



**MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

CUARTO CUATRIMESTRE

FARMACOLOGÍA VETERINARIA

ALUMNA: ODALYS MAIRANY BELTRÁN ZUARTH.

Enterocolitis linfocítica-plasmocítica

De estas enfermedades, es la que en mayor porcentaje se diagnostica en perros. También se la conoce por sus siglas LPE en inglés. Se cree que puede asociarse a la presencia de giardias, que son unos parásitos protozoarios, alergias a los alimentos o sobrepoblación de la flora bacteriana intestinal.

Dentro de las EII, el tipo que afecta más comúnmente al colon en perros es la colitis linfocítica plasmocítica (CLP). Esta enfermedad se denominó primero colitis ulcerativa idiopática y luego colitis linfocítica plasmocítica debido a su patrón histológico distintivo. La CLP afecta a individuos de ambos sexos, de todas las edades y razas. Aunque algunos autores han considerado como predispuestas las razas Bóxer y Ovejero Alemán o Collie, Labrador Retriever y Ovejero Alemán

La enfermedad se puede presentar a cualquier edad, siendo más susceptibles animales entre los seis meses y cuatro años de edad.

Signos clínicos

Los signos clínicos comúnmente asociados a colitis son: diarrea de intestino grueso, tenesmos y a veces vómitos). Un individuo con CLP puede presentar todos, o sólo algunos de estos signos.

La diarrea del tipo intestino grueso (colon) se debe a la menor capacidad de este órgano para absorber agua y electrolitos desde el lumen intestinal, unido a la secreción neta de agua y electrolitos desde la mucosa inflamada. Se caracteriza por urgencia y frecuencia defecatoria mayor a 3 veces lo normal, pequeñas cantidades de heces en cada defecación mucus y sangre fresca, cuando la enfermedad es más grave.

Los tenesmos consisten en un esfuerzo inefectivo y doloroso al defecar, y pueden observarse en obstrucción, inflamación y constipación colónicas.

El vómito que se presenta resultaría de la estimulación del centro del vómito por medio de las fibras viscerales aferentes, o de la estimulación del centro quimiorreceptor por la absorción de toxina.

Generalmente, la diarrea mucosa es el primer signo observado en perros, mientras que los tenesmos no se observan hasta que la enfermedad empeora

Estos signos clínicos se caracterizan por tener exacerbaciones y remisiones espontáneas, pero también pueden ser persistentes. En general, tienden a aumentar en frecuencia e intensidad con la progresión de la colitis.

La presencia de signos sistémicos también es variable, algunos pacientes tienen antecedentes de depresión, malestar e inapetencia, pero en la mayoría de los casos se encuentran atentos y activos.

Aunque la colitis no se asocia a una pérdida severa de peso, ésta puede ocurrir asociada a la enfermedad crónica, dada la disminución del apetito y el desánimo.

Etiología y patogénesis

Se ha observado que los perros con CLP tienen un mayor número de células que contienen IgA e IgG y linfocitos T CD3+ en la mucosa colónica, comparados con perros control.

La interacción con el mundo microbiano en la luz intestinal parece ser un mecanismo primario en la conformación del estado de inmunotolerancia activa mediado por células T reguladoras. Algunas anomalías en el desarrollo del sistema inmune podrían deberse a defectos en la interacción de la microflora intestinal con los compartimentos inmunocompetentes de la mucosa. De acuerdo con la hipótesis de la higiene, en las sociedades occidentalizadas la incidencia cada vez mayor de atopias, enfermedad inflamatoria intestinal y trastornos autoinmunes, podría explicarse por una disminución de la carga microbiana en los primeros meses de vida. Hay evidencias que sugieren que la exposición a microorganismos no patógenos, incluyendo helmintos, transmitidos por los alimentos y por vía orofecal ejerce un impacto homeostático.

Cualquiera sea la causa, existe consenso que la patogénesis del síndrome involucra respuestas de hipersensibilidad a antígenos en el lumen o en la mucosa intestinal. Estos antígenos pueden corresponder a elementos exógenos o a antígenos intraluminales normales, tales como el alimento o las bacterias que se encuentran en el tracto digestivo.

Sin embargo, no existe acuerdo en cuanto a la causa de la respuesta de hipersensibilidad.

Aún falta establecer si la hipersensibilidad resulta de un desorden inmune primario, o si los numerosos eventos inmunológicos, asociados a la enfermedad, son secundarios al daño de la mucosa causado por un agente primario indefinido.

A pesar que las proteínas parecen ser las más comúnmente implicadas, la mayoría de los ingredientes de la dieta tienen el potencial de inducir una respuesta inflamatoria inmunológica. Se ha demostrado que las lipoproteínas, glicoproteínas, lipopolisacáridos y carbohidratos también tienen propiedades alergénicas.

Diagnóstico

El tracto gastrointestinal es inaccesible para el examen directo, por lo que el reconocimiento de las enfermedades digestivas se basa en la información que entrega el propietario de la mascota, en las alteraciones que se encuentran durante el examen clínico y algunos exámenes de laboratorio.

Sin embargo, en la mayoría de las colonopatías, la anamnesis y el examen físico son similares y demasiado inespecíficos para sugerir un diagnóstico. Es por esto, que la colonoscopia y la biopsia de mucosa son importantes, ya que permiten llegar a un diagnóstico definitivo para luego establecer una terapia apropiada.

TRATAMIENTO

Los aminosalicilatos y los corticoides constituyen las opciones farmacológicas más empleadas para reducir el componente inflamatorio del tracto gastrointestinal.

A) Aminosalicilatos:

Al administrar el ácido 5-aminosalicílico por vía oral, se produce absorción en el intestino delgado y una muy baja concentración alcanza el colon (Richter, 2002).

El primer aminosalicilato empleado con éxito en el tratamiento de la EII fue la sulfasalazina, la cual consta de una molécula de sulfapiridina, (que es inactiva sobre la enfermedad) que actúa sólo como transportador del 5-ASA. Esta combinación permite que aproximadamente el 70% de la droga llegue intacta al colon, donde las bacterias rompen el enlace "azo" y liberan el componente activo, cerca de la zona inflamada.

B) Glucocorticoides:

Se piensa que la eficacia de los corticoides en la colitis linfocítica plasmocítica y en la EII en general, se debe a su acción inmunosupresiva unida a la acción inhibitoria de la fosfolipasa A de la membrana celular, con la que se suprime la producción de ácido araquidónico y subsecuentemente la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos (Leib, 2000).

Se indica el uso de prednisona en dosis de 1 - 2 mg/kg al día por vía oral, con la cual debería observarse una respuesta clínica dentro de 1 a 2 semanas de tratamiento. La terapia debe continuarse en la misma dosis durante 2 semanas luego de obtener respuesta clínica y luego comenzar a disminuir la dosis lentamente.

D) Inmunosupresores:

Recientemente, para tratar la EII resistente a corticoides, se ha indicado el empleo de inmunosupresores como azatioprina y ciclosporina (Gómez, 2002).

Azatioprina:

Es un análogo de purina que luego de incorporarse al ADN, interfiere en la síntesis de nucleótidos purínicos que son importantes para la proliferación linfocitaria (Papich, 2001; Washabau y Holt, 2005).

La azatioprina rara vez es efectiva como terapia única y debería usarse como terapia conjunta con glucocorticoides. Los animales que no responden a la terapia médica, pueden responder con azatioprina en dosis de 2,2 mg/kg al día, pero la respuesta puede tardar hasta 5 semanas.

Ciclosporina:

Su efecto es suprimir la interleuquina 2 (IL 2) y otras citoquinas, y el bloqueo de la proliferación de linfocitos T activados, siendo su acción más específicamente dirigida a los linfocitos T que a los linfocitos B. Una ventaja importante en comparación con otras drogas inmunosupresoras es que no causa mielosupresión significativa ni suprime la inmunidad inespecífica.