



## TRASTORNOS INFECCIOSOS G.I. EN PERROS Y GATOS

ROBERT J. WASHABAU, VDM, PhD, DIPL. ACVIM

PROFESOR DE MEDICINA Y MIEMBRO DEL DEPARTAMENTO

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS CLÍNICAS VETERINARIAS

COLEGIO DE MEDICINA VETERINARIA, 1352 BOYD AVENUE

UNIVERSITY OF MINNESOTA, ST. PAUL, MINNESOTA 55108

ESTADOS UNIDOS DE AMERICA

(612) 625-5273 OFICINA; (612) 624-0751 FAX

E-MAIL: [WASHABAU@UMN.EDU](mailto:WASHABAU@UMN.EDU)

- Cualquier enfermedad infecciosa aguda del tracto gastrointestinal puede convertirse en enfermedad crónica y/o estadios de portador. Las más importantes son bacterianas (*Campylobacter sp.*, *Salmonella sp.*, algunas cepas de *E. coli*, y tal vez *Clostridium difficile* y *C. perfringens*), por protozoarios (*Tritrichomonas sp.*, *Toxoplasma sp.*, *Cryptosporidium sp.*, *Giardia sp.*) por helmintos (*Toxocara*, *Ancylostoma*, *Trichuris*), y virales (parvovirus canino, peritonitis infecciosa felina - PIF, leucemia viral felina - LVFe, y inmunodeficiencia felina - VIF).
- Sin embargo, se debe enfatizar, que para el caso de muchos de estos patógenos, los perros y gatos con diarrea no necesariamente tienen una mayor incidencia del agente infeccioso comparados con perros y gatos sanos sin diarrea o algún otro signo clínico G.I. En otras palabras, un resultado positivo no necesariamente implica que el agente infeccioso es la causa principal del problema.
- Aparentemente, algunos organismos tienen una baja patogenicidad, pero aún los organismos comensales pueden convertirse en patógenos cuando se dan las circunstancias apropiadas. El hallazgo de un agente infeccioso debe siempre considerarse dentro del contexto de los signos clínicos del paciente, o bien, algún otro antecedente médico.

### • GASTROENTERITIS BACTERIANA

Los perros y gatos domésticos pueden ser colonizados (relación comensal) o infectados (relación patógena) por varios patógenos bacterianos entéricos. Las principales son *Campylobacter sp.*, *Salmonella sp.*, ciertas cepas de *E. coli*, y tal vez *Clostridium difficile* y *Clostridium perfringens*. *Campylobacter* puede ser un hallazgo común en las heces de gatos y



perros con función gastrointestinal normal. Sin embargo, puede inducir signos clínicos, usualmente diarrea leve pero persistente, en los animales afectados. Siempre debe considerarse al *Campylobacter* en un animal con diarrea crónica sin otra explicación. La *Salmonella sp.* es uno de los patógenos más consistentes. Existen un gran número de especies de *Salmonella* que pueden infectar el tracto gastrointestinal de gatos y perros. La identificación de las especies requiere la serotipificación y tipificación de plásmidos.

El papel de la *E. coli* en las infecciones del tracto gastrointestinal es más controversial. Muchos serotipos de *E. coli* son parte de la flora intestinal normal, por lo tanto un cultivo bacteriano positivo no necesariamente implica una enfermedad infecciosa. Estudios más recientes han sugerido un papel de organismos de *Clostridium* en la patogenia de algunos de los trastornos diarreicos de pequeñas especies, por ej. *C. difficile* y *C. perfringens*. La infección clostridial puede ser diagnosticada por citología fecal, cultivo, serología de toxinas, y PCR de productos amplificadores de genes.

#### - **Gastritis por *Helicobacter***

El significado clínico de los organismos de *Helicobacter* en la patogenia de la gastritis canina y felina sigue siendo un asunto no bien establecido y controversial. Muchos estudios han demostrado la colonización con *Helicobacter felis*, *H. canis*, *H. heilmannii*, o *H. pylori* en la mucosa gástrica canina y felina, pero muchos de estos animales colonizados no desarrollan ni signos clínicos ni cambios histopatológicos.

