



UNIVERSIDAD DE CHILE

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



**ESTUDIO DESCRIPTIVO DE REGISTROS
ENDOSCÓPICOS GASTROENTEROLÓGICOS Y SUS
DIAGNÓSTICOS HISTOPATOLÓGICOS EN CANINOS Y
FELINOS.**

RODRIGO IGNACIO FUENTES BRAVO

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario.
Departamento de Ciencias Clínicas.

PROFESOR GUIA: DRA. ALICIA VALDÉS O.

**SANTIAGO, CHILE
2008**



UNIVERSIDAD DE CHILE



FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE REGISTROS ENDOSCÓPICOS GASTROENTEROLÓGICOS Y SUS DIAGNÓSTICOS HISTOPATOLÓGICOS EN CANINOS Y FELINOS.

RODRIGO IGNACIO FUENTES BRAVO

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario.
Departamento de Ciencias Clínicas.

NOTA FINAL:

	NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA : ALICIA VALDÉS O.
PROFESOR CONSEJERO: SONIA ANTICEVIC C.
PROFESOR CONSEJERO: GUSTAVO FARIAS R.

SANTIAGO, CHILE
2008

DEDICATORIA.

A mis padres, a mi hermano, a mi familia y a mis amigos, quienes han tenido un rol fundamental en mi crecimiento, formación y desarrollo como persona, quienes me conocen y aceptan tal como soy y quienes siempre están en forma incondicional, para todos ellos, por la lealtad y el respeto que nos une.

AGRADECIMIENTOS.

A mis padres, Ricardo y Silvia y a mi hermano Álvaro, a mis abuelos y tíos, por el apoyo, comprensión y por la fuerza que me transmitieron y que nunca dejé de sentir.

Agradezco a mis queridos amigos del colegio, Cristian Muñoz, Felipe Joui, Álvaro Inzunza, Álvaro González, Alfonso Finlay, Mauricio Gaggero, Andrés Gutiérrez y Felipe Cornejo por la alegría brindada en el proceso.

A mis amigos de la Universidad, Andrés Shlageter, Max Lemaitre, Iván Butorovic, George Ayala, Carolina Silva y Paulina Fortunato por las innumerables horas de estudio que compartimos.

A mis amigos veterinarios, Cristian Dunivitcher, Tamara Gutiérrez, César Villalta, Paula Espinosa, Pablo Lillo y Francisco Lobos por mostrarme una dimensión distinta de la Medicina Veterinaria.

Un especial agradecimiento a la familia Rojas Duran por haberme acogido como uno más durante varios años y a Natalia, por haberme entregado todo su amor y cariño.

Finalmente agradezco a todos aquellos que participaron y sé que lo seguirán haciendo de una u otra manera en mi formación como hijo, amigo, profesional y ser humano.

RESUMEN.

Los informes endoscópicos de 36 caninos y 12 felinos, fueron descritos en relación a las características individuales, los resultados del examen endoscópico y el diagnóstico histopatológico de las biopsias obtenidas en dichas endoscopías.

No existió registro de razas felinas a diferencia de los caninos, que reportaron 25% de mestizos (9) y 75% de individuos (27) pertenecientes a 17 razas puras. En relación al sexo de los pacientes, los felinos registraron igual proporción de machos y hembras, mientras que los caninos reportaron 39% de hembras (14) y 61% de machos (22). En cuanto a la edad, los felinos promediaron 7,3 años, mientras que los caninos registraron una edad media de 3,9 años. Los signos clínicos más prevalentes tanto en felinos como en caninos, fueron vómito y diarrea con un 39,5% y 29,1% del total de casos respectivamente.

Las principales lesiones registradas en la única esofagoscopia fueron edema e hiperemia, similar a lo reportado en 40 gastroscopías, es decir, edema en 45% de los casos, hiperemia en 20% y erosiones/úlceras en 17,5% de ellos, como las lesiones más prevalentes. En un total de 4 duodenoscopías no se reportaron lesiones de la mucosa, a diferencia de las colonoscopías que registraron edema en un 60%, erosiones/úlceras en un 20% e hiperemia en un 15% de los casos, de un total de 20 procedimientos.

