

Uso de Digyton® gotas y Liv.52® Vet para el tratamiento de gastritis crónica con anorexia en un canino raza Fila Brasileño en la provincia de San José.

Alejandro Gómez*, Julian Woodley Sánchez**.

* Médico veterinario, Imágenes Veterinarias de Centroamérica.

** Médico veterinario, Regente Ayurveda Centroamericana S.A.

RESUMEN

Un paciente canino, Fila Brasileño, macho, castrado, de 45 Kg (desnutrición cc 1.5/5) y aprox. 5 años de edad, presenta un cuadro de vómitos y anorexia. Se le realiza exámenes de hemograma, química renal, enzimas hepáticas y un estudio ultrasonográfico que evidencia inflamación de la mucosa gástrica sin presencia de úlceras. Se prescribe un tratamiento con omeprazole 1 mg/Kg, cada 24 horas durante 5 días, en conjunto a una terapia con **Digyton® gotas** y **Liv.52® Vet** (inicialmente jarabe y luego tabletas) durante 1 mes para restablecer la normalidad de la mucosa gástrica, la digestión, contrarrestar la anorexia y estimular la ganancia de peso.

Palabras clave: anorexia, **Digyton® gotas**, estudio ultrasonográfico, gastritis, inflamación, **Liv.52® Vet jarabe y tabletas**, mucosa.

INTRODUCCIÓN

La barrera de la mucosa gástrica no se puede definir como una base estrictamente anatómica, es más bien una colección de procesos fisicoquímicos interdependientes que actúan en armonía para proteger la mucosa gástrica del HCl (ácido clorhídrico) y de la pepsina secretada. Es un acuerdo general que la barrera posee 8 componentes básicos: **1.** Uniones estrechas de las células epiteliales, **2.** Restitución (capacidad de las células epiteliales gástricas de cambiar de forma), **3.** Secreción por parte de la mucosa de HCO₃⁻ (bicarbonato), **4.** La membrana apical hidrofóbica de las células gástricas epiteliales, **5.** Flujo sanguíneo de la mucosa gástrica y el balance ácido-base local, **6.** Producción y secreción de mucus gástrico, **7.** El efecto protector y regulador de las prostaglandinas de la mucosa y **8.** La lamina basal¹.

Las causas primarias de vómito crónico incluyen, irritación e infiltración inflamatoria difusa y ruptura de la barrera de la mucosa gástrica (gastritis), neoplasias, pólipos, cuerpos extraños, úlceras, hipertrofia pilórica y vaciamiento gástrico retrasado^{1,4}.

La gastritis es un hallazgo común en perros, viéndose afectado un 35% de los perros con vómito crónico y de un 26% a un 48% de los perros asintomáticos. El porcentaje de prevalencia en felinos no se ha determinado⁸. El diagnóstico podría ser desafiante y frecuentemente requiere de una combinación de radiología, ultrasonido y endoscopia. Ultrasonográficamente el engrosamiento de la mucosa gástrica se puede clasificar en: focal, concéntrica, asimétrica y difusa. El engrosamiento general es más común en enfermedades inflamatorias. Se considera una pared engrosada aquella cuyo grosor sea mayor de 5 mm en perros y de 3 mm en gatos. El engrosamiento de la pared gástrica puede ocurrir en: gastritis, edema, enfermedades fúngicas, estenosis pilórica hipertrófica congénita y gastropatía hipertrófica pilórica crónica. A pesar de que el ultrasonido es sensible al engrosamiento de la mucosa gástrica posee baja especificidad⁴.

Los signos clínicos más relevantes en los pacientes con gastritis son vómitos de comida o bilis. El acceso a toxinas, medicamentos, cuerpos extraños y prácticas de alimentación, deben ser analizadas minuciosamente⁸. La gastritis aguda se ha manejado típicamente con la "no ingesta alimenticia" de 12 – 36 horas debido a la liberación de HCl estimulada por la comida, que a su vez podría aumentar el daño a la mucosa gástrica; aunque la "no

ingesta de alimento" ha sido el manejo técnico tradicional del paciente con vómito, una evidencia más reciente sugiere que la presencia de alimento en tracto gastrointestinal provee signos tróficos, en adición a la directa nutrición del enterocito. Los signos tróficos aumentan el flujo sanguíneo mesentérico, estimulan la liberación de enzimas digestivas y de entero-hormonas, las cuales influyen la proliferación y diferenciación celular intestinal, junto a la renovación de las células de la mucosa³.