Para las especies animales que desarrollan patología gástrica relacionada con *Helicobacter* (por ej. humanos, primates no-humanos, chitas, hurones, y tal vez gatos), cuya fisiopatología de la gastritis y úlcera gástrica involucra la producción de amonio por ureasas bacterianas, producción de citotoxinas (por ej. gene *cag*), y liberación de citocinas inflamatorias (por ej. IL-8). La ureasa bacteriana hidroliza la urea gástrica a amonio y dióxido de carbono. El dióxido de carbono es rápidamente convertido a bicarbonato el cual sirve para neutralizar el lumen gástrico y permitir la colonización bacteriana. El amonio, por otro lado, induce la vacuolización de las células epiteliales y otros daños glandulares. Las citotoxinas y citocinas de *Helicobacter* estimulan la liberación de gastrina de las células G del antro, suprimen la secreción de moco por parte de las células epiteliales, e inician la respuesta inflamatoria y la ulcerogénesis.

## - Colitis por *Brachyspira* –*Brachyspira pilosicoli*

**Etiología.-** Las *Brachyspira spp.*, anteriormente *Serpulina spp.* o *Treponema spp.*, son espiroquetas intestinales en perros, cerdos, cobayos, roedores, primates no-humanos, y humanos. En cerdos causan dos síndromes diarreicos importantes: *B. hyodysenteriae* causa disentería suina y *B. pilosicoli* causa espiroquetosis intestinal porcina. Las consecuencias de la colonización por espiroquetas intestinales en otros animales que no sean cerdos ni humanos, es controversial. Algunos investigadores creen que la bacteria puede ser responsable de varios disturbios gastrointestinales (Duhamel et al., 2001), mientras que otros cuestionan su importancia clínica y afirman que la culpa de la eliminación de un gran número de espiroquetas en conjunto con la diarrea es por el desalojo de las criptas debido a diarrea inducida por otros agentes causales. Las espiroquetas intestinales se han encontrado tanto en perros sanos como en enfermos por diarrea. En un estudio reciente se ha sugerido que las espiroquetas intestinales caninas consisten en *B. pilosicoli* y un grupo de espiroquetas no patógenas, a las que provisionalmente se les ha nombrado *Brachyspira (Serpulina) canis*. La infección por *B. pilosicoli* en el colon de los perros puede ser una infección subclínica, pero la infección masiva, que puede ocurrir en ambientes con higiene pobre o en perros con función intestinal comprometida debido a factores etiológicos concurrentes, que pueden causar diarrea. *B. pilosicoli* puede estar asociada con diarreas en perros que viven en colonias o en tiendas de mascotas.

**Fisiopatología.-** La severidad de los signos clínicos parecen estar asociados con la adherencia de las espiroquetas a la superficie epitelial del colon, la persistencia de *B. pilosicoli* en la cripta luminal cecal y colónica, la inflamación crónica causada por la invasión de las propias espiroquetas, y la translocación a sitios extraintestinales.

**Examen Clínico.-** Los animales infectados presentan signos clínicos consistentes con una diarrea de tipo colitis.

**Diagnóstico.-** Las infecciones por *Brachyspira* se pueden diagnosticar por cultivo fecal, histopatología colónica y PCR de muestras fecales frescas. La *Brachyspira spp.* crece más eficazmente ya sea en agar tripticasa de soya con 5% de sangre de borrego o agar BJ selectivo a 42°C bajo condiciones anaerobias. La amplificación PCR del gen 16S rRNA ha sido usado para revelar infecciones naturales.



**Tratamiento.-** Los mejores tratamientos para las infecciones con *Brachyspira spp.* Todavía no han sido bien identificados.