Los diagnósticos endoscópicos de cada segmento, comparados con los diagnósticos histopatológicos de las biopsias, reportaron niveles aceptables de especificidad y valor predictivo positivo, a diferencia de lo sucedido con los niveles de sensibilidad y valor predictivo negativo, lo que se traduciría en bajos niveles de validez y seguridad de la prueba endoscópica por sí sola. Por otra parte, los resultados de la prueba de *McNemar* y el índice *kappa* indicarían la existencia de diferencias significativas entre los cambios y un bajo acuerdo entre las observaciones endoscópicas e histopatológicas.

Aunque la endoscopia es una excelente técnica para visualizar el estado macroscópico de la mucosa gastrointestinal, la evaluación histológica de biopsias endoscópicas siempre es necesaria para confirmar el diagnóstico.

SUMMARY.

Endoscopic records of 36 canine and 12 feline, were described in terms of individual characteristics, results of the endoscopical exam and histopathological diagnosis of biopsy samples obtained in these procedures.

No record of feline breed was registered unlike canine, which reported 25% of mixed breed (9) and 75% of cases (27) belonging to 17 pure breeds. In relation to sex, feline registered equal proportion of male and female cases, while canine reported 39% of female (14) and 61% of male (22) cases. Concerning age, feline average 7,3 years while canine registered a mean age of 3,9 years. The prevalent clinical signs in both feline and canine were vomiting and diarrhea with 39,5% and 29,1% of the total cases respectively.

Major lesions registered in the single esophagoscopy were edema and hyperemia, similar to what was reported in 40 gastroscopies, that is, edema in 45% of the cases, hyperemia in 20% and erosions/ulcers in 17,5% of them, as the prevalent lesions. The whole 4 duodenoscopies reported no mucosal lesions unlike colonoscopies which registered 60% edema, 20% erosions/ulcers and 15% hyperemia of a total 20 procedures.

Endoscopic diagnosis of each segment, compared with histopathological diagnosis of biopsy samples, reported acceptable levels in terms of specificity and positive predictive value, in contrast to sensitivity and negative predictive value levels, this would result in low validity and security levels of the endoscopy exam by itself. On the other hand, *McNemar* test and *kappa* index results would indicate the presence of significative differences between changes and a low agreement between endoscopic and histopathologic observations.

Although endoscopy is an excellent technique to visualize the gastrointestinal mucosal status, histopathological evaluation of endoscopical biopsies is always necessary to confirm the diagnosis.

ÍNDICE DE CONTENIDOS.

Introducción.	1
Revisión Bibliográfica.	2
1. Endoscopía gastrointestinal.	2
1.1. Equipos de endoscopía gastrointestinal.	4
1.2. Indicaciones para la endoscopía gastrointestinal.	4
1.3. Características endoscópicas normales de cada segmento.	9
1.3.1. Esófago.	9
1.3.2. Estómago.	10
1.3.3. Intestino delgado.	11
1.3.4. Colon.	11
1.4. Alteraciones reconocibles mediante endoscopía.	12
1.4.1. Esófago.	12
1.4.2. Estómago.	12
1.4.3. Intestino delgado.	14
1.4.4. Colon.	14
2. Histopatología gastrointestinal.	17
2.1. Patologías reconocibles mediante histopatología.	17
2.1.1. Esófago.	18
2.1.2. Estómago.	19
2.1.3. Intestino delgado.	21
2.1.4. Colon.	24
3. Evaluación estadística de pruebas diagnósticas.	26
3.1. Sensibilidad.	26
3.2. Especificidad.	27
3.3. Valor predictivo positivo.	27
3.4. Valor predictivo negativo.	27
3.5. Prueba de McNemar.	28
3.6. Índice kappa.	29
Objetivos.	31
Materiales y Métodos.	32
Resultados y discusión.	37
1. Características individuales.	37
1.1. Especie.	37
1.2. Sexo.	38
1.3. Raza.	40
1.4. Edad.	41
1.5. Signos clínicos principales.	43
2. Examen endoscópico y examen histopatológico.	47
2.1. Esófago.	47
2.2. Estómago.	49
2.3. Intestino delgado.	57
2.4. Colon.	59
3. Consideraciones finales.	65

4. Validez y seguridad de la prueba endoscópica.	67
5. Significancia de los cambios - prueba de McNemar.	73
6. Concordancia – índice <i>kappa</i> .	74
Conclusiones.	75
Bibliografía.	76

ÍNDICE AYUDAS ILUSTRATIVAS.