El tratamiento de la gastritis crónica inicialmente debería centrarse en la detección y tratamiento de los desórdenes metabólicos subyacentes, el manejo dietético, la remoción de toxinas, medicamentos, cuerpos extraños, parásitos e infecciones^{3,8}. La dieta al alimentar a un paciente con gastritis, se enfocará en dar pequeñas cantidades frecuentes de una dieta altamente digestible, baja en grasa, proteína moderada e isocalórica. Las pequeñas cantidades son indispensables ya que la distensión de un estómago inflamado dispara el reflejo del vómito. Los aminoácidos son el estimulante más fuerte de la secreción de HCl y de gastrina. En comparación a los aminoácidos y las grasas, los carbohidratos proveen menor estimulación de la liberación HCl³. El tratamiento farmacológico depende de cada caso en particular, la cimetidina (bloqueador H₂) se recomienda para prevenir la erosión / ulceración gástrica, siendo el menos efectivo de este grupo, la ranitidina (antagonista H₂) es más efectiva y posee menor cantidad de interacciones medicamentosas que la cimetidina, estando indicada en el tratamiento y prevención de condiciones hipersecretorias a nivel gástrico. El sucralfato (gastroprotector) ha sido usado para la prevención de la erosión o ulceración en el TGI². El omeprazole (inhibidor de la bomba de protones) se ha comparado con cimetidina en un estudio que realizó la Universidad de Tennessee (Colegio de Medicina Veterinaria) demostrando que el uso de cimetidina VO c/8 hrs posee un menor efecto sobre la gastritis inducida por drogas (aspirina), que el omeprazole VO c/24 hrs⁶.

CASO CLÍNICO

Un paciente canino, Fila Brasileño, macho, castrado, de 45 Kg y aprox. 5 años de edad, es rescatado de una condición de pobre o nulo bienestar animal, donde se alimentaba día de por medio con

Viene de la página anterior...

una mezcla de concentrado para perro de mala calidad junto a concentrado para caballo, lo que lo lleva a sufrir una baja condición corporal 1.5/5 y a presentar anorexia con vómitos de bilis y alimento regularmente.

Tras su rescate, el nuevo propietario lleva al paciente a revisión, se le realizan exámenes de rutina: hemograma, el cual evidencia un proceso inflamatorio, enzimas hepáticas (ALT y FA) con una elevación leve de ambos valores y química renal (BUN, creatinina) sin alteraciones. Se le envía dieta de fácil digestión y un tratamiento con ranitidina 1 mg/Kg VO cada 12 horas durante 5 días para revaloración. Al tercer día de tratamiento el paciente seguía presentando el mismo cuadro sintomatológico, por lo que se decide realizar un estudio ultrasonográfico en el cual se encuentra un engrosamiento de la mucosa gástrica a 5.36 mm (ver Imagen 1). Se hace un cambio al tratamiento: dieta de fácil digestión 3 veces al día, omeprazole a 1 mg/Kg cada 24 horas durante 5 días, **Digyton® gotas** 5 ml cada 12 horas y **Liv.52® Vet jarabe** 15 ml cada 12 horas. A las 48 horas de iniciado el tratamiento el paciente ya comía, toleraba la dieta y solo se presentan vómitos de bilis esporádicamente (máximo una vez al día). Al séptimo día del tratamiento el animal ya toleraba el concentrado, no vomitaba y comía con mayor apetito. Se extiende el tratamiento con **Digyton® gotas** y **Liv.52® Vet tabletas** por un mes, hasta realizar el estudio ultrasonográfico nuevamente, donde se mide una mucosa gástrica entre los valores normales 3.25 – 3.79 mm (ver Imagen 2).

Actualmente el paciente se mantiene con el tratamiento de por vida: **Digyton® gotas** 4 ml cada 12 horas y **Liv.52® Vet tabletas** 2 tabletas cada 12 horas.



Imagen 1. Primer estudio ultrasonográfico; mucosa gástrica engrosada con medición de 5.36 mm.

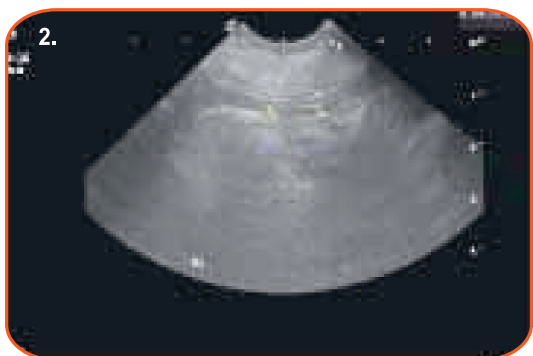


Imagen 2. Segundo estudio ultrasonográfico; mucosa gástrica con mediciones 3.25 – 3.79 mm.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El tratamiento de la gastritis es frecuentemente empírico, pudiendo servir para definir la causa de la misma⁸. El diagnóstico etiológico del caso expuesto fue basado en relación a la historia (dietética) del animal junto a la sintomatología descrita, más los hallazgos imagenológicos. Se optó por un tratamiento a base de fitofármacos para contrarrestar los síntomas provocados por la gastritis como son la afección de la mucosa y la falta de apetito. La acción terapéutica de los ingredientes de **Digyton® gotas** en casos de gastritis está respaldado por estudios, entre ellos uno realizado para medir de forma comparativa la acción de los extractos de *Anethum graveolens* (ingrediente principal) con respecto al sucralfato y cimetidina, en un modelo experimental de irritación gástrica en ratones, mostrando resultados y conclusiones que indican que el extracto de dicha planta posee efectiva actividad anti-secretoria y anti-úlcerosa contra lesiones de la mucosa inducidos por HCl, similares al sucralfato y cimetidina⁵. *Piper longum* posee también actividad carminativa y reguladora de los tiempos de digestión⁷ (útil regulando los tiempos de vaciamiento gástrico). **Liv.52® Vet** incrementa la actividad secretora del hígado, mejorando la digestión, la absorción de nutrientes y su efecto antioxidante estimula la regeneración celular y la ganancia de peso. La respuesta del paciente fue más satisfactoria en el momento que se inició el tratamiento en conjunto a los fitofármacos, ya que se logró mejorar el apetito y tolerar la ingesta del alimento, siendo estos factores determinantes en la estimulación trófica (irrigación sanguínea y regeneración) de las células de la mucosa gástrica³.

Agradecimientos

Ayurveda Centroamericana S.A. agradece al doctor Alejandro Gómez de Imágenes Veterinarias (www.imagenesveterinarias.com) por facilitarnos las imágenes e interpretación del estudio ultrasonográfico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burrows C.F. "The Gastric Mucosal Barrier: Why the stomach does not digest itself". *Mechanisms of Disease in Small Animal Surgery*, 3rd ED. Teton New Media, Jacson, WY, USA. 24-dec-2012.
2. Donald C. "Plumb's". WW Black Well publishing Professional, Farma Vet Inc. pags: 194,667,801,843,844. 2008.
3. Elliot D. "Nutritional Consideration for the Vomiting Patient". WSAVA/FECAVA/CSAVA, Scientific Communications, Royal Canin, 2006.
4. Gaschen Iorrie. "Ultrasonography of the Stomach for the Chronic Vomiting". International Congress of the Italian Association of the Companion Animal Veterinarians, 2011, May, Rimini Italy. (<http://www.ivas.org>).
5. Hossein Hosseinzadeh et al. "Effects of *Anethum graveolens* L. seed extracts on experimental gastric irritation models in mice". *BMC Pharmacology* 2002, 2:21 doi: 10.1186/1471-2210-2-21. (<http://www.biomedcentral.com/1471-2210/2/21>).
6. Jenkins C., DeNovo R et al. "Comparison of effects of cimetidine and omeprazole on mechanically created gastric ulceration and on aspirin-induced gastritis in dogs". Department of Urban Practice, College of Veterinary Medicine, University of Tennessee, Knoxville 37901-1071.
7. P. Manoj, et al. "Recent studies on well- Known spice *Piper longum* Linn". Rajiv Gandhi Centre for Biotechnology, Thrunanthapuram – 695014, Kerala. University of Alabama at Birmingham USA, Sri Paramakalyani Centre For Environmental Sciences, Alwarkurichi, M.S. University, Thirunelveli – 627412, Tamil Nadu. Natural Product Radiance Vol. 3(4) July-August 2004.
8. Simpson Kenneth. "Chronic gastritis in companion animals". WSAVA/FECAVA/CSAVA, Cornell University, 2006.
9. www.himalayahealthcare.com.

AYURVEDA
Centroamericana S.A.

Himalaya
ANIMAL HEALTH



Ciem Oikos de Occidente Bodega: I - 138

Autopista Medellín Km 2.5 Vía Bogotá - Siberia Entrada a Parcelas, 900 Mts

www.invetcolombia.com (571) 898 5140 - (57) 320 849 8092