**Pronóstico.-** El pronóstico para la salud y la recuperación parece ser bastante favorable.

#### - ***Clostridium perfringens***

**Etiología.-** *C. perfringens* es una bacteria Gram-positiva, formadora de esporas, anaerobia obligada y en forma de bastón, que contribuye a la ecología microbiana y la nutrición del colon en perros y gatos sanos. Bajo ciertas condiciones, la proliferación y esporulación de *C. perfringens* permite la producción de enterotoxina A (o CPE) la cual puede inducir a su vez daño a la mucosa, secreción de fluido y diarrea de tipo de intestino grueso. La evidencia a favor y en contra del papel de *C. perfringens* en la patogenia de la diarrea del intestino grueso ha sido expuesta. El *C. perfringens* enterotóxico se ha asociado con diarrea nosocomial canina. (Weese et al.), enteritis hemorrágica (Cave et al.), y diarrea aguda y crónica del intestino grueso (Marks et al.). Por otro lado, muchos perros albergan *C. perfringens* y CPE en el tracto gastrointestinal sin desarrollar signos clínicos. Hasta que se obtenga mayor evidencia, incluyendo el cumplimiento de los postulados de Koch, el *C. perfringens* debe ser considerado como un patógeno sospechoso en la diarrea de intestino grueso.

**Fisiopatología.-** La presumible patogenicidad de *C. perfringens* requiere de un ambiente anaeróbico, esporulación y producción de enterotoxinas. Existen algunos problemas con esta hipótesis- la enterotoxina puede estar presente en heces sin esporulación, y puede ser encontrada en heces de perros sanos. Los aislamientos de *C. perfringens* se clasifican como 1 de 5 tipos toxigénicos (A-E) basado en la producción de 1 o más de 4 toxinas principales ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\epsilon$ ,  $\iota$ ) y de 7 menores ( $\delta$ ,  $\theta$ ,  $\kappa$ ,  $\lambda$ ,  $\mu$ ,  $\nu$ , y sialidasa) (Daule et al.). A pesar de que los 5 tipos de *C. perfringens* son capaces de producir CPE, la mayor parte es producida por las cepas del tipo A. Al igual que con las cepas enterotóxicas de *E. coli* (ETEC), se cree que el CPE induce secreción de las criptas de las células epiteliales.

**Examen Clínico.-** Se cree que la colitis asociada a *C. perfringens* es una causa importante de diarrea tanto aguda, nosocomial como crónica de intestino grueso. La diarrea nosocomial aguda frecuentemente inicia dentro de 1 a 5 días de pensión o estancia en jaula. Los perros afectados desarrollan diarrea frecuentemente con pigmentos de sangre, mucosidad, y tenesmo. Estas diarreas usualmente son auto limitantes y se pueden resolver solos con cuidados de soporte. Las diarreas crónicas de intestino grueso que se asocian a *C. perfringens*, son



similares a otras diarreas de tipo colitis, por ej. signos de colitis crónicos, intermitentes y recurrentes.

**Diagnóstico.-** No existe ningún estándar para el diagnóstico de la diarrea asociada a *C. perfringens*. De manera ideal, el diagnóstico debe realizarse en base a resultados positivos con tinción de Gram, cultivo fecal, ensayo de ELISA para entero toxina (CPE), genotipificación por PCR de la enterotoxina (CPE), y descartando otras enfermedades colónicas por medio de colonoscopia y biopsia. Comparados con perros normales (sin diarrea), los perros diarreicos salen más frecuentemente positivos en las pruebas de ELISA CPE y PCR *cpe*, pero muchos perros normales también salen positivos a ambas pruebas.

**Tratamiento.-** Pruebas recientes de susceptibilidad antimicrobiana *in vitro* sugieren que *C. perfringens* debe ser susceptible a ampicilina, eritromicina, metronidazol, y tilosina (Marks et al.). Estos antibióticos también han sido utilizados *in vivo* con gran éxito. Se debe enfatizar que muchos de estos mismos pacientes responden a terapia de soporte, incluyendo fluidos intravenosos, protectores intestinales, y dietas blandas o suplementadas con fibra.

**Pronóstico.-** Los animales afectados usualmente responden a una terapia apropiada en cuestión de días. El pronóstico de recuperación es excelente.

- **GASTROENTERITIS POR HELMINTOS**

La gastroenterocolitis se puede desarrollar en perros y gatos como consecuencia de infección por *Toxocara cati*, *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma braziliense*, *Trichuris vulpis*, y *Uncinaria stenocephala*. Las infecciones por *Toxocara sp.* y *Ancylostoma sp.* tienden a inducir diarreas de tipo de intestino delgado, al contrario que las infecciones por *Trichuris sp.* que tienden a inducir diarreas de tipo de intestino grueso. Ambos padecimientos son en ocasiones clínicamente asintomáticas, así que se recomienda que los cachorros y los gatitos sean siempre tratados con agentes antihelmínticos aún si los exámenes fecales son negativos.

- **GASTROENTERITIS POR PROTOZOARIOS**

Los signos clínicos asociados con gastritis, enteritis o colitis pueden desarrollarse en perros y gatos como consecuencia de infección por *Giardia sp.*, *Cryptosporidium parvum*, *Tritrichomonas sp.*, *Balantidium coli*, *Toxoplasma gondii*, y *Entamoeba histolytica*. Así como *Campylobacter*, la *Giardia* puede ser un hallazgo frecuente en las heces de gatos y perros con función gastrointestinal normal. Sin embargo, también puede inducir signos clínicos, de diarrea tanto de intestino delgado como de intestino grueso. La infección por *Giardia* siempre debe



considerarse en un animal con diarrea crónica y sin otra explicación, y deben ser tratados con metronidazol, albendazol, fenbendazol o clindamicina, aún cuando los exámenes fecales sean negativos. Las técnicas de sedimentación salina son efectivas para el diagnóstico de la mayoría de los protozoos entéricos, pero la centrifugación con sulfato de zinc puede ser la mejor técnica de concentración para la demostración de los quistes de *Giardia*. Las infecciones por cryptosporidios pueden estar no asociadas con una eliminación activa de ooquistes; la tinción ácida –rápida, tinción de anticuerpos inmunofluorescentes de un frotis fecal y la prueba de ELISA de antígeno fecal pueden ayudar en la identificación de los ooquistes de *Cryptosporidium*. Las *Tritrichomonas* son los parásitos protozoarios más recientemente identificados en el tracto gastrointestinal del gato. Los gatos afectados pueden desarrollar signos crónicos y sin explicación de diarrea de intestino grueso. El *Toxoplasma gondii* es un parásito gastrointestinal común en el gato doméstico, pero muy raramente causa enfermedad gastrointestinal durante el ciclo enteroepitelial. Sin embargo, existen muchas manifestaciones extra intestinales de toxoplasmosis difusa, por ej. fiebre, pérdida de peso, anorexia, uveítis, miositis, y ataxia.

#### - ***Tritrichomonas foetus***

**Etiología.-** *Tritrichomona foetus* es un parásito protozoario flagelado considerado un patógeno venéreo importante en ganado bovino. También ha sido identificado como un patógeno intestinal en gatos domésticos en los cuales la infección intraluminal del colon conduce a diarrea de intestino grueso crónica. Los gatos infectados son generalmente jóvenes y frecuentemente residen en lugares densamente poblados tales como gateras o albergues de animales. Los gatos comúnmente tienen una historia de infección con *Giardia spp.* y estas infecciones son subsecuentemente identificadas como tricomoniasis después de un intento fallido para erradicar a los organismos con tratamiento antiprotozoario estándar (por ej. metronidazol o fenbendazol).

**Fisiopatología.-** Después de la inoculación experimental en gatos, los organismos de *T. foetus* muestran que pueden colonizar el íleon, ciego, y colon, residen en contacto estrecho con el epitelio, y se asocian con diarrea pasajera que se exagera por criptosporidiosis co-existente.

**Examen Clínico.-** Los animales infectados muestran signos clínicos consistentes con diarrea crónica de tipo colitis.

**Diagnóstico.-** El diagnóstico de la tricomoniasis en gatos se realiza por la observación directa de los tricomonidos en muestras de heces frescas recién evacuadas que se suspende en solución salina fisiológica (NaCl 0.9%) y examinadas microscópicamente a una magnificación de 200 a 400x. Las *Tritrichomonas foetus* también pueden crecer en heces vía incubación a 37°C en

medio de Diamond, aunque esta prueba todavía no está disponible comercialmente. La sensibilidad del examen directo de un frotis fecal para el diagnóstico de *T. foetus* en gatos naturalmente infectados no se conoce pero se sospecha que es pobre. Un sistema de cultivo comercialmente disponible que sea sensible y específico para el cultivo de *T. foetus* mejorará el resultado diagnóstico. Estos kits son más útiles cuando se inoculan con < 0.1 grs. de heces frescas a 25°C. Recientemente, se ha desarrollado un técnica de PCR de un solo tubo que está idealmente adecuada para el diagnóstico de muestras fecales felinas que se encontraron negativas a la microscopía directa e identificación de los organismos observables o cultivados.

**Tratamiento.-** Hasta ahora, el origen de la infección en la mayoría de los gatos es desconocida, y no existe algún tratamiento antimicrobial efectivo para la infección por *T. foetus*. El metronidazol y el fenbendazol pueden mejorar en mucho los signos clínicos pero generalmente no resuelven la infección. La nitazoxanida elimina la evacuación de ooquistes de *T. foetus* y *Cryptosporidium* pero la diarrea y eliminación de ooquistes reinciden al discontinuar el tratamiento. Un grupo de gatos que fueron tratados con paromomicina para la infección por *T. foetus*, subsecuentemente desarrollaron falla renal. En consecuencia, la paromomicina no debe ser usada en gatos.

**Pronóstico.-** Hasta el momento el pronóstico para la eliminación del organismo no es prometedor.

- **ENTEROCOLITIS FÚNGICA**

- ***Histoplasma capsulatum***

**Etiología.-** La histoplasmosis es una enfermedad fúngica sistémica de perros y gatos causada por *Histoplasma capsulatum*. En el ambiente, los organismos de *H. capsulatum* son hongos miceliales, saprófitos del suelo. En tejido infectado o cuando es cultivado de 30 a 37°C, el organismo es una levadura. El hongo es endémico en la mayoría de las regiones templadas y subtropicales del mundo. La mayoría de los casos de histoplasmosis en los Estados Unidos ocurren en los estados del centro, con la distribución geográfica siguiendo los ríos Mississippi, Ohio y Missouri.

**Fisiopatología.-** La infección es probablemente vía inhalación o ingestión de las conidias del medio ambiente. Se cree que el sistema respiratorio es la ruta primaria de infección en gatos y perros, aunque el tracto gastrointestinal puede también ser una ruta importante en el perro. Después de la inhalación o ingestión, la conidia se transforma de la fase micelial y es fagocitada por los macrófagos, donde crecen como organismos intracelulares facultativos. La diseminación hematogena

y linfática provoca una enfermedad multisistémica. Los organismos pueden ser diseminados a cualquier otro sistema de órganos, siendo los más comunes en perros los pulmones, el tracto gastrointestinal, nódulos linfáticos, hígado, bazo, médula ósea, ojos, y glándulas adrenales; y los más comunes en gatos son pulmones, hígado, nodos linfáticos, ojos y médula ósea. La inmunidad mediada por células induce una respuesta inflamatoria granulomatosa en la mayoría de las infecciones.

**Examen Clínico-** Los perros con histoplasmosis gastrointestinal son típicamente presentados con fiebre leve, anorexia, letargia, pérdida de peso, vómito, diarrea, hematoquecia, y tenesmo. La caquexia es un hallazgo común en el examen físico. Otros hallazgos de la historia clínica y el examen físico ( disnea, tos, ascitis, cojera, úlceras orofaríngeas, coriorretinitis, neuropatía) dependerán del órgano y tejidos involucrados.

**Diagnóstico.-** Se requiere de la identificación del organismo para el diagnóstico definitivo. El medio más común para la identificación del organismo es la citología. La citología del tejido afectado revela inflamación piogranulomatosa, frecuentemente con numerosas células pequeñas de levaduras intracelulares de redondas a ovals (2-4  $\mu\text{m}$  de diámetro) caracterizadas por un centro basofílico y un halo claro. La citología exfoliativa durante la colonoscopia es particularmente útil en el diagnóstico de la enfermedad. La histopatología es útil si la citología no es diagnóstica o no concluyente. Múltiples biopsias colónicas endoscópicas son generalmente suficientes para diagnosticar la enfermedad. La forma de levadura no se tiñe muy bien con las tinciones convencionales de hematoxilina-eosina, así que se utilizan tinciones especiales tales como PAS y tinción de metenamina de plata de Gomori para demostrar el organismo.

El cultivo fúngico de tejido afectado puede ser utilizado para el diagnóstico pero raramente se necesita en casos clínicos. Las serologías disponibles actualmente son poco específicas y poco sensibles.

**Tratamiento.-** El itraconazol es considerado el tratamiento de elección para la histoplasmosis felina (5 mg/kg PO, dos veces al día, de dos a cuatro meses). En un estudio, el tratamiento con itraconazol curó las infecciones de histoplasmosis en todos los ocho gatos incluidos en el estudio. El ketoconazol y la anfotericina B se han descrito como los tratamientos de elección para la histoplasmosis canina. En casos con un involucramiento colónico, una terapia gastrointestinal adicional puede ser útil en perros afectados, por ej. modificación dietaria, tratamiento para el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, y terapia antidiarreica directa.



**Pronóstico.-** Pueden existir importantes diferencias en el pronóstico de las distintas especies pero es difícil para generalizar debido a la escasez de reportes, especialmente de los ensayos clínicos esperados. Al parecer el pronóstico es reservado en perros, pero de reservado a favorable en gatos.

- **ENTEROCOLITIS POR OOMICETOS**

- ***Pythium insidiosum***

**Etiología.-** El *Pythium insidiosum* es un oomiceto acuático que causa patología gastrointestinal severa en un gran rango de hospederos en los climas tropicales y subtropicales. Basado en los datos de la secuencia génica del ARN ribosomal, los miembros de la clase *Oomycete* son filogenéticamente distintos del reino de los *Fungi*, y están más relacionados a las algas que a los hongos. Los oomicetos difieren de los hongos en dos propiedades importantes, por ej. la composición de la membrana celular y de la pared celular. La quitina es el componente esencial de la pared celular fúngica, pero generalmente está carente en la pared celular del oomiceto. Los oomicetos también difieren de los hongos en que el ergosterol no es el esteroles principal en la membrana celular del oomiceto. Esta diferencia puede explicar porque las drogas que atacan el ergosterol como el itraconazol, son menos efectivos en el tratamiento médico de la pitiosis.

**Fisiopatología.-** Se cree que el estado infeccioso de *P. insidiosum* es una zoospora móvil que es liberada en agua estancada en ambientes cálidos, y al parecer causa infección ya sea formando quistes en la piel, o siendo ingerido hacia el tracto gastrointestinal. Las zoosporas ingeridas se enquistan y adhieren al epitelio gástrico, yeyunal, y colónico con la polaridad orientada hacia la submucosa para una penetración rápida al tejido después de la erupción del conducto del germen. El *Pythium* induce una respuesta piogranulomatosa crónica en el tracto gastrointestinal y los nodos linfáticos mesentéricos. La salida del tracto gástrico y la unión íleocolónica son las porciones más frecuentemente afectadas del tracto G.I., y no es inusual encontrar dos o más segmentos de lesiones en el mismo paciente. La inflamación en las regiones afectadas está típicamente centrada en la submucosa, con ulceración variable y extensión ocasional de la enfermedad a través de las superficies serosas, resultando en la formación de adherencias y peritonitis.

**Examen Clínico.-** Los signos clínicos más importantes son pérdida de peso, vómito, diarrea, y hematoquecia. El examen físico frecuentemente revela una condición corporal emaciada y una masa abdominal palpable. Los signos de enfermedad sistémica tales como depresión y letargia no están típicamente presentes a menos que ocurra obstrucción intestinal, infartación o perforación.

**Diagnóstico.-** Las características diagnósticas comunes ultrasonográficas en la pitiosis intestinal canina son engrosamiento de la pared ileocolónica, obliteración de la apariencia normal en capas, y linfadenopatía regional. Claro está, que estos hallazgos no pueden ser diferenciados de aquellos asociados con una malignidad intestinal. El diagnóstico definitivo requiere de demostración histológica o tinción inmunohistoquímica del organismo y/o ELISA o ensayos PCR positivos. Los hallazgos histológicos asociados con pitiosis generalmente se caracterizan por inflamación granulomatosa eosinofílica a piogranulomatosa con fibrosis. El tejido afectado contiene múltiples focos de necrosis rodeados e infiltrados por neutrófilos, eosinófilos y macrófagos. También pueden observarse granulomas discretos compuestos de macrófagos epitelioides, células plasmáticas, células gigantes multinucleadas y neutrófilos y eosinófilos. Las zoosporas de *Pythium* pueden ser cultivadas directamente del tejido afectado en un medio que contenga antibiótico (por ej. estreptomycin y ampicilina). Más recientemente se han desarrollado medios sensibles y específicos de ensayos de ELISA y PCR para un diagnóstico más exacto de la pitiosis canina.

**Tratamiento.-** La resección quirúrgica agresiva sigue siendo el tratamiento de elección para la pitiosis en perros. La resección completa del tejido afectado debe ser practicado siempre que sea posible, porque provee la mejor oportunidad de una cura a largo plazo. Los segmentos con lesiones del tracto G.I. deben resectarse con un margen de 3 a 4 cm. siempre que sea posible. La terapia médica para los oomicetos no ha sido muy prometedor. Esto se puede relacionar a la ausencia de ergosterol (blanco en la membrana celular de la mayoría de las drogas antifúngicas disponibles) en la membrana celular del oomiceto. La recuperación clínica y serológica se ha obtenido en un pequeño número de perros después de una terapia con un complejo lipídico de anfotericina B (2-3 mg/kg un día sí y un día no, administrado a una dosis acumulativa de 24-27 mg/kg) o itraconazol (10 mg/kg cada 24 hrs. por 6 a 9 meses).

**Pronóstico.-** Desafortunadamente, la mayoría de los perros con pitiosis G.I. no son llevados al veterinario a tiempo sino hasta que el curso de la enfermedad está avanzado, cuando la excisión completa ya no es posible. El sitio anatómico de la lesión (por ej. esfínter pilórico o ileocólico) también puede evitar una excisión completa. Como consecuencia, el pronóstico es usualmente grave en la mayoría de los animales.

- **ENTEROCOLITIS POR ALGAS**

- ***Prototheca zopfii/wickerhamii***

**Etiología.-** Se han reconocido tres especies dentro del género *Prototheca*: *P. stagnosa*, *P. wickerhamii*, y *P. zopfii*, y una cuarta especie que ha sido propuesta, *P. salmonis*. De estas tres



especies, las que han demostrado patogenicidad son *P. wickerhamii* y *P. zopfii*. Las *Prototheca spp.*, son ubicuos en la naturaleza y son encontrados en sistemas de aguas negras, tierra, lagos, ríos y presas, y en heces fecales. Se ha documentado que el organismo causa enfermedad en perros y gatos y una gran variedad de especies. *P. wickerhamii* es el organismo causal virtualmente en todos los casos de prototecosis cutánea, y *P. zopfii*, es el organismo causal en la mayoría de los casos de enfermedad diseminada.

**Fisiopatología.-** La manifestación más común de prototecosis en la mayoría de las especies, incluyendo gatos y humanos, es una infección cutánea con formación de granuloma. La diseminación no ocurre rápido en gatos ni humanos, pero la infección se dispersa rápidamente a sitios distantes en perros.

**Examen Clínico.-** De los 26 casos reportados en la literatura veterinaria, 20 fueron presentados con o desarrollaron después signos oculares (Hollingsworth et al.). Dieciséis casos mostraron signos gastrointestinales, generalmente diarrea de tipo colitis, vómito y pérdida de peso. Seis casos presentaron signos neurológicos en forma de paresis, inclinación de la cabeza, dolor cervical, movimiento en círculos y ataxia. *P. zopfii* ocasiona la mayoría de los casos de prototecosis canina diseminada.

**Diagnóstico.-** La radiografía de contraste o ultrasonografía abdominal pueden revelar un engrosamiento de la pared colónica difusa u obstrucción, pero estos son hallazgos no específicos. El examen parasitológico fecal es de poca utilidad para la demostración del organismo, pero la citología exfoliativa y/o histología rápidamente identifican al organismo. También se puede realizar una centesis de humor acuoso o vítreo en perros con patología ocular y es generalmente útil para documentar organismos en el líquido ocular.

**Tratamiento.-** El manejo de la prototecosis sistémica ha sido un reto en todas las especies animales. La anfotericina B y el itraconazol (5mg/kg PO dos veces al día, por un mes y después 5 mg/kg PO una vez al día, de ahí en adelante) han sido utilizadas en varios pacientes. Sólo se reportó una mejoría de corto plazo en dos perros.

**Pronóstico.-** Al igual que con la pitiosis, el pronóstico de la prototecosis es grave. El curso de la enfermedad es tan insidioso que, para cuando se ha llegado a un diagnóstico definitivo el organismo ya se ha diseminado por todo el cuerpo.

## Resumen de Organismos Infecciosos del Tracto Gastrointestinal de Perros y Gatos

Clasificación/Organismo	Tejido blanco	Evidencia de Patogenicidad	Diagnóstico
<b>Helmintos</b>			
<i>Trichuris vulpis</i>	Ciego, colon	Buena evidencia	Flotación fecal
<i>Trichuris serrata, campanuda</i>	Ciego, colon	Evidencia moderada	Flotación fecal
<i>Ancylostoma caninum</i>	Intestino, colon	Buena evidencia	Flotación fecal
<i>Heterobilharzia americana</i>	Colon	Buena evidencia	Flotación fecal, Histología
<b>Protozoarios</b>			
<i>Balantidium coli</i>	Colon	Evidencia pobre	Flotación fecal
<i>Entamoeba histolytica</i>	Colon	Evidencia débil	Flotación fecal
<i>Giardia spp.</i>	Intestino, colon	Evidencia de buena a moderada	Flotación fecal, ELISA, IFA
<i>Isospora ohioensis</i> –perros	Intestino, ciego, colon	Evidencia débil	Flotación fecal
<i>Tritrichomona foetus</i> - gatos	Ileon, ciego, colon	Evidencia de buena a moderada	Flotación fecal, Cultivo, PCR
<b>Hongos</b>			
<i>Histoplasma capsulatum</i>	Intestino, colon	Buena evidencia	Citología exfoliativa Histología
<b>Oomicetos</b>			
<i>Pythium insidiosum</i>	Estómago, intestino, colon	Buena evidencia	Histología, ELISA, PCR, Inmunohist.
<b>Algas</b>			
<i>Prototheca</i>	Ojos, piel, colon, SNC	Buena evidencia	Citología exfoliativa, Histología
<b>Bacterias</b>			
<i>Brachyspira pilosicoli</i>	Ileon, colon	Evidencia moderada	Cultivo, PCR,

			Histología
<i>Campylobacter coli,</i> <i>jejuni, upsaliensis, helveticus</i>	Intestino, colon	Evidencia de moderada a buena	Cultivo, PCR
<i>Clostridium perfringens</i>	Colon	Evidencia de buena a moderada	Tinción de Gram, Cultivo, PCR
<i>Clostridium difficile</i>	Colon	Evidencia débil a moderada	Cultivo, Genotipificación de Toxinas
<i>E. coli</i> (ET, EI, EP, EH, EA)	Intestino, colon	Buena evidencia	Cultivo, PCR, Serotipificación
<i>Yersinia enterocolítica</i>	Colon	Evidencia pobre	Cultivo

**TRADUCCIÓN:**

**MVZ DIPL. LAURA DELGADILLO KEENAN.**

**PRACTICA PRIVADA.**

**CLÍNICA VETERINARIA SEÑOR DOG'S.**

**GUADALAJARA, JALISCO**

**EMAIL: [SRDOGS@LYCOS.ES](mailto:SRDOGS@LYCOS.ES)**

**REVISIÓN**

**MVZ ADRIANA DE LA ROSA FIGUEROA.**

**JEFE DE DESARROLLO CLÍNICO R&D LATINOAMÉRICA**

**LABORATORIOS VIRBAC MÉXICO**

**MVZ LUIS CARLOS LORENZANA CASTRO**

**ASESOR TÉCNICO. DIVISIÓN ANIMALES DE COMPAÑÍA**

**LABORATORIOS VIRBAC MÉXICO**