TABLA N°	TÍTULO	PÁGINA
Tabla 1	Ventajas de la toma de muestra por endoscopia.	3
Tabla 2	Indicaciones para endoscopia gastrointestinal alta.	5
Tabla 3	Indicaciones para endoscopia gastrointestinal baja.	6
Tabla 4	Potenciales indicaciones para la endoscopia gastrointestinal.	7
Tabla 5	Complicaciones de la endoscopia gastrointestinal.	8
Tabla 6	Criterios descriptivos para la evaluación de la mucosa gastrointestinal.	9
Tabla 7	Afecciones gastrointestinales reconocibles mediante endoscopia.	16
Tabla 8	Criterios de evaluación histológica de biopsias gastrointestinales.	18
Tabla 9	Sistema de graduación histológica propuesta para enfermedad inflamatoria intestinal.	22
Tabla 10	Anormalidades histopatológicas de intestino delgado.	23
Tabla 11	Anormalidades histopatológicas de colon.	25
Tabla 12	Relación entre el resultado de una prueba diagnóstica y la presencia o ausencia de enfermedad.	27
Tabla 13	Tabla de contingencia observaciones endoscópicas vs. observaciones histopatológicas.	28
Tabla 14	Grado de acuerdo propuesto por Landis y Koch.	30
Tabla 15	Características individuales registradas en las fichas de endoscopia.	32
Tabla 16	Signos clínicos gastrointestinales registradas en las fichas de endoscopia.	33
Tabla 17	Características del examen endoscópico registradas en las fichas de endoscopia.	33
Tabla 18	Contenido luminal registrados en las fichas de endoscopia.	34
Tabla 19	Características endoscópicas de la mucosa gastrointestinal registradas en las fichas de endoscopia.	35
Tabla 20	Edad promedio y rango de edad según sexo, en los felinos estudiados.	41
Tabla 21	Edad promedio y rango de edad según sexo, en los caninos estudiados.	42
Tabla 22	Distribución de casos por especie, según signos clínicos.	45
Tabla 23	Esofagoscopia v/s histopatología esofágica en el caso estudiado.	48
Tabla 24	Diagnósticos endoscópicos gástricos, según especies estudiadas.	52
Tabla 25	Diagnósticos histopatológicos gástricos, según especies estudiadas.	53

Tabla 26	Gastrosco-pías v/s histopatología gástrica realizadas en los casos estudiados.	56
Tabla 27	Duodenoscopías v/s histopatología duodenal realizadas en los casos estudiados.	58
Tabla 28	Diagnósticos endoscópicos colónicos, según especies estudiadas.	61
Tabla 29	Diagnósticos histopatológicos colónicos, según especies estudiadas.	62
Tabla 30	Colonoscopías v/s histopatología colónica realizadas en los casos estudiados.	64
Tabla 31	Sitios gastrointestinales biopsiados en los casos en estudio.	67
Tabla 32	Comparación de resultados de la examinación endoscópica e histopatológica desde 65 muestras de biopsia.	68
Tabla 33	Endoscopías v/s histopatología gastrointestinal realizadas en los casos estudiados.	71
Tabla 34	Razones para la discrepancia entre los resultados de la biopsia y los hallazgos endoscópicos.	72
Tabla 35	Tabla de contingencia con los datos de 65 muestras de biopsias gastrointestinales con anomalías endoscópicas y/o histopatológicas.	73

GRÁFICO N°	TÍTULO	PÁGINA
Gráfico 1	Distribución por especie de los casos estudiados.	37
Gráfico 2	Distribución por sexo de los casos estudiados.	38
Gráfico 3	Distribución según raza en los caninos estudiados.	40
Gráfico 4	Distribución de casos, según signos clínicos Gastrointestinales.	44
Gráfico 5	Distribución de casos, según contenido luminal registrado en los caninos sometidos a gastroscopía.	50
Gráfico 6	Distribución de casos, según signos endoscópicos de la mucosa gástrica en las especies estudiadas.	51
Gráfico 7	Distribución de casos, según contenido luminal registrado en los caninos sometidos a colonoscopía.	60
Gráfico 8	Distribución de casos, según signos endoscópicos de la mucosa colónica en las especies estudiadas.	61

INTRODUCCIÓN.

La tendencia en medicina veterinaria en los últimos 20 años se ha orientado en gran medida al empleo de métodos poco invasivos para examinar y, cuando se indica, obtener biopsias de tejidos abdominales, con mínima posibilidad de causar inconvenientes en los pacientes (Tams, 2005).

Uno de estos métodos, la endoscopia, derivado del griego *endo-* que quiere decir dentro; y *skopein-* que significa observar o monitorear, se define como la inspección visual de vísceras o cavidades del cuerpo con un instrumento óptico de manera no invasiva. La técnica fue introducida en medicina hace alrededor de un siglo (Guilford, 1996a).

El endoscopio, posee ambos atributos, es decir, permite la obtención de muestras para biopsia a través de pinzas bajo observación directa desde cualquier área o tejido examinado y realizarlo en forma mínimamente invasiva (van der Gaag, 1988b).

No obstante a lo anterior, la examinación histológica siempre es necesaria para confirmar los hallazgos endoscópicos y para detectar microlesiones en la mucosa gastrointestinal (van der Gaag, 1988a).

El análisis histopatológico de biopsias no siempre da una explicación clara de los hallazgos clínicos y/o endoscópicos; y viceversa, por lo tanto, no es posible interpretar las endoscopías en términos histológicos (van der Gaag, 1988b).

Como ejemplo de esto, la enfermedad inflamatoria intestinal es reconocida como uno de los diagnósticos histopatológicos más comunes en perros y gatos con signos gastrointestinales crónicos. Este síndrome se clasifica mayormente por la naturaleza del infiltrado inflamatorio presente en las muestras de biopsia, más que por las características endoscópicas posibles de hallar (Waly *et al.*, 2004).

Esta investigación, de carácter descriptivo muestra los hallazgos más comunes encontrados en perros y gatos, sometidos a procedimientos endoscópicos del tracto gastrointestinal y sus respectivos diagnósticos histopatológicos observados en las muestras para biopsia, obtenidas en esos mismos procedimientos en un período de 6 años.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

1. Endoscopia gastrointestinal.

La endoscopia es uno de los mejores métodos para examinar el sistema gastrointestinal. Se utiliza como un procedimiento complementario en la evaluación de alteraciones digestivas, ofreciendo una alternativa valiosa a la cirugía exploratoria para el examen directo de tejidos, extracción de biopsias y de cuerpos extraños. La técnica endoscópica es un método excelente para detectar cambios morfológicos, pero carece de sensibilidad en el reconocimiento de anormalidades funcionales y microestructurales (Willard, 2000a; Moore, 2003; Tams, 2005).

Esta técnica atraumática y mínimamente invasiva permite el examen visual de lesiones gastrointestinales y la documentación descriptiva o fotográfica de su severidad o extensión. Además, provee de muestras para biopsia, citología y fluidos para su evaluación en laboratorio; permite intervenciones terapéuticas como extracción de cuerpos extraños, *bougienage* (dilatación de estenosis esofágicas mediante balón) y colocación de tubos de gastrotomía. Posee un riesgo de morbilidad y mortalidad baja, pero sólo debe utilizarse luego de que toda la batería rutinaria de diagnóstico no ha arrojado resultados convincentes (Guilford, 1996a; Moore 2003).

La endoscopia ofrece claras ventajas (Tabla 1) para el examen completo de la mucosa de esófago, estómago, duodeno descendente (en gatos y perros pequeños, duodeno ascendente y a veces yeyuno proximal), íleon terminal en la mayoría de los perros y colon (Moore 2003; Tams, 2005).

Tabla 1. Ventajas de la toma de muestra por endoscopia (Hall y Simpson, 2000).

Ventajas.	Desventajas.
Mínimamente invasivo.	Requiere anestesia general.
Visualización y obtención de biopsias de lesiones focales.	Sólo accesible el duodeno (e íleon distal en animales pequeños).
Múltiples biopsias.	Biopsias pequeñas y superficiales (destruidas en ocasiones).
Reacciones adversas mínimas.	
Posibilidad de empezar con esteroides tempranamente.	Equipo oneroso. Técnicamente demandante.

Las biopsias se realizan aún si todo se ve macroscópicamente normal, ya que pueden existir grandes cambios a nivel microscópico. Se deberían realizar biopsias endoscópicas múltiples, cuando existe dificultad en la interpretación debido al tamaño de la muestra, artefactos por la extracción de tejido o fragmentación de éste (Hall y Simpson, 2000).

Las mayores desventajas de la técnica endoscópica (Tabla 1) consisten en la necesidad de equipamiento técnico potencialmente oneroso, el uso de anestesia general y la inhabilidad para obtener biopsias de grosor completo. Además, es imperativo que el endoscopista sea capaz de entrar, ver y obtener biopsias desde duodeno, ya que lesiones inflamatorias en esa zona son las mayores causantes de vómito. Las enfermedades neoplásicas, que comprometen sólo a la serosa o estratos profundos de la pared gástrica no pueden ser identificadas o diagnosticadas de manera definitiva con la biopsia de mucosa, siendo lo mas recomendable la realización de una laparotomía exploratoria, sin embargo este patrón no suele ser común (Hall, 2000; Tams, 2005).

1.1. Equipos de endoscopia gastrointestinal.

Los **endoscopios rígidos**, consisten en inserciones plásticas o metálicas con una fuente de luz, obturador y bolsa de insuflación. La mayoría suele tener un largo de aproximadamente 25 cm y diámetro exterior de 2 cm. Son más durables, baratos y fáciles de manejar y limpiar que los endoscopios fibrópticos (flexibles). Son usados comúnmente en proctoscopías y permiten la visualización exclusivamente de colon descendente y recto (en endoscopías bajas), además de esófago y para remoción de cuerpos extraños esofágicos (en endoscopías altas) (Guilford, 1996a).

Los **endoscopios fibrópticos**, consisten en un tubo de inserción, mando de mano y de un “cordón umbilical”. El tubo de inserción es flexible y contiene haces de fibra de vidrio que transmiten y reciben luz. Además, posee un canal de biopsia y succión/insuflación de aire/agua y canales de deflexión de la punta del endoscopio. El mando de mano posee comandos para deflexiones hacia arriba/abajo y derecha/izquierda del extremo distal del tubo de inserción y posee válvulas de aire/agua y de succión. El “cordón umbilical” del endoscopio dirige la luz desde la fuente de luz hacia el endoscopio vía haces fibrópticos (Guilford, 1996a; Shumway y Broussard, 2003).

Los **videoendoscopios**, poseen un chip microelectrónico, ubicado en el extremo distal del tubo de inserción, que recibe la imagen, que luego es transmitida por cables a un procesador de video, el cual reconstruye la imagen y la proyecta en un monitor de televisión, lo que resulta en una mejor calidad de imagen (Guilford, 1996a; Shumway y Broussard, 2003).

1.2. Indicaciones para la endoscopia gastrointestinal.

Los pacientes deben realizar ayuno a lo menos de 18-24 horas para endoscopías altas, previo a la inducción anestésica debido a que los animales con enfermedad gástrica poseen comúnmente un vaciamiento gástrico retardado, además, la retención de material en el lumen gastrointestinal

interfiere con la visualización y puede resultar en aspiración durante la recuperación (Guilford, 1996a; Hall, 2000; Moore, 2003; Tams, 2005).

Tabla 2. Indicaciones para endoscopia gastrointestinal alta (Guilford, 1996a).

Disfagia
Regurgitación
Vómito crónico
Hematemesis
Melena
Diarrea crónica
Extracción de cuerpos extraños esofágicos
<i>Bougienage</i> de estenosis esofágicas
Extracción de ciertos cuerpos extraños gástricos
Colocación de tubos de gastrotomía percutáneos

La **esofagoscopia**, debiera ser considerada en todo paciente con signos de enfermedad esofágica, tales como: regurgitación, disfagia, salivación excesiva y aumento o disminución del apetito (Tabla 2 y 4). Una salivación inexplicable, es una indicación importante para la esofagoscopia porque en algunos casos de esofagitis o neoplasia, puede ser la única manifestación de la enfermedad (Tams, 2005).

Este procedimiento a menudo se realiza posterior a la evaluación radiográfica (simple o contrastada) y apoya el diagnóstico de esofagitis, masa intraluminal y divertículos en una forma relativamente precisa, además de ser terapéutico para cuerpos extraños, dilatación de estenosis esofágicas o para colocación de tubos gástricos (Washabau, 2000, Willard, 2000b; Moore, 2003; Tams, 2005).

La **gastroscofia**, permite realizar una inspección directa del estómago y provee de un método no invasivo para la obtención de biopsias especialmente en animales vomitadores y con lesiones poco claras a la radiografía. Además,

permite la remoción de cuerpos extraños y la colocación de tubos de gastrotomía percutánea para nutrición enteral (Hall, 2000).

Las indicaciones para la gastroscopía comprenden signos como náusea, salivación, vómito, hematemesis, melena y anorexia (Tabla 2 y 4). Principalmente, define anormalidades de la mucosa gástrica, pero también puede revelar alteraciones en las relaciones anatómicas del estómago, por desplazamiento o compresión extrínseca como resultado de una masa o agrandamiento de una estructura orgánica adyacente (Willard 2000b; Tams, 2005).

Las indicaciones para la **duodenoscopia** comprenden signos tales como vómito, diarrea, melena, cambio en el apetito y pérdida ponderal de peso (Tabla 2 y 4). Con regularidad la única manifestación llamativa en los animales con enfermedad intestinal inflamatoria es la emesis (Tams, 2005).

La preparación del paciente para endoscopías bajas sigue una serie de pasos. Debe existir un ayuno previo de al menos 24 a 36 (hasta 72) horas, para la evacuación completa del contenido colónico esperando una adecuada visualización de la superficie de la mucosa. Se puede usar además soluciones de lavado colónico y/o enemas de agua tibia la madrugada anterior y la mañana del procedimiento. Esto también debe ser usado en gatos (Jergens y Willard, 2000; Moore, 2003).

Tabla 3. Indicaciones para endoscopia gastrointestinal baja (Guilford, 1996a).

Hematoquecia persistente
Tenesmos persistentes
Heces mucoides persistentes
Diarrea crónica
Incontinencia fecal
Disquecia
Pérdida de peso progresiva

La **colonoscopia**, ofrece un medio para el examen detallado del colon hasta el nivel de la unión ileocólica. El ciego cecocolónico, también puede ser ingresado y examinado. Las indicaciones para una colonoscopia incluyen signos de enfermedad inflamatoria (hematoquecia, tenesmos, incremento de la frecuencia defecatoria), diarrea crónica, constipación, incontinencia fecal y evaluación de una masa rectal o colónica (Tabla 3) (Tams, 2005).

Tabla 4. Potenciales indicaciones para la endoscopia gastrointestinal (Tams, 2005).

Inicial	Seguimiento
Regurgitación Disfagia Arcadas Salivación inexplicable Náusea inexplicable Inapetencia inexplicable Vómito Hematemesis Diarrea Melena Disquecia Estreñimiento Incontinencia fecal	Sondaje/dilatación con balón de estenosis esofágica. Biopsias de seguimiento en pacientes con gastritis moderada a intensa, enteropatías inflamatorias, colitis, neoplasia (valora progresión morbose, eficacia terapéutica). Valoración seriada durante cicatrización de úlcera.
Recuperación de cuerpos extraños. Colocación de tubos alimentarios. Dilatación guiada de estenosis.	Valoración seriada de cicatrización de mucosa y examen por posible formación de estenosis luego de un daño de la mucosa esofágica por un cuerpo extraño.

Con la excepción de animales no aptos para procedimientos anestésicos, existen pocas contraindicaciones para realizar una endoscopia. No es apropiada si se sospecha de perforación intestinal, porque la

presurización del intestino con aire durante este proceso puede aumentar la contaminación de los tejidos subyacentes y tampoco debería realizarse en animales con diátesis hemorrágica (Guilford, 1996a; Moore, 2003).

Tabla 5. Complicaciones de la endoscopia gastrointestinal (Guilford, 1996a).

Perforación gastrointestinal
Laceración de vasos sanguíneos mayores
Laceración de órganos adyacentes al tracto gastrointestinal
Disminución del retorno venoso por sobredistensión gástrica
Bradicardia aguda
Dilatación-torsión-vólvulo gástrico
Hemorragia de la mucosa
Transmisión de organismos enteropatógenicos
Bacteremia*

*Incidencia incierta en medicina veterinaria.

La perforación de la pared gastrointestinal (Tabla 5) con la resultante mediastinitis, pleuritis o peritonitis puede ocurrir por una inserción muy fuerte del endoscopio sin una adecuada visión del lumen o más comúnmente, por una técnica de biopsia pobre (Guilford, 1996a; Moore, 2003).

Debe existir particular atención a los signos de insuflación exagerada del estómago (Tabla 5). Estos incluyen timpanismo abdominal, taquicardia, mucosas pálidas y una caída precipitada de la presión arterial, además se debe tener cuidado con la bradicardia producto de reflejos vasovagales (Guilford, 1996a; Moore, 2003).

1.3. Características endoscópicas normales de cada segmento.

A continuación en la Tabla 6 se enuncian los términos más comunes para describir las anomalías en la superficie mucosa gastrointestinal.

Tabla 6. Criterios descriptivos para la evaluación de la mucosa gastrointestinal (Jergens y Willard, 2000).

Término endoscópico	Anormalidad de la mucosa
Eritema	Enrojecimiento o hiperemia
Granularidad	Aumento de la textura de la superficie
Friabilidad	Fácil de dañar o sangrar
Úlcera	Defecto focal ,crateriforme profundo
Erosión	Defecto superficial, múltiple
Masa	Lesión sésil o pedunculada
Constricción	Angostamiento circunferencial del lumen

1.3.1. Esófago.

Debido a la parálisis muscular inducida por anestesia, el esófago puede observarse bastante grande y el clínico debe estar al tanto de esto para no diagnosticar erróneamente un megaesófago. Pueden existir pequeñas cantidades de fluido transparente en él, sin embargo, la presencia de alimento es anormal y la presencia de bilis es poco usual, pero no necesariamente denota un proceso patológico (Guilford, 1996a).

La mucosa normal es rosada pálida a blanquecina, suave y refleja fácilmente la luz, los vasos de la submucosa no son visibles en el esófago canino, pero sí en cachorros y gatos. Los últimos cm distales del esófago del gato, se caracterizan por una serie de pliegues de mucosa circulares o roseta. Estos pliegues no deben ser confundidos por estriaciones fibróticas radiales que ocurren en las estenosis, ya que corresponden a lenguas de epitelio

gástrico que invaden 1 a 2 cm distales del esófago (Guilford, 1996a; Nadel, 2000; Richter y Zuccaro, 2002).

Puede existir un pequeño enrojecimiento en el orificio gastroesofágico en animales sanos, debido a la transición entre mucosa esofágica a gástrica. El esfínter esofágico inferior a menudo se encuentra cerrado pero puede abrirse (Guilford, 1996a).

1.3.2. Estómago.

El gran tamaño del estómago significa que el endoscopista, debe realizar una aproximación sistemática para la gastroscopía, de otra manera, distintas lesiones pueden pasar desapercibidas. Las áreas a evaluar son el antro, cuerpo, curvatura menor, cardias y fondo además del duodeno proximal (Guilford, 1996a).

El estómago normal puede contener pequeñas cantidades de fluido claro o teñido de amarillo y luego de un ayuno de 12-24 horas debe estar sin ningún tipo de alimento. La mucosa es suave, de color rosado brillante, rojo o salmón y es más ligera en color en la región pilórica. A veces es común encontrar parches de eritema, de origen fisiológico y presumiblemente debido a variaciones en el flujo sanguíneo local. Los vasos de la submucosa pueden ser observados claramente en el fondo y cardias, pero no en el cuerpo y antro gástrico normal, a menos que este sobreinflado. El epitelio posee rugosidades que van desde el fondo al antro y son suaves y plegables. La curvatura menor se caracteriza por poseer menos pliegues de mucosa rectos, que la curvatura mayor y en el antro pilórico no existen pliegues de mucosa rugosos. El píloro de perros sanos tiene una gran variedad de apariencias, en general debe tener márgenes limpios, no debe estar tapado por pliegues excesivos y usualmente debe demostrar apertura y cierre rítmicos. Ocasionalmente puede existir reflujo gastroduodenal de bilis o espuma, como hallazgo normal en muchos perros y gatos (Guilford, 1996a; Tytgat, 2002).

1.3.3. Intestino delgado.

La mucosa duodenal es más roja que la gástrica y puede tener un tinte amarillo. Los vasos de la submucosa no son visibles en esta porción del tubo gastrointestinal. La mucosa es más friable que la gástrica, por lo que son frecuentes las erosiones lineales de la mucosa a medida que el endoscopio avanza. La mucosa además, posee una fina granularidad debido a las vellosidades duodenales, característica muy influenciada por el grado de distensión del duodeno. Las placas de Peyer pueden ser observadas en el duodeno de perros y aparecen como depresiones ovaladas grandes y pálidas en la mucosa, a menudo múltiples (Guilford, 1996a).

No siempre es factible ingresar al íleon canino y rara vez, se logra en los felinos debido al diámetro estrecho del orificio ileocólico; la válvula ileocólica