios diagnósticos complejos; no obstante hay que recordar que las causas infecciosas incluyen no solamente a las bacterias sino también a virus, hongos

y protozoos, y estos podrían no responder de forma adecuada a un ensayo terapéutico con antibióticos. Las enfermedades inmunes son la segunda causa más frecuente, destacando enfermedades como la poliartritis o las vasculitis. Le siguen en frecuencia los procesos neoplásicos, que toman un papel primordial dentro del diagnóstico diferencial en animales de edad avanzada. y por último incluimos otros procesos inflamatorios o causas misceláneas tal como se observa en las siguientes tablas. Se considera que tan sólo no se determinará una causa concreta en un porcentaje aproximado del 10-20% de los casos.

Infecciosas	Infecciones bacterianas localizadas o sistémicas	Bacteremia, discoespondilitis, artritis séptica, osteomielitis, piotorax, peritonitis, pancreatitis, prostatitis, pielonefritis, absceso de raíz dental, meningitis séptica.
	Infecciones bacterianas específicas	Leptospirosis, borreliosis, brucelosis, bartonelosis.
	Infecciones virales	Leucemia, inmunodeficiencia, peritonitis infecciosa felina, moquillo.
	Infecciones fúngicas	Blastomicosis, criptococosis, coccidiomicosis, histoplasmosis.
	Infecciones por rickettsias, clamidias o micoplasma	Erhlichiosis, fiebre de las montañas rocosas, micoplasma haemofelis
	Infecciones protozoarias	Toxoplasmosis, neosporosis, hepatozoonosis, babesiosis, leishmaniosis.
Inmunomediadas	Poliartritis, Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, vasculitis, meningitis que responde a esteroides, complejo poliartritis-meningitis.	
Neoplasia	Tumores hematopoyéticos	Linfoma, leucemia, mieloma, histiocitosis maligna.
	Tumores sólidos	Tumores Hepáticos, gástricos, pulmonares, tumores necróticos o metástasis.
Inflamatorias	Paniculitis, linfadenitis, panesteatitis, enfermedad granulomatosa, síndromes hiperosinofílicos.	
Miscelánea	Reacciones farmacológicas, toxinas, panosteitis, osteopatía metafisaria, shunt portosistémicos, fiebre del Shar-Pei, enfermedades hipotalámicas.	

Tabla 2: Ejemplos de diferentes enfermedades con potencial para causar fiebre.

Existen publicadas 4 series de casos en relación con el diagnóstico final de pacientes con fiebre y los porcentajes se exponen de forma resumida en la siguiente tabla. A la vista de los mismos podemos decir que aunque la etiología infecciosa es la más frecuente, las causas no infecciosas, fundamentalmente los procesos inmunomediados, ocupan también un lugar destacado en perros y en gatos.

Diagnóstico final	Bennet	Dunn y Dunn	Lunn	Battersby	% medio
Infección	46	15,8	41,7	27,2	32,7
Inmunomediada	40	21,8	25,0	33,3	30,0
Enfermedad de médula ósea	8	21,8	8,3	5	10,8
Neoplasia	0	9,9	8,3	2	5,1
Miscelánea	4	11,9	8,3	4	7,1
Sin diagnóstico	0	18,8	8,3	22,5	12,4

Tabla 3: Diagnóstico final de pacientes con fiebre en las diferentes series de casos publicadas.

Otra clasificación de la causas de fiebre es aquella que considera los diferentes sistemas orgánicos afectados. (Ver tabla 4 en página siguiente) Esta aproximación se complementa con la anterior y resulta muy útil su conocimiento para la elección e interpretación de las diferentes pruebas complementarias utilizadas en la investigación del paciente, especialmente en aquellos casos en los que no tenemos ni datos de la historia ni signos obtenidos del examen físico que nos permitan acotar nuestras hipótesis diagnósticas.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Son numerosos los algoritmos de aproximación diagnóstica que nos podemos encontrar en la bibliografía. Muchos de ellos están cargados de multitud de exámenes complementarios que pueden llegar a ser innecesarios si olvidamos que cada caso es individual y que, deberemos seleccionar las pruebas según el contexto epidemiológico de cada zona, según los resultados de la exploración y la historia clínica, así como según los resultados de las pruebas ya realizadas, al tiempo que seguimos la premisa básica que las causas más frecuentes deberán ser investigadas antes que las raras, a no ser que haya evidencia a favor de éstas.

La investigación del problema fiebre debe iniciarse siempre con una cuidadosa valoración clínica más que ordenar de forma automática pruebas complementarias complejas en su interpretación y, en ocasiones, costosas. El objetivo de esta aproximación es determinar de la forma más directa si existe o no infección, y así podremos evitar pruebas adicionales e iniciar opciones terapéuticas.

En muchos casos la causa de fiebre estará aclarada tras los exámenes iniciales y la obtención de un mínimo de datos, sin embargo serán aquellos casos más complejos en los que recurriremos a un planteamiento por etapas como el que se propone aquí en el cual las reglas a seguir serán:

1. Comenzar por pruebas seguras, simples, económicas y sencillas de interpretar.
2. Tras cada prueba diagnóstica debemos siempre replantear el protocolo.
3. Incluir siempre en cada etapa la repetición de las pruebas básicas en las que se incluye exploración física, nueva interrogación, recuento hemático, radiografía...

Primera Etapa o evaluación clínica básica:

- ***Fiebre confirmada y descarte de hipertermia no pirógena como posible causa:*** en medicina veterinaria la mayor parte de las causas de

Sistema corporal	Ejemplos	Pruebas complementarias
Sangre	Leucemia, mielodisplasia, bacteremia, erlichiosis, micoplasma	Recuento hemático, evaluación de frotis, aspirado de médula ósea o biopsia, estatus virémico, serologías específicas, cultivo sanguíneo.
Linfoide	Linfoma, linfadenitis, infección fúngica	Palpación linfonódulos, aspiración o biopsia linfonódulos.
Cardiovascular	Endocarditis, vasculitis, pericarditis.	Auscultación, radiografía, ECG, ecocardiografía, biopsia vasos, cultivo sanguíneo.
Respiratorio	Cuerpo extraño intraluminal, neumonía, infección fúngica, enfermedades granulomatosas.	Radiografía, lavado traqueal o broncoalveolar, aspiración con aguja fina, broncoscopio, TAC, biopsia.
Nervioso	Toxoplasma, meningitis que responde a esteroides.	Fondo de ojo, examen neurológico, radiografía, TAC, RMN, análisis LCR.
Musculoesquelético	Artritis inmunomediada, discoespondilitis.	Radiografía, cultivo sanguíneo, artrocentesis, biopsia membrana sinovial, FR, ANA.
Gastrointestinal	Neoplasia, absceso, pancreatitis.	Radiografía, ecografía abdominal, citología fecal, coprocultivo, radiografías dentales, bioquímica (lipasa, amilasa, TLI), endoscopia, laparotomía exploratoria.
Urogenital	Pielonefritis, prostatitis, piómetra, orquitis.	Radiografía, pielografía, ecografía, aspiración con aguja fina, biopsia, vaginoscopia.
Pleura y peritoneo	Piotórax, peritonitis, neoplasia.	Radiografía. Ecografía. Aspiración con aguja fina. Análisis de fluidos. Cultivo microbiológico.
Piel	Neoplasia, infección fúngica.	Examen físico. Biopsia.

Tabla 4: Causas de fiebre en función de los diferentes sistemas corporales.

hipertermia son fácilmente distinguibles, por ejemplo el golpe de calor suele asociarse a una historia de temperaturas extremas o ejercicio intenso y la hipertermia debida a la excitación remite una vez el paciente se tranquiliza. Sin embargo, existen otros en los que la diferenciación no resulta tan sencilla, por ejemplo los gatos hipertiroideos presentan ligeras elevaciones de temperatura que pueden ser debidas a su mayor tasa metabólica o pueden ser debidas a alguna otra enfermedad subyacente.

- **Examen completo del paciente** para identificar cualquier causa subyacente de fiebre. La historia debe hacer especial mención a su estado vacunal, control externo e interno de parasitosis, tipo de vida y ambiente, dieta, posible contacto con animales enfermos, reciente administración de fármacos (Tabla 4) y viajes realizados por la mascota a zonas diferentes de las habituales. El propietario debe ser interrogado en busca de la posible existencia de algún signo no observable actualmente y sobre la existencia de alguna otra mascota o persona de la casa afectada.

La exploración física incluirá una observación detallada de la postura del paciente, forma de caminar y exploración de todos los sistemas corporales. Los linfonódulos, articulaciones, boca y piel deben ser minuciosamente inspeccionadas. Se debería incluir un examen del fondo de ojo que pueda poner en evidencia la existencia de alguna enfermedad infecciosa o inflamatoria que curse con uveítis o afectación ocular interna (FeLV, toxoplasmosis, FIP, micosis sistémicas o leishmania, entre otras). Todas las regiones corporales deben ser palpadas en busca de hinchazón o molestias, pues a menudo las pequeñas mordeduras o celulitis pueden pasar desapercibidas.

Si se encuentra causa obvia se debe atajar la misma o investigar en esa dirección. Si no se encuentra se deben considerar según los signos clínicos y las sospechas pruebas diagnósticas adicionales.

- **Pruebas adicionales:** se recomienda una aproximación escalonada, empezando con las pruebas que van a proporcionar más información sobre el estado general del paciente, e iniciando pruebas o procedimientos más avanzados sólo si los hallazgos iniciales nos hacen sospechar. Se debe usar un acercamiento conservador considerando los costes económicos para el cliente, los posibles riesgos para el paciente e interpretar los resultados de las pruebas de forma secuencial antes de decidir que otras pruebas se necesitan.

- **Hemograma completo y valoración de frotis:** esto nos permitirá observar la posible existencia

de anomalías morfológicas en las células sanguíneas, así como la posible detección de microorganismos. Algunos pacientes con enfermedades infecciosas inflamatorias tienen neutrofilia con desvío a la izquierda, pero este hallazgo no localiza la causa. Normalmente los resultados del hemograma no identifican la causa pero pueden aportar pistas para seguir o decidir que siguientes pruebas realizamos.

- **Bioquímica:** el perfil de bioquímica sérica rara vez rinde información diagnóstica directa, pero aporta información sobre la existencia de problemas metabólicos o complicaciones orgánicas que deban ser manejadas o pudieran en raras ocasiones ser la causa de fiebre. Por ejemplo, la detección de un leve incremento de creatinina en un paciente puede hacernos sospechar de la presencia de una pielonefritis; valores anormalmente elevados de lipasa pueden sugerirnos la existencia de una pancreatitis; alteraciones en el perfil hepático en un paciente de edad avanzada podría hacernos decantar por la realización de una ecografía hepática en busca de una neoplasia sólida; la detección de hiperglobulinemia e hipoalbuminemia pueden indicar un proceso infeccioso, inmunomediado o neoplásico.

- **Serologías:** en las que se incluyen todas las serologías de enfermedades infecciosas frecuentes en la zona así como el estatus virémico en el caso de los gatos. Es importante señalar que dada la frecuencia con la que los animales serán asintomáticos, a excepción de fiebre como única alteración, debemos ser buenos conocedores de la sensibilidad y especificidad de las diferentes pruebas que solicitemos; lo que junto con la prevalencia de la enfermedad nos dará el valor predictivo de la prueba en cuestión. En este sentido, sería importante recordar que la existencia de una respuesta inmune por parte del paciente no implica la presencia de enfermedad; por ejemplo, la existencia de títulos elevados de *Babesia canis* en una zona endémica no prueba que la infección es la causa de la enfermedad.

- **Urianálisis** con estudio de sedimento y cultivo/antibiograma. Siempre que sea posible debemos tomar la muestra por cistocentesis. El análisis de la orina es utilizado para identificar causas como pielonefritis o prostatitis; sin embargo, si existe algún signo de vías urinarias un simple cultivo negativo no descarta la presencia de los mismos y

en estos casos se deberá proceder a la repetición seriada junto con estudios específicos de imagen o aspirados o biopsia de próstata.

- **Radiografía:** puesto que la mayor parte las fuentes de infección silentes (y neoplasias) en perros y gatos surgen en la cavidad abdominal, en sistema respiratorio o urinario, sería recomendable tomar radiografías torácicas y abdominales de forma rutinaria; esta es una prueba relativamente barata y si se detecta alguna anomalía puede facilitar la rápida localización de la causa de fiebre.

Segunda Etapa o evaluación clínica avanzada:

Es bastante frecuente que las pruebas realizadas en la etapa anterior no conduzcan a un diagnóstico definitivo; de hecho, si lo hacen, será porque el paciente presenta una causa común de fiebre y no se encuadraría dentro de lo definido como fiebre de origen desconocido.

El objetivo de las pruebas anteriores es poner en evidencia la existencia de algún hallazgo potencialmente diagnóstico o que permita acotar la lista de nuestros diferenciales. En base a estos sutiles hallazgos estableceremos la prioridad de las diferentes pruebas que se incluyen dentro de esta segunda etapa.

Esta etapa comienza con la repetición, si es necesario, de alguna de las pruebas anteriores y si es posible (el estado del paciente lo permite) debemos dejar transcurrir un tiempo razonable antes de acometer esta segunda etapa y observar si aparece algún signo localizante.

Antes de proceder a la realización de pruebas o procedimientos avanzados es obligado reevaluar al paciente, particularmente la exploración física completa y la historia. Las pruebas adicionales incluyen:

- **Cultivos sanguíneos:** tienen como objetivo la identificación de bacteremia asociada con discoespondilitis, endocarditis o cualquier otro foco de infección. Realizados de forma adecuada se ha visto que hasta un 50% de los pacientes muestra cultivos positivos. La falta de sensibilidad del método puede venir explicada por la presencia de organismos de crecimiento lento, por bajas concentraciones bacterianas en sangre, por presencia de nidos encapsulados, bacteriemias intermitentes, bajo volumen de sangre (uno de los más importantes factores) o mala técnica laboratorial. En un bajo porcentaje de ocasiones quizás estos cultivos negativos sean debidos a infecciones con Bartonella

(microorganismo que reside en la superficie de los glóbulos rojos y requiere técnicas especiales para su cultivo).

Las muestras para hemocultivo deben tomarse de manera aséptica, preferiblemente de tres accesos venosos diferentes y con al menos una hora de diferencia. El hecho de tomar las muestras de diferentes localizaciones nos ayuda a determinar si un resultado positivo es debido a una bacteriemia verdadera o a una contaminación. Para cada cultivo deben recogerse entre 16-20 mililitros de sangre en perros grandes y al menos 5 mililitros para gatos y razas pequeñas, que se dividirán por igual en medios para aerobios y anaerobios.

- **Artrocentesis:** puesto que la poliartritis inmunomediada es una de las causas más frecuentes de fiebre de difícil diagnóstico (en un estudio 44 casos sobre un total de 170) y ésta se presenta en un alto número de pacientes en ausencia de cojeras, inflamación o dolor articular la centesis articular debería ser realizada en prácticamente todos los pacientes que llegan a esta segunda etapa de estudio. Se recomienda la obtención de líquido sinovial de al menos el tarso y el carpo y en condiciones ideales, de al menos 6 diferentes localizaciones. El líquido obtenido se valora en cuanto a coloración anormal, viscosidad o presencia de flóculos. Seguidamente se procede a la realización de una determinación de proteínas y una citología, y si el volumen es suficiente se remite para cultivo. Un incremento de polimorfonucleares y de proteínas junto con un cultivo negativo es muy sugerente de poliartritis inmunomediada.

- **Radiografía:** en la misma línea que la prueba anterior la radiografía puede arrojar datos muy concluyentes en cuanto a poliartritis inmunomediada, la presencia de signos compatibles con discoespondilitis, la existencia de abscesos de raíz dental o detectar presencia de masas intestinales observadas mediante estudios de contraste.

- **Ecografía abdominal:** independientemente de que exista sospecha de causa situada en cavidad abdominal, en esta segunda etapa debería realizarse un estudio ecográfico de todo el abdomen. La ecografía puede aportar datos que nos orientarán para futuras pruebas o permite identificar pequeñas masas no observadas mediante radiografía; efusiones o anomalías anatómicas; presencia de infartos esplénicos o renales sugerentes de endocarditis; presencia de linfadenopatías profundas en caso de linfomas de presentación atípica.

- **Ecocardiografía:** en esta segunda etapa la ecocardiografía estaría justificada en caso de detectar alguna anomalía, sea soplo o arritmia, que nos



hiciese sospechar de afectación cardíaca; rara vez se detecta una lesión valvular causante de fiebre en ausencia de tales signos. El ecocardiograma permite detectar la presencia de lesiones valvulares tipo vegetativas y confirmar junto con otros hallazgos la presencia de endocarditis. Pueden arrojar falsos negativos, pues en ocasiones pudiera ser que las vegetaciones no fueran de tamaño suficiente o la infección se situase en el endocardio mural en vez de la presentación frecuente de afectación valvular.

- **Aspirado de linfonódulos:** dado que el linfosarcoma como causa de fiebre es relativamente común, en esta etapa, incluso en ausencia de linfadenopatías, se recomienda la realización de un aspirado de linfonódulos.
- **Paneles inmunes:** la realización de anticuerpos antinucleares (ANA) o de factor reumatoideo (FR) o de test de Coombs podría incluirse en esta segunda etapa, pero los resultados valorados de forma aislada en ausencia de sintomatología orientativa pueden ser muy complejos en su interpretación. Son muchas las enfermedades que pueden provocar incremento de los ANA y no por ello diagnosticaremos un lupus eritematoso sistémico (LES); se requiere de la presencia de lesiones orales, poliartritis y afectación renal y/o hemática para poder establecer que ese incremento se corresponde con un LES. Del mismo modo, la prueba de FR carece tanto de especificidad como de sensibilidad, aunque afortunadamente la artritis reumatoide es de escasa frecuencia de presentación en medicina veterinaria. En el caso de la prueba de Coombs no resulta de mucha utilidad, puesto que aunque la anemia hemolítica autoinmune es una causa de fiebre, generalmente no requiere estudios de segunda etapa pues tanto la exploración física del paciente como ciertas alteraciones a nivel del hemograma ya han dirigido el diagnóstico.

Tercera etapa o evaluación no dirigida:

En ocasiones la propia evolución del paciente y la aparición de elementos clínicos o nuevas alteraciones pueden guiar nuestras pruebas complementarias en esta etapa, sin embargo lo más frecuente es que llegados a este punto las pruebas se realicen más por protocolo que basados en sospechas. Además de la repetición de cualquiera de las pruebas anteriores en esta etapa independientemente de que existan signos localizantes se incluye:

- **Ecocardiografía.**
- **Aspirado de médula ósea o Biopsia:** generalmente el aspirado será suficiente.
- **Endoscopia intestinal.**

- **Broncoscopia y lavado broncoalveolar.**
- **Punción para obtención de LCR.**
- **TAC y/o RMN toraco-abdominal y craneal:** la introducción de técnicas de imagen avanzadas como el TAC o la RMN en medicina humana ha reducido la necesidad de laparotomías y toracotomías exploratorias. Mediante estas técnicas se puede poner en evidencia la existencia de tumores, abscesos o linfonódulos que de otra forma hubiesen pasado desapercibidos. La TAC se muestra de gran interés para la detección de pequeñas masas pulmonares y la MRI ofrece importantes datos sobre enfermedades del parénquima intracraneal o masas abdominales.
- **Ensayo terapéutico:** una tendencia frecuente cuando nos enfrentamos a pacientes febriles es iniciar el empleo de antibióticos en las primeras etapas, aún sin tomar muestras para laboratorio, como si los antibióticos fueran antipiréticos. Frecuentemente esto sólo contribuye a enmascarar signos y síntomas importantes, a modificar resultados de laboratorio que de otra manera serían diagnósticos y en no pocos casos a complicar el cuadro inicial por sobreinfección bacteriana o micótica oportunista.

Por las anteriores razones, salvo aquellos casos en los cuales sea evidente la etiología o en donde la vida del paciente esté seriamente amenazada o el propietario declina por motivos económicos continuar, no se recomienda iniciar antibióticos hasta no realizar las pruebas oportunas.

Realizadas las pruebas pertinentes se puede comenzar una terapia empírica: se pueden administrar antibióticos, antipiréticos y glucocorticoides sólo o en combinación. Lo más razonable, en base a la frecuencia de enfermedades infecciosas, es comenzar con un ensayo en base a antibióticos (un antibiótico único o una combinación de penicilinas, cefalosporinas, quinolonas, gentamicina o metronidazol); en el caso de sospecha de enfermedad transmitida por garrapatas se optaría por el uso de tetraciclinas. La respuesta al mismo puede ser de ayuda en cuanto a las siguientes pruebas a proponer. Si el tratamiento no es efectivo y tenemos fuertes evidencias de descarte de proceso infeccioso podríamos establecer un ensayo con corticoides para una posible enfermedad inmunomediada; los pacientes con fiebre de origen inmunomediado suelen responder en 2-3 días tras comenzar la ingestión de corticosteroides.

Si no hay respuesta luego del uso juicioso de antibióticos y corticosteroides queda la posibilidad de administrar fármacos antipiréticos y continuar las pesquisas sobre el origen de la fiebre, teniendo en

cuenta que la mayor parte de los antiinflamatorios no esteroideos pueden tener efectos ulcerogénicos, pueden causar citopenias o contribuir a provocar daño renal.

En general, decir que cualquier ensayo terapéutico debe ir acompañado de un cuidadoso seguimiento del paciente en cuanto a los posibles efectos perjudiciales del mismo o la aparición de cualquier cambio en la evolución clínica que pueda aportar datos para encontrar la causa de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Battersby, I.A.; Murphy, K.F.; Tasker, S.; Papasouliotis. (2006). Retrospective study of fever in dogs: laboratory testing, diagnoses and influence of prior treatment. *Journal of Small Animal Practice* 47: 370-376.
- Cohn, L.A. (2006). Non-infectious causes of fever. *Proceedings of the North American Veterinary Conference* 20: 654-656.
- Dunn, K.J.; Dunn, J.K. (1998). Diagnostic investigations in 101 dogs with pyrexia of unknown origin. *Journal of Small Animal Practice* 39: 574-580.
- Lunn, K.F. (2001). Fever of unknown origin: a systematic approach to diagnosis. *Compendium on Continuing Education Practicing Veterinarian* 23(11): 976-992.
- Miller, J. (2007). Hipertermia y fiebre de origen desconocido. En: Ettinger, S y Feldman, E. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del perro y del gato*. 6º Ed. Elsevier España, S.A:

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL PACIENTE CON DIARREA

La diarrea se define como el incremento en la frecuencia, fluidez y/o volumen de las heces. Se considera que la diarrea es aguda cuando su inicio ha sido reciente, no más de tres semanas. La diarrea se considera crónica cuando persiste por más de tres semanas. Puede proceder tanto del intestino delgado como del grueso.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA DIARREA

Diarrea osmótica:

ocurre cuando la digestión o la absorción inadecuadas conducen a un incremento de los solutos intraluminales, los cuales retienen agua y producen grandes volúmenes de residuos acuosos. Como ejemplos están la insuficiencia pancreática exocrina, el exceso brusco de ingesta y la malabsorción.

Diarrea exudativa:

ocurre cuando se incrementa la permeabilidad intestinal permitiendo la pérdida de electrolitos y/o proteínas plasmáticas y sangre en el lumen intestinal. Como ejemplo están aquellas enfermedades que causan inflamación, infiltración o ulceración de la mucosa.

Diarrea secretora:

ocurre debido a la alteración de los mecanismos de transporte del intestino, como cuando la secreción neta total de fluidos y electrolitos excede su absorción. Como ejemplo tenemos el sobrecrecimiento bacteriano (por las enterotoxinas), la inflamación mediada o la estimulación parasimpaticomimética.

Diarrea por alteración de la motilidad:

ocurre cuando hay un incremento en la peristalsis o descenso de las contracciones rítmicas segmentadas, conduciendo a la hipermotilidad, la cual origina la diarrea debido a la aceleración del tránsito G.I. y al reducido tiempo disponible para la absorción de solutos y agua. Cuando, por el contrario, hay una disminución de la peristalsis, lo que conduce a la hipomotilidad, se produce diarrea debido a estasis intestinal y al sobrecrecimiento bacteriano.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL PACIENTE CON DIARREA AGUDA

a) Datos mínimos para todos los casos.

- 1.- Historia: obtención cuidadosa para detectar posibles eventos precipitantes como cambios de dieta, etiologías infecciosas, cuerpos extraños, etc. Los animales pueden presentar letargia, inapetencia, y vómito.
- 2.- Examen físico: realizar un examen completo y cuidadoso. Pueden ser animales saludables con diarrea de aparición brusca. Buscar evidencia de enfermedades concomitantes y de signos polisistémicos. Cuando aparecen fiebre, dolor abdominal, y deshidratación implica un proceso más grave. Explorar siempre la cavidad oral, bajo la lengua, en búsqueda de cuerpos lineares. Palpar cuidadosamente el intestino delgado y grueso en busca de engrosamientos, masas, linfadenopatías mesentéricas, gas o fluidos en las asas intestinales, evidencia de dolor abdominal general o localizado y consistencia de las heces en el colon descendente.
- 3.- Mediante auscultación escuchar si hay aumento

de sonidos en asociación con aumento de gases o fluidos en el intestino. La carencia de borborigmos tras 2-3 minutos de auscultación es sugerente de íleo.

4.- La exploración rectal permite evaluar la mucosa del recto en busca de masas o estructuras, irregularidades y dolor, así como los ganglios linfáticos sublumbar, el esfínter anal, la uretra y el aspecto de las heces (aparición, color, sangre, moco, etc.).

b) Otras exploraciones más específicas incluyen:

1.- Flotación fecal en búsqueda de huevos de helmintos, ooquistes de coccidios y larvas de eustróngilos.

2.- Extensión directa en porta de heces, en busca de quistes y trofozoitos de *Giardia* y larvas de eustróngilos. Con frecuencia estas técnicas dan falsos negativos debido a que los trichuridos y las giardias son productores intermitentes. La única forma segura de eliminarlos como causa etiopatogénica de la diarrea es tratarlos adecuadamente.

3.- Citología fecal en porta, observando la posible presencia de leucocitos (neutrófilos, eosinófilos, etc.) bacterias en exceso, hongos y protozoos.

4.- Cuando el paciente muestra signos polisistémicos o diarrea potencialmente letal es además obligado incluir en la exploración, analíticas sanguíneas que incluyen recuento y hemograma, perfil bioquímico y el urianálisis, así como otras pruebas adicionales en función de los datos encontrados. Entre estas tenemos como generales radiografías abdominales y torácicas, ecografía abdominal, estudios de contraste abdominal, endoscopia, y serologías específicas.

5.- Otras pruebas más específicas pueden incluir cultivos fecales para bacterias patógenas, detección de sangre oculta para pérdida de sangre del I.D., ELISA fecal para giardias y test de enterotoxinas para bacterias intestinales enterotoxigénicas.

• En función de su etiología podemos clasificar la diarrea aguda en:

1.- Diarrea inducida por la dieta

causa muy frecuente que puede producirse por cambios bruscos en la dieta, sobrealimentación puntual e ingestión indiscriminada de materiales como basuras, comida estropeada y carroñas. Es un tipo de diarrea que suele ser bastante suave, suele ir acompañada de vómito y tiende a resolverse sola en unos días tras el vaciado del tracto G.I.

2.- Diarrea inducida por toxinas y medicamentos.

Diversos medicamentos producen diarrea como efecto secundario, como la lactosa, los antihelmínticos, los AINE'S, algunos antibióticos, etc. Igualmente algunas toxinas como los insecticidas

(organofosforados), los metales pesados, y algunas plantas domésticas, producen también diarreas que suelen ir acompañadas de vómito.

3.- Diarrea de origen extraintestinal o metabólico.

Diversas enfermedades polisistémicas como insuficiencia renal, pancreatitis, hipotiroidismo en perros e hipertiroidismo en gatos, enfermedad hepática y desviaciones portosistémicas así como el hipoadrenocorticism, pueden presentarse asociadas a enteritis con vómitos y diarrea.

4.- Diarrea de origen parasitario.

Son más frecuentes en animales jóvenes pero también en adultos. Los pacientes suelen ser asintomáticos, con diarrea leve y vómito variable, aunque en algunos casos pueden presentar signos más severos. La única manera efectiva de eliminar los parásitos del diagnóstico diferencial de diarrea es tratarlos adecuada y sistemáticamente.

No olvidar la implicación de los parásitos en zoonosis humanas (*Larva migrans*).

• Entre los parásitos intestinales causantes de diarrea tenemos:

Ascaris: *Toxocara canis* en perro y *Toxocara cati* en gatos y *Toxascaris leonina* en ambos. En el perro pueden ser adquiridos vía transplacentaria, transmamaria, por ingestión directa o por ingestión de hospedadores paraténicos. En el gato no se da la infestación transplacentaria.

Gusanos gancho: *Ancylostoma caninum* y *Uncinaria stenocephala*. Se adquieren vía transplacentaria, transmamaria, por ingestión directa o por ingestión de hospedadores paraténicos. En el gato no se da la infestación transplacentaria.

Gusanos látigo: *Trichuris vulpis*. Se adquiere directamente el parásito, pero en adultos se hace residente en ciego y colon. En análisis de heces son frecuentes los falsos negativos por liberación intermitente de huevos. Raro en gatos.

Eustróngilos: *Strongyloides estercolaris*. Se adquiere vía ingestión o transcutánea por larvas de tercer estadio. Además de diarreas pueden producir enteritis hemorrágica fatal en jóvenes. Raro en gatos. El diagnóstico es por detección de larvas en estado 1 en heces por sedimentación (técnica de Baermann).

Tenias: *Dypilidium caninum* y *Taenia spp.* Se adquiere, el *Dypilidium*, por ingesta de pulga o piojos a su vez infectados por haber ingerido huevos. Las tenias, por consumo de carnes de animales (roedores) a su vez infectados.

Protozoos:

Giardias: *Giardia spp.* Frecuente en jóvenes e inmunodeficientes, pero también en adultos. Pueden originar diarrea aguda explosiva, o bien crónica

blanda, por malabsorción, con pérdida de peso, o colitis con moco y sangre. Se adquiere directamente por consumo de comida o aguas contaminadas. Los animales pueden ser fuente de contagio para el hombre. Pueden residir en el intestino delgado, en la mucosa, produciendo malabsorción, así como en el intestino grueso. Es de difícil diagnóstico coprológico ya que es un eliminador intermitente. Actualmente la técnica ELISA fecal es más efectiva al detectar antígeno de los trofozoitos en heces. Tratar siempre que se sospeche. Vacuna !!

Coccidios: Isoospora spp. es generalmente oportunista y la mayoría de las infestaciones son asintomáticas, pero pueden producir diarreas importantes en cachorros y en inmunodeficientes. Se adquiere por ingesta de ooquistes así como de hospedadores paraténicos infectados. Toxoplasma gondii, en gatos, que son hospedadores definitivos. Importancia como zoonosis. Cryptosporidium parvum asociado a diarrea neonatal. Importante zoonosis en inmunodeprimidos.

5.- Diarreas de origen vírico.

Coronavirus canino: invade los enterocitos en la punta de las vellosidades produciendo la destrucción de los mismos con atrofia y malabsorción. Suele cursar de modo subclínico excepto en cachorros en los que produce anorexia leve, diarrea y vómitos.

Coronavirus entérico felino: ubicuo en las poblaciones de gatos. Cursa subclínico en adultos pero con diarrea leve y enteritis en cachorros. El virus de la peritonitis infecciosa felina (PIF) es una mutación producida en la replicación intestinal de un coronavirus. Cualquier portador de coronavirus puede dar lugar a un PIF.

Parvovirus canina: Se adquiere vía oral-fecal, con un periodo de incubación de 4-7 días, apareciendo en heces a partir del día 4. Se replica en células en división activa produciendo la destrucción de las células de las criptas intestinales con la consiguiente atrofia de la vellosidad, malabsorción y pelado de la mucosa con sangrado e invasión bacteriana. También destruye las células en rápida división de la médula ósea y del tejido linfático produciendo leucopenia (neutropenia en primer lugar y luego linfopenia) y depresión linfoide. Produce elevada mortalidad en cachorros entre 6 y 20 semanas de edad. Los Dobermans y Rotweilers son razas especialmente sensibles con formas más severas de enfermedad. Cursa con gastroenteritis (vómito y diarrea) que puede ser hemorrágica y fatal. Se presenta con fiebre, por la translocación bacteriana, deshidratación y vómito. Puede complicarse con sobrecrecimiento de Clostridium, septicemia, CID, íleo, invaginación y muerte. Los hallazgos de laboratorio más consistentes incluyen neutropenia, linfopenia e hipoproteinemia

así como anemia, trombocitopenia y ALT elevada. Confirmación de diagnóstico por ELISA fecal que detecta antígeno viral en heces, con fallos negativos al principio o al final de la enfermedad. Serología por IgM o IgG seriadas (pacientes vacunados dan títulos positivos).

Panleucopenia felina, similar a parvovirus canina. Afecta tracto GI, médula ósea y tejido linfoide. Gran mortalidad en cachorros entre 3-5 semanas. Abortos por infección transplacentaria, así como muerte neonatal e hipoplasia cerebelar. El diagnóstico es presuntivo por signos clínicos y datos laboratoriales. No ELISA fecal.

Rotavirus canino y felino. Poco significado clínico. Son virus, presentes tanto en animales sanos como en heces diarreicas. Pueden causar diarreas leves en cachorros. Diagnóstico por inmunoensayo en heces (Rotazyme)

Otros virus no entéricos que pueden afectar al tracto GI: moquillo canino, FELV, FIV y FIP.

6.- Diarreas de origen bacteriano.

Las bacterias viven habitualmente en el tracto gastrointestinal, en especial en el intestino grueso. El sobrecrecimiento bacteriano puede causar diarrea por diferentes mecanismos: producción de citotoxinas que lesionan los enterocitos y/o de enterotoxinas que estimulan las secreciones intestinales. También se pueden establecer en la mucosa y causar lesiones e invadir y dañar el epitelio.

Como factores predisponentes están la edad infantil, el estrés, la inmunodepresión (malas condiciones sanitarias) y antibióticos que modifican la flora normal.

La transmisión es vía oral-fecal y por ingestión de comidas contaminadas.

El diagnóstico se basa en la historia, los signos clínicos y la citología fecal (sobrecrecimiento del nº de bacterias, presencia de células inflamatorias). También se pueden hacer tinciones de gram fecales, cultivos fecales y detección de enterotoxinas. Entre las bacterias específicas que con más frecuencia producen diarrea tenemos Campilobacter yeyuni, Clostridium spp., en especial Clostridium perfringens y difficile, Escherichia coli, Salmonella spp., Yersinia y Bacillus.

7.- Otras causas infecciosas de diarrea:

Rickettsias, hongos, algas y micobacterias.

8.- Gastroenteritis hemorrágica:

enfermedad idiopática caracterizada por incremento agudo de la permeabilidad vascular y de la pared intestinal del I.D. produciendo pérdida de fluidos ricos en proteínas al lumen G.I. y elevación del hematocrito por contracción compensatoria del bazo. Suele complicarse con sobrecrecimiento

bacteriano por clostridios. Característico de perros de razas pequeñas, entre 2-4 años, en especial Schnauzer miniatura. Se presenta con vómitos y diarrea sanguinolenta (mermelada de frambuesa), deshidratación muy rápida, hemoconcentración y shock. Generalmente está asociada a hematocritos altos entre 50-80%.

9.- Obstrucción intestinal

Obstrucción estructural debido a causas extraluminales, murales o intraluminales.

- Cuerpos extraños. Generalmente están asociados con signos agudos. Controlar base de lengua y píloro.
- Invaginación intestinal. Introducción de una parte del intestino en otra, generalmente en el área ileocólica. Más frecuente en animales de menos de 1 año, secundario a alteraciones de la motilidad intestinal (parásitos, infecciones virales, etc.).
- Estrangulación, por compromiso en el aporte de sangre a cualquier porción obstruida del intestino.

Obstrucción funcional. Íleo paralítico, o falta de motilidad normal del intestino con obstrucción funcional secundaria. Puede ser secundario a inflamación abdominal, cirugía así como a desequilibrios electrolíticos.

La obstrucción intestinal puede ser parcial o total, así como aguda o crónica. Cuanto más proximal es la obstrucción más severos son los signos clínicos (vómito, diarrea variable, depresión, etc.). Se observa normalmente acumulo de gases y fluidos por delante de la obstrucción debido a disminución en la absorción de fluidos, aumento de la secreción intestinal y al sobrecrecimiento bacteriano que puede causar shock endotoxémico y muerte. El diagnóstico se basa en la historia, el examen físico, en particular palpación de masas y la auscultación de sonidos intestinales, la evaluación laboratorial, radiografías abdominales, ecografía abdominal, y estudios de contraste.

DIARREA CRÓNICA DE INTESTINO DELGADO

1.- Aproximación diagnóstica inicial

- Datos mínimos: historia, examen físico cuidadoso y completo, exploración rectal y estudios fecales. Obligados en todos los pacientes con diarrea.
- Desparasitación profiláctica. Las causas parasitarias, virales, bacterianas y protozoarias de diarrea deberán de ser eliminadas antes de continuar la investigación de la diarrea crónica.
- Diferenciación entre diarrea del ID de diarrea de IG. Los pacientes con diarrea crónica de ID se

caracterizan por grandes volúmenes de heces, restos no digeridos de grasas, proteínas y/o carbohidratos en las heces y aspecto corporal malo con pérdida de peso (debido a la maldigestión y malabsorción). Los pacientes con diarrea crónica de IG se caracterizan por frecuentes deposiciones en pequeñas cantidades, presencia de moco, tenesmo y hematochezia, con buen aspecto corporal y sin pérdida aparente de peso.

2.- Evaluación de la diarrea crónica de ID.

- Datos mínimos: Recuento y hemograma, perfil bioquímico y urianálisis. Tienen como fin, la búsqueda de la enfermedad sistémica que es causa potencial de la diarrea, así como de las complicaciones asociadas a esta diarrea crónica.
- La historia y el examen físico suelen proporcionar claves iniciales que sugieren la implicación polisistémica con signos como tos, vómito, PU/PD, linfadenopatía, anemia, etc. Buscar anomalías en el leucograma e hipoproteinemia (enteropatía por pérdida de proteínas)
- Si se sospecha de alguna otra enfermedad que secundariamente puede generar la diarrea, realizar las pruebas adicionales pertinentes, como niveles de T4, serología de FELV, FIP y FIV, ácidos biliares, test de estimulación de ACTH, etc.

DIFERENCIACIÓN ENTRE MALDIGESTIÓN Y MALABSORCIÓN

La maldigestión es la incapacidad primaria de digerir la comida, siendo la causa principal la insuficiencia pancreática exocrina (IPE).

La malabsorción es la incapacidad de absorber los nutrientes. La causa más frecuente es la enfermedad del intestino delgado que puede ser producida por diversos desórdenes.

La malasimilación se refiere a la presencia de maldigestión y malabsorción.

INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA (IPE)

Es una enfermedad del páncreas exocrino caracterizada por la producción deficiente de enzimas pancreáticas. La falta de estas enzimas produce maldigestión de los alimentos y como consecuencia la imposibilidad de la absorción de los nutrientes.

Los signos de la enfermedad no aparecen hasta que al menos el 90% de la capacidad secretora del

Tabla 1: Diferencias entre la diarrea de intestino delgado y la diarrea de intestino grueso

PARÁMETRO	INTESTINO DELGADO	INTESTINO GRUESO
HECES		
Volumen	Aumentado	Normal o aumentado
Moco	Raro	Presente
Melena	Puede haber	Ausente
Hematochezia	Ausente	Frecuente
Esteatorrea	Presente con maldigestión o malabsorción	Ausente
Comida no digerida	Presente con maldigestión	Ausente
DEFECACIÓN		
Urgencia	Ausente, excepto en situaciones agudas	Generalmente presente
Frecuencia	2-3 veces al día	Más de 3 veces al día
Tenesmo	Ausente	Frecuente
Dischezia	Ausente	Presente en problemas de colon distal y recto
OTROS SIGNOS		
Pérdida de peso	Suele ocurrir con maldigestión y malabsorción	Raro, excepto con colitis severa y neoplasia
Borborigmos/Flatulencia	Puede ocurrir con maldigestión o malabsorción	Ausente
Halitosis	Presente con maldigestión o malabsorción	Ausente

páncreas se ha perdido, ya que ésta tiene una gran reserva funcional y además los enzimas procedentes de otros orígenes (estómago, intestino) ayudan también a la digestión.

La etiología, de origen idiopático, es la atrofia de las células acinares pancreáticas. Como factores contribuyentes se incluyen las enfermedades de la mucosa del ID, las infecciones virales, causas inmunomediadas, toxinas e isquemia.

También puede ser debida a una pancreatitis crónica, más frecuente en gatos, en tanto que la atrófica es típica de perros. En el caso de la atrófica en los perros suele cursar con diabetes mellitus concurrente. Otras posibles causas menos frecuentes serían la neoplasia pancreática (por obstrucción de conducto) y anomalías enzimáticas congénitas.

Es más frecuente en perros de menos de dos años de edad y en más del 40% de los casos en Pastor alemán, siendo la predisposición a la enfermedad hereditaria en esta raza.

Los animales con IPE están alerta, atentos y activos, presentando pérdida de peso con polifagia, y diarrea con heces voluminosas, esteatorreicas y fétidas. También pueden presentar pica, coprofagia, borborismos, flatulencia y molestias abdominales.

La fisiopatología está basada en que la deficiencia de enzimas pancreáticas conduce a la maldigestión y consiguiente malabsorción de nutrientes. Debido a la pérdida del efecto antibacteriano de las secreciones pancreáticas se produce sobrecrecimiento bacteriano. Las bacterias destruyen el borde en cepillo de las vellosidades intestinales de la mucosa, compiten por los nutrientes y contribuyen a la diarrea.

La mucosa GI pierde también su capacidad digestiva debido a que la falta de secreciones pancreáticas impide la actividad óptima de la proteasa y la incompetencia en la síntesis de enzimas del borde en cepillo de las vellosidades de la mucosa conducen a la malnutrición.

Tanto el recuento como el hemograma suelen ser normales, así como el urianálisis. El perfil bioquímico puede mostrar alteraciones de hiperglicemia (en el caso de pancreatitis crónica con diabetes mellitus en perro) aumento de la ALT (por absorción de toxinas a través de la pared alterada) e hipercolesterolemia.

El diagnóstico definitivo se basa en la prueba del TLI (serum trypsin-like immuno reactivity). Se fundamenta en que el páncreas normal libera pequeñas cantidades de tripsina y tripsinógeno (detectadas como TLI) a ritmo constante en la sangre. En los pacientes con IPE este valor está claramente disminuido. Para realizar la prueba el paciente debe mantenerse en ayunas por 6-12 horas antes de la toma de la muestra. Es especie-específica (perro y gato).

Es un test muy sensible y específico. Los valores de TLI inferiores a 2.0 $\mu\text{g/L}$ son diagnósticos para IPE; los

valores equívocos, (entre 2.0 y 5.2 $\mu\text{g/L}$), la mayoría de las veces reflejan fallos en el ayuno previo a la toma de muestra.

Otros valores que se alteran con la IPE son la concentración sérica de cobalamina, que disminuye debido a la malabsorción así como a la competencia bacteriana; la concentración de folatos que suele incrementarse en el perro por el sobrecrecimiento bacteriano pero disminuye en el gato, lo que podría reflejar enfermedad intestinal concurrente (IBD). También suele haber deficiencias en Vit. K que conlleva coagulopatías como complicación de la IPE en el gato.

El páncreas, en la IPE, puede ser también biopsiado observándose una marcada atrofia acinar.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA A LA MALABSORCIÓN

Una vez que se ha eliminado la maldigestión como causa de la diarrea debemos de centrarnos en el diagnóstico diferencial de la malabsorción explorando los diferentes desarreglos intestinales que la pueden originar.

1.- Pruebas básicas: Niveles séricos de folato y cobalamina. La dieta es rica en cobalamina, que es absorbida en el íleo, y a su vez en parte consumida por las bacterias del ID. A su vez el folato también se ingiere con la dieta y se absorbe en el ID por transporte activo en el borde en cepillo de las microvellosidades. Puede también ser sintetizado por las bacterias en el ID.

Los pacientes son mantenidos en ayunas por 12 horas y se toma una muestra de sangre para cuantificar las vitaminas en suero. Puede haber falsos negativos, al dar valores normales a pesar de haber enfermedad del ID.

Valores bajos de cobalamina pueden indicar en el perro IPE, sobrecrecimiento bacteriano, y enfermedad del íleo. En el gato pueden estar asociados a IBD, linfoma GI, colangitis e inflamación pancreática.

Valores bajos de folato son indicativos de enfermedad severa de la mucosa de la zona proximal del ID.

Valores bajos de cobalamina y folato combinados indican malabsorción cuando el defecto es severo y crónico.

Valores elevados de folatos pueden indicar IPE y sobrecrecimiento bacteriano, principalmente en el perro.

2.- Evaluación ecográfica abdominal, que nos permite evaluar la pared intestinal, posibles obstrucciones, invaginaciones, observar cambios en la actividad peristáltica y alteraciones de los órganos periféricos.

3.- Estudio radiográfico del abdomen, generalmente de bajo valor diagnóstico en pacientes con diarrea crónica. Especialmente valioso en las obstruc-

ciones crónicas parciales como neoplasias, cuerpos extraños e invaginación. Con estudios de contraste podemos evidenciar la presencia de algunos cuerpos extraños y evaluar la motilidad.

4.- Dieta de eliminación para confirmar la posible alergia alimentaria, muy frecuente causa de diarrea crónica. Se recomienda eliminar la posibilidad de alergia alimentaria antes de realizar endoscopia o biopsias.

5.- Endoscopia. Permite la observación y evaluación de las mucosas gástrica e intestinal y la recolección de diversas muestras de la misma para biopsia. Siempre hay que tomar muestras para biopsia aunque el aspecto sea normal, ya que hay alteraciones importantes que solo se detectan histopatológicamente. El paciente debe mantenerse en ayunas y hacerle tomar soluciones de electrolitos orales para lavado. La adecuada preparación del paciente es esencial para obtener los resultados adecuados. La endoscopia se efectúa bajo anestesia general. No debe de reemplazar las pruebas funcionales de malabsorción ya que pueden haber alteraciones funcionales sin que las haya estructurales. Por su parte, las biopsias pueden no detectar alteraciones profundas en la submucosa o muscular intestinales.

6.- Laparotomía exploratoria y biopsia. Permite la inspección amplia y profunda tanto del intestino como de las demás órganos abdominales y la recolección de múltiples muestras. Se deben de tomar muestras diversas de estómago y de todas las porciones del intestino. Cuidado al tomar las de colon ya que hay mayor riesgo de dehiscencia quirúrgica. También hay que tomar muestras de los demás órganos abdominales como ganglios, hígado, etc. Se pueden también tomar muestras duodenales para cultivos bacterianos cuantitativos, análisis de Giardias y citología. Este es el método de elección para el diagnóstico y cuantificación del sobrecrecimiento bacteriano. Se consideran valores patológicos en el perro los superiores a 10^7 UFC/ml; y en el gato, mayores de 10^8 UFC/ml. La cicatrización de las heridas de las muestras puede estar comprometida en pacientes debilitados o malnutridos, y hay que monitorizar de cerca. El estudio de las biopsias intestinales puede dar falsos negativos, es decir, obtenerse biopsias normales a pesar de existir la enfermedad.

7.- Sangre oculta fecal, indicada para detectar el sangrado microscópico GI, es decir aquel sangrado no detectable por la vista que da origen a melena o a hematoquezia. El paciente debe de mantenerse con una dieta carente de carne durante los tres días previos a la toma de muestras. Los

resultados positivos indican posibles alteraciones inflamatorias, ulcerativas o neoplásicas del tracto G.I.

8.-Otras pruebas adicionales, no rutinariamente realizables en razón de la dificultad y el caso, son la prueba del hidrógeno expirado, la albúmina ligada a Cr^{51} , la prueba de ELISA fecal del inhibidor de la proteinasa a-1, que es hoy en día la prueba de referencia, y la prueba de la doble absorción de azúcar, que es para la permeabilidad intestinal. Hay también otras pruebas tradicionalmente utilizadas que han sido abandonadas en base a su baja especificidad o sensibilidad, o a la dificultad de su realización, como son el test de turbidez plasmática, el de absorción de la D-xylosa, el examen microscópico de heces para detectar grasas (tinción de Sudan), almidones (lugol) o enzimas proteolíticas (digestión de placa radiográfica) o bien el examen cuantitativo de la grasa fecal.

ENTEROPATÍA POR PÉRDIDA DE PROTEÍNA (EPP)

Síndrome clínico caracterizado por hipoproteinemia con hipoglobulinemia e hipoalbuminemia. Es un mecanismo que contribuye en gran medida a la pérdida de peso en pacientes con enfermedad G.I. Si la hipoalbuminemia es severa se pueden presentar edema y ascitis, así como pérdida de ATIII que conduce a estados de hipercoagulabilidad y trombosis.

La EPP puede estar asociada a diversas causas de malabsorción. Se produce en cualquier enfermedad que cause ulceración o alteración de la mucosa GI, como IBD, neoplasia y enteritis infecciosa. La pérdida de proteína se puede producir vía los vasos de la mucosa o los espacios intercelulares y no tiene que estar obligatoriamente asociada a daño morfológico. También produce EPP cualquier enfermedad que produzca pérdidas por los linfáticos intestinales, como la obstrucción linfática o la linfangiectasia intestinal.

SÍNDROMES CLÍNICOS QUE CURSAN CON MALABSORCIÓN

1.- Enfermedad inflamatoria intestinal (IBD)

Es la causa más frecuente de malabsorción crónica tanto en perro como en gato. La enfermedad inflamatoria intestinal se refiere a un conjunto de alteraciones intestinales agrupadas en base a similitudes tanto clínicas como histopatológicas. En función de las células inflamatorias que infiltran la mucosa y la lámina

propia, bien sea a nivel regional o difuso, se denominan las diferentes tipos de IBD. Así pueden ser del tipo linfoplasmocítica, eosinofílica y granulomatosa. Se denomina IBD idiopática aquella que permanece cuando todos los otros tipos han sido eliminados. La etiología de la IBD en animales es desconocida, pero el síndrome implica reacciones de hipersensibilidad a antígenos en el lumen o la mucosa intestinal que pueden incluir bacterias, parásitos, componentes de la dieta y medicamentos.

Las reacciones de hipersensibilidad pueden producirse por una alteración inmune primaria o bien secundaria a un defecto en la permeabilidad de la barrera mucosa. La alteración de la lámina propia con infiltrados celulares interfiere con la normal absorción de los nutrientes. A su vez el daño de la mucosa conlleva la pérdida de producción de enzimas del borde en cepillo, lo que dificulta la digestión y conduce a diarrea osmótica.

La inflamación del intestino además puede auto-perpetuarse: el aumento de permeabilidad produce incremento de reacciones de hipersensibilidad que a su vez producirán más inflamación.

Los signos clínicos del paciente con IBD pueden ser no específicos y cíclicos inicialmente. Se caracteriza por diarrea crónica del ID, pérdida de peso y esteatorrea variable. El vómito es también variable. Según progresa la enfermedad aumenta la pérdida de peso por la EPP. Pueden también detectarse borborigmos, halitosis, anorexia y diarrea de I.G.

En los gatos también se observa que defecan fuera de su caja y la diarrea es más variable, pudiendo la inflamación afectar también a hígado y páncreas. Las pruebas de laboratorio nos indican hipoproteïnemia variable, leucograma de estrés, anemia leve, eosinofilia y aumento de las enzimas hepáticas. Hay descenso de los niveles séricos de cobalamina y folato debido a la malabsorción. El diagnóstico definitivo requiere la biopsia y se basa en la identificación de los infiltrados inflamatorios en la mucosa, la detección de antígenos lumbinales como parásitos, bacterias o neoplasias y el estudio de la posible alergia alimentaria. También se puede observar atrofia de las vellosidades y linfangiectasia secundaria.

Enteritis linfoplasmocítica: es la forma más frecuente de IBD y la causa más frecuente de vómito y diarrea crónica en el perro y el gato.

Enteritis eosinofílica: es menos frecuente en general y tiene mayor incidencia en el Pastor alemán. En el gato puede ir asociada al síndrome hipereosinofílico felino.

Enteritis granulomatosa: caracterizada por la infiltración de una población mixta de células (linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos).

2.- Alergia alimentaria

Cualquier proteína alimentaria es potencialmente antigénica al ser un cuerpo extraño para el sistema inmunológico. Cualquier proteína absorbida intacta por la mucosa GI puede producir una respuesta alérgica al inducir la liberación de inmunoglobulinas IgE e IgG. Las reacciones más comunes son las de hipersensibilidad tipo I o inmediatas, mediadas por la IgE, que inducen la degranulación de los mastocitos. También ocurren reacciones de hipersensibilidad tipo II y IV o retardadas.

Los mediadores de la inflamación son liberados como consecuencia de la reacción de hipersensibilidad y actúan sobre los enterocitos causando los signos de la alergia alimentaria. La mayoría de las proteínas alimentarias no acceden al sistema inmunitario ya que son completamente degradadas antes de ser absorbidas por la mucosa. A su vez la continua exposición de determinadas proteínas en la mucosa induce la llamada tolerancia alimentaria debido a la producción de una IgA antígeno-específica en la superficie de la mucosa que tiene efecto de protección local. Cuando hay alteraciones de la mucosa GI o aparecen defectos del sistema inmune local, la tolerancia alimentaria se pierde y se produce alergia alimentaria.

Por lo general, los alérgenos causantes de la alergia alimentaria son proteínas y están presentes en los alimentos más habituales del paciente. Son muy raras las alergias alimentarias inducidas por grasas, carbohidratos o aditivos.

Puede aparecer en cualquier raza o sexo y a edades tan tempranas como los 2 a 6 meses. Se presenta con diarrea, más frecuentemente de intestino grueso que de delgado, vómitos frecuentes, pérdida de peso, flatulencia, anorexia y colitis. Suele haber acompañamiento de signos dermatológicos.

El diagnóstico se basa en el ensayo de dietas de eliminación, bien sea con fuentes de proteínas extrañas para el paciente, ya sea en dieta casera o en pienso comercial, o bien la utilización de piensos a base de proteínas hidrolizadas en fracciones inferiores a 10 Kdalton, ya que éstas escapan a la detección del sistema inmunitario y no son por tanto alergénicas. Se realizan diversos protocolos de exclusión y de posterior reintroducción de las diferentes proteínas alimentarias a fin de encontrar las mejores opciones dietéticas.

3.- Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado

Por definición es el aumento en exceso de la microflora del intestino delgado proximal. Se puede producir secundario a estasis intestinal por obstrucción, íleo o IBD o a secreciones anómalas de ácidos gástricos o

de jugos pancreáticos (IPE). También por defecto en la inmunidad local de la mucosa, como en el caso de una posible deficiencia en la producción de IgA en el Pastor alemán.

La composición bacteriana del ID cambia de flora aeróbica a anaeróbica. El exceso de bacterias consume nutrientes, degrada los ácidos biliares, estimula las secreciones y daña la mucosa, con lo que se produce malabsorción y diarrea. Puede darse en cualquier raza de perro, pero en especial en Pastor alemán. No se ha encontrado en gatos.

Se presenta con pérdida de peso, vómitos intermitentes y diarrea de ID.

La prueba diagnóstica más habitual es la cuantificación sérica de cobalamina y folato, presentándose niveles bajos de B12 y altos de folato. La prueba tiene gran especificidad y baja sensibilidad. Los resultados normales no eliminan la posible enfermedad. La prueba estándar es el cultivo cuantitativo de jugo duodenal. La presencia de más de 10^5 UFC/ml es diagnóstica de sobrecrecimiento bacteriano. La biopsia intestinal es poco expresiva y más del 75% de los casos no presentan lesiones.

4.- Linfangiectasia intestinal

se refiere a una enteropatía con pérdida de proteínas (EPP) crónica en el perro caracterizada por una marcada dilatación de los linfáticos intestinales. La obstrucción del flujo normal de los linfáticos intestinales conlleva el estasis del quilo y de los capilares linfáticos, que dejan pasar linfa intestinal rica en proteínas, lípidos y linfocitos al lumen intestinal produciendo malabsorción, deficiencias en vitaminas liposolubles y esteatorrea.

La etiología puede ser congénita, por malformaciones de los vasos linfáticos que impide el adecuado drenaje linfático, o adquiridas, como cualquier enfermedad intestinal que cause inflamación u obstrucción de los linfáticos intestinales, así como las obstrucciones del retorno linfático, como la obstrucción del conducto linfático, el fallo cardiaco y la pericarditis.

Los signos clínicos más frecuentes son la hipoproteïnemia con pérdida de peso y diarrea variable que en algunos casos no está presente. Según la enfermedad progresa se produce emaciación, ascitis y edema, si las proteínas bajan de 1,5 g/dl y diarrea más persistente. La raza más predispuesta es el Yorkshire Terrier. En las dietas laboratoriales podemos encontrar panhipoproteïnemia, hipocalcemia, linfopenia e hipocolesterolemia. El diagnóstico definitivo se realiza mediante endoscopia y biopsia intestinal. Aparecen linfáticos de la mucosa muy prominentes y lipogranulomas.

5.- Infecciones intestinales fúngicas

diversos hongos sistémicos pueden actuar sobre la mucosa intestinal produciendo enteritis granuloma-

tosa, así como sobre los ganglios linfáticos mesentéricos, produciendo malabsorción severa crónica, con pérdida de peso y diarrea. Como más habituales tenemos la histoplasmosis, la fomicosis, la aspergilosis, y la candidiasis. El diagnóstico se realiza principalmente por biopsia intestinal.

6.- Otras causas de malabsorción

a) Síndrome del intestino corto, como consecuencia de la resección quirúrgica del intestino delgado, lo que conduce a malabsorción. Suele producirse hipertrofia compensadora con el tiempo. Cuando la resección implica el íleo, el desarreglo es mayor dadas sus funciones específicas.

b) Obstrucción parcial crónica, secundaria a cuerpos extraños, invaginación, constricciones, abscesos, IBD o neoplasia

c) Neoplasia intestinal, bien sea por obstrucción parcial o por efecto directo. Los tumores intestinales más frecuentes son el adenocarcinoma en el perro y el linfosarcoma en el gato. Otros tumores posibles son los pólipos adenomatosos, los leiomiomas y leiomiomas, los tumores de células cebadas y los fibrosarcomas. El diagnóstico es por biopsia.

d) Úlceras del ID, similares a las úlceras gástricas pero menos frecuentes en perro y gato. Producen vómitos, diarrea, anemia, melena y dolor abdominal.

DIARREA CRÓNICA DEL INTESTINO GRUESO

Aproximación diagnóstica al paciente con diarrea de I.G.

1.- Historia: ¿Qué datos clínicos son sugerentes de diarrea de IG? (Ver Tabla 1)

2.- Los pacientes con diarrea de IG suelen tener un aspecto saludable y no presentan signos de enfermedad sistémica. Es frecuente que junto con la diarrea presenten episodios intermitentes de vómitos y constipación.

3.- Examen físico: como siempre ha de ser completo y detallado. Buscar signos de enfermedad infecciosa, neoplasia, alteración concurrente del ID como engrosamiento de las paredes. Explorar textura y volumen de las heces en el colon descendente.

4.- Examen rectal, palpando la mucosa rectal en busca de cambios de textura, estrechamiento del canal pélvico, masas, estenosis rectales, hernia perineal, linfadenopatía sublumbar, alteraciones en tamaño, forma y posición de la próstata y alteraciones uretrales.

5.- Exploración de los sacos anales en busca de posible inflamación o impactación e incluso fistulización.

6.- Exámenes coprológicos de modo similar a como se realizan en las diarreas de ID. Observar siempre en heces la posible presencia de moco, sangre o cuerpos extraños y realizar como mínimo tres flotaciones antes de descartar la presencia de parásitos. El resto de los exámenes fecales como citología fecal, extensiones directas en porta, cultivos, etc. de modo similar a lo indicado para la exploración del ID.

7.- Examen radiográfico, de escaso valor diagnóstico en los pacientes con diarrea crónica del IG. Si es valioso para pacientes con problemas obstructivos o en alteraciones de motilidad, como neoplasias, megacolon, invaginación y estrechamiento pelviano. Igualmente los estudios de contraste por enema de bario pueden ayudar a diferenciar masas intra y extra-murales.

8.- Examen ecográfico del abdomen que ayuda a diferenciar masas, invaginaciones, engrosamiento de la pared del intestino y alteraciones de los ganglios mesentéricos o de otros órganos abdominales.

9.- Examen proctoscópico, con endoscopio rígido, que permite visualizar y biopsiar el colon descendente con mínima sedación y bajo coste.

10.- Examen colonoscópico con endoscopia flexible, que permite la visualización y biopsia de todas las secciones del IG y en muchos casos el endoscopio puede ser pasado a través del esfínter ileocólico para explorar el íleo distal. Exige preparación cuidadosa y anestesia general. Se deben obtener múltiples biopsias de todas las zonas del intestino, tomando sólo mucosa y submucosa para evitar la perforación de la pared del colon.

ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DIARREA DE INTESTINO GRUESO

1.- Enfermedad inflamatoria intestinal (IBD)

Al igual que en el ID se denomina así un grupo de enfermedades intestinales agrupadas en base a sus similitudes histopatológicas. Tanto la etiología como el abordaje diagnóstico son similares a los descritos para el intestino delgado.

Las formas histopatológicas de IBD en IG son:

a) Colitis linfoplasmocítica, que es la más frecuente, con signos clínicos cíclicos al principio y que suelen ir acompañados de vómito intermitente.

b) Colitis eosinofílica, también bastante frecuente. Hay que eliminar la posibilidad de parásitos, larva migrans y alergia alimentaria. Con frecuencia

aparecen úlceras en la mucosa del colon. En el gato suele ocurrir en relación con el síndrome hipereosinofílico felino.

c) Colitis ulcerativa histiocítica, característica de los Boxers, con diarrea de IG severa, ulceración del colon e infiltrados ricos en histiocitos junto a una población mixta de células inflamatorias en las biopsias.

d) Colitis granulomatosa y enteritis regional, mucho menos frecuente, caracterizada por infiltrados granulomatosos difusos o regionales. Los signos suelen ser severos con mal pronóstico y puede darse obstrucción parcial en la forma regional.

En los gatos la IBD crónica puede cursar asociada a alteraciones hepato-biliares. Cuando no hay respuesta al tratamiento, considerar siempre la posibilidad de enfermedad linfática, FIP o toxoplasmosis.

2.- Diarrea de intestino grueso que responde a fibra en la dieta

Es un síndrome del perro caracterizado por diarrea idiopática crónica del IG que se controla al suplementar la dieta con fibra. Con frecuencia en estos pacientes se observa enterotoxiosis por presencia concurrente de clostridios.

El diagnóstico es de exclusión y por respuesta a la dieta con fibra. Esta debe de ser aportada como mínimo dos semanas antes de poder eliminar la etiología.

3.- Síndrome del colon irritable o colitis psicósomática

También llamada colitis de estrés o colitis irritable. En este caso, la disfunción del colon existe sin aparente anomalía estructural o anatómica. Se ha postulado que el origen está en cambios en la motilidad del colon, debido a estrés psicósomático, que producen diarrea. Generalmente el proceso es cíclico e intermitente y suele desencadenarse por algún factor estresante como viajes, peluquería, trabajo, exposiciones, etc. El diagnóstico, al igual que la anterior colitis, es de exclusión siendo estos tipos de colitis difíciles de diferenciar entre sí. También con frecuencia suele responder a aportes de fibra en la dieta.

4.- Colitis parasitaria

En particular por Trichuris vulpis, con producción de diarrea con moco y sangre, y Giardia spp. que también produce colitis crónica.

5.- Colitis infecciosas

Siendo la más importante la producida por Clostridium perfringens, bacteria habitual en el tracto intestinal y que suele ser un componente secundario en otras causas de colitis. Cuando los clostridios

esporulan sin conocerse qué los estimula a ello, se produce enterotoxina A que daña la mucosa intestinal con aumento de secreción luminal y diarrea.

El diagnóstico se realiza por citología fecal, observando la presencia de esporas. Se considera patológica la presencia de más de tres esporas por campo a gran aumento. Las esporas pueden aparecer y desaparecer a lo largo de la enfermedad. También es posible el diagnóstico por detección de la enterotoxina.

La exploración endoscópica muestra la mucosa del colon ulcerativa e hiperémica y las biopsias pueden indicar colitis supurativa.

6.- Colitis pseudomembranosa

Bastante rara, causada por el uso de antibióticos que producen cambios en la flora normal y permiten el desarrollo de Clostridium difficile. La endoscopia revela lesiones ulcerativas y placas amarillentas por acción de la enterotoxina en la mucosa del colon.

7.- Colitis por hongos y algas

Siendo la más frecuente por histoplasma. Generalmente se acompaña de signos de enfermedad en otros órganos y sistemas (respiratorio, linfático, etc). Igualmente la protothecosis cursa de forma diseminada tanto en colon como en otros órganos.

El diagnóstico es por identificación de los agentes etiológicos en citologías fecales, biopsias o aspirados de ganglios linfáticos.

8.- Ulceración del colon secundaria a enfermedad neurológica y al uso de esteroides

Se da en perros con daño neurológico agudo que han sido tratados con corticoides, en especial dexametasona. La etiología parece ser que es una combinación de estrés, esteroides y daño del sistema nervioso, quizá todo mediado por aumento de la liberación de catecolaminas, alteración de la motilidad del colon y pérdida de las propiedades citoprotectoras de la mucosa.

9.- Neoplasias del intestino grueso

Pueden ser de tipo benigno como pólipos adenomatosos y leiomiomas y de tipo maligno como carcinoma "in situ", adenocarcinomas en especial en perros y linfosarcomas en gatos. También leiomiosarcomas y otros. Producen diarrea de IG con tenesmo, moco y hematochezia junto con signos sistémicos al avanzar la enfermedad. El diagnóstico es por colonoscopia o endoscopia y la correspondiente biopsia. El linfosarcoma en gato puede ser difícil de diferenciar de la colitis linfoplasmocítica avanzada.

BIBLIOGRAFÍA

Bonagura, J.D. Kirk's Current Veterinary Therapy, XIII, 2000, Saunders.

Ettinger, S.J; Feldman, E.C. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 6th edition. 2004 Saunders.

Ford, R.B. Clinical Signs and Diagnosis in Small Animal Practice. 1988 Churchill Livingstone.

Guilford, et al. Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3^{ed} edit. 1996. Saunders.

Nelson, R.W; Couto C.G. Small Animal Internal Medicine. 2nd edit. 1998. Mosby.

Revisión de los Proceedings de ACIVM (1995-2006) y de Compendium (1982-2006) y Vet Clin North Amer (1981-2006).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL PACIENTE CON DEBILIDAD

INTRODUCCIÓN

En medicina veterinaria cuando hablamos de debilidad nos referimos a la pérdida de tonicidad en el movimiento muscular voluntario, lo que comporta una incapacidad para realizar un acto cotidiano y específico.

La debilidad es una entidad clínica de intensidad variable y que en función de su grado se presenta bajo diversas denominaciones: laxitud, fatiga y debilidad generalizada (astenia), con presencia de diversos grados de consciencia en función de su etiología, desde el estado de alerta hasta un estado de marcada depresión mental.

La debilidad se suele clasificar desde el punto de vista clínico en dos principales subtipos: continuada y/o episódica. Se entiende como debilidad continuada aquella en que la pérdida de tono muscular se presenta de forma persistente y que puede progresar o no durante un periodo determinado de tiempo. La debilidad episódica es aquella en el que el estado de astenia se alterna en el tiempo con periodos de normalidad.

Entre las causas más frecuentes de debilidad destacamos (1):

- Enfermedades metabólicas.
- Enfermedades endocrinas.
- Enfermedad cardiovascular.
- Alteraciones electrolíticas.
- Alteraciones de la presión arterial.
- Enfermedades respiratorias que provocan cianosis.
- Enfermedades inflamatorias.
- Enfermedades infecciosas.

- Enfermedades inmunológicas.
- Anemia.
- Trastornos ácido-básicos.
- Enfermedades neuromusculares.
- Neoplasias.
- Trastornos nutricionales.
- Fármacos.
- Dolor.
- Estrés físico-psíquico.

Cada una de estas causas específicas de debilidad tiene su propio mecanismo de acción. La anamnesis del paciente puede proporcionar claves importantes sobre la causa de debilidad. Raza, edad y sexo también resultan interesantes a la hora de orientar los diferentes diagnósticos diferenciales. Es fundamental realizar una exploración física completa, así como una exploración neurológica. La evaluación inicial se utiliza para priorizar los diagnósticos diferenciales e identificar las pruebas diagnósticas a realizar.

A continuación abordaremos de forma concreta los diferentes mecanismos y enfermedades que provocan debilidad:

ENFERMEDADES METABÓLICAS

Las enfermedades metabólicas pueden provocar debilidad a través de varios mecanismos, como acumulación de productos metabólicos, producción de citoquinas, desequilibrios electrolíticos, trastornos acidobásicos, anemia de enfermedad crónica y alteraciones nutricionales. Las insuficiencias hepática y renal son dos ejemplos de enfermedades metabólicas que causan debilidad por múltiples mecanismos (1).

En la insuficiencia hepática, por ejemplo, la debilidad viene provocada, entre otras, por el acumulo de desechos metabólicos (toxinas encefalohepáticas), anemia, y alteraciones electrolíticas. (2)

En la insuficiencia renal, la debilidad viene provocada básicamente por los mismos mecanismos mencionados en la insuficiencia hepática.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS

La debilidad puede observarse en toda una serie de enfermedades endocrinas. Muchas de estas enfermedades provocan debilidad, bien por alteraciones electrolíticas o por neuropatías y miopatías.

Se ha descrito una miopatía en perros afectados de hiperadrenocorticismos espontáneos que provoca atrofia muscular y debilidad. La mayoría de perros afectados presentan toda la constelación de signos clínicos asociados al Síndrome de Cushing antes de presentar anomalías musculares (3). Por el contrario, el hiperadrenocorticismos provoca una debilidad asociada a alteraciones electrolíticas (4).

En el hipotiroidismo canino, el principal mecanismo de debilidad es consecuencia de una miopatía o una neuropatía periférica (4). Por el contrario, el hipertiroidismo felino rara vez se manifiesta con debilidad. En los gatos afectados por diabetes mellitus puede observarse una debilidad por neuropatía periférica, menos frecuente en el caso de los perros (5)

Hiper e hipoparatiroidismo suelen provocar debilidad por alteraciones electrolíticas (6).

ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

Las alteraciones electrolíticas son causa importante de debilidad, especialmente en la especie felina. Los principales desordenes electrolíticos que provocan debilidad en los gatos están relacionados principalmente con el potasio (7). En la clínica diaria, la hipokalemia asociada a la insuficiencia renal crónica es la causa más frecuente de estos desordenes en los gatos. Otras causas de hipokalemia en gatos son: el hipertiroidismo, las terapias a base de diuréticos, el vómito y la diarrea crónicas y la enfermedad hepática.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La enfermedad cardiovascular provoca debilidad por una disminución del gasto cardíaco que conlleva

un descenso del aporte de oxígeno a los tejidos. La enfermedad valvular tiende a causar intolerancia al ejercicio sólo cuando existe insuficiencia cardíaca congestiva. Las arritmias pueden manifestarse como debilidad intermitente. Las enfermedades que producen derrame pericárdico suelen provocar marcada debilidad y posible colapso súbito. (1)

ALTERACIONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Normalmente, la debilidad asociada a alteraciones de la presión arterial suele ser de tipo episódico, y relacionada a fenómenos de hipotensivos más que hipertensivos. La hipotensión arterial, ya sea por disfunción cardíaca, hipovolemia, o disminución del tono vascular, ocasiona una perfusión y un aporte de oxígeno deficientes.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS QUE PROVOCAN CIANOSIS

La cianosis puede clasificarse en central y periférica. La cianosis periférica puede ser reflejo de una cianosis central o bien resultado de una hipoperfusión capilar local. La cianosis central está asociada a enfermedad respiratoria (8). Las enfermedades respiratorias que causan intolerancia al ejercicio y debilidad suelen ser de naturaleza inflamatoria o infecciosa.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

Muchas enfermedades infecciosas e inmunológicas vienen acompañadas de un componente inflamatorio importante. La inflamación sistémica produce una serie de eventos como la fiebre, balance energético negativo, producción de mediadores de la inflamación, anemia, y alteraciones acidobásicas, que exacerban los síntomas de debilidad (1). Igualmente, los microorganismos pueden producir una serie de toxinas que provocan debilidad de una forma directa, además de estar relacionados con la inflamación resultante y la disfunción orgánica asociada. Las enfermedades inmunológicas pueden provocar debilidad mediante anemia, enfermedad articular o muscular con dolor, y/o disfunción hepato-renal. (1)

NEOPLASIAS

El cáncer puede originar debilidad por varios mecanismos. La inflamación asociada a múltiples tipos de

tumores puede causar caquexia, fiebre, anemia etc, que son motivo de debilidad y fatiga. Además, diversos tumores pueden provocar signos paraneoplásicos de tipo endocrino, provocando la liberación de sustancias tales como insulina, catecolaminas, hormonas tiroideas y paratiroideas etc., que provocan hipercalcemia, hipoglucemia..., directamente relacionadas con la exacerbación de la debilidad. (9)

TRASTORNOS NUTRICIONALES

Los trastornos nutricionales pueden ser el problema primario del paciente o un reflejo de una enfermedad crónica. Las enfermedades hepáticas, pancreáticas, renales y gastrointestinales pueden causar debilidad a través de deficiencias nutricionales

FÁRMACOS

Muchos medicamentos como los anticonvulsivantes, antihistamínicos, glucocorticoides, tranquilizantes, narcóticos, antibióticos, quimioterápicos, diuréticos, y productos cardiovasculares pueden producir efectos secundarios, entre ellos la debilidad.

ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Desde el punto de vista de la terminología, enfermedad neuromuscular es todo aquel desorden de la unidad motora, la cual está compuesta de 1) motoneurona 2) la unión neuromuscular 3) las miofibrillas invadas por la motoneurona.

En base a estos componentes anatómicos, las enfermedades neuromusculares se subdividen en a) neuropatías, b) patologías de la placa motora o unión neuromuscular, c) miopatías.

Cualquier disfunción de la unidad motora se traduce en síntomas de motoneurona inferior, clínicamente definidos como debilidad muscular. La expresión de esta debilidad varía considerablemente y puede incluir: paresis/parálisis, anormalidades en la marcha, debilidad relacionada con el ejercicio, disfagia, regurgitación, disnea y disfonía. Así pues, cualquier paciente que se presente con un cuadro de debilidad debería ser sospechoso de parecer algún trastorno de la unidad motora.

a) Neuropatías: Entre las causas de neuropatía figuran las polirradiculoneuritis agudas, neuropatías

paraneoplásicas (carcinoma gástrico, carcinoma pulmonar), neuropatías asociadas a enfermedades endocrinas (diabetes mellitus, hipotiroidismo), neuropatías inducidas por fármacos (vincristina, cisplatino), y polirradiculoneuritis protozoarias (neospora caninum).

b) Patologías unión neuromuscular: Las causas de patología de la unión neuromuscular pueden subdividirse en tres grupos (10):

1. Desórdenes pre-sinápticos: Hipocalcemia, Botulismo, Fármacos (aminoglucósidos), Parálisis por garrapatas
2. Desórdenes post-sinápticos: Organofosforados, Carbamatos, Myasthenia Gravis

c) Miopatías: Las miopatías pueden dividirse en 4 subgrupos (10):

1. Miopatías no inflamatorias: Distrofias musculares, Miopatías hereditarias.
2. Miopatías inflamatorias: Miositis músculos masticatorios, Polimiositis idiopática, Dermatomiositis, Polimiositis protozoarias (toxoplasma gondii, neospora caninum), Miositis bacterianas y rickettsiales, Miositis víricas
3. Miopatías idiopáticas: Miopatía fibrótica, Contractura del músculo infraespinoso, Myositis Ossificans.
4. Neoplasia: Rabdomioma, Rabdomiosarcoma. iografía.

Notas





**FORMACIÓN
CONTINUADA
2007/2012**



dermatología

cardiorrespiratorio

medicina interna

neurología

asociación de veterinarios españoles especialistas en pequeños animales
spanish small animal veterinary association
paseo san gervasio 46-48 - 08022 barcelona, spain . tel. 93 253 15 22 - fax 93 418 39 79
email: info@avepa.org - www.avepa-org



fecava - the federation of european companion animal veterinary associations
fiavac - federación iberoamericana de asociaciones veterinarias de animales de compañía
wsava - world small animal veterinary association

Más información y actualizaciones en la web avepa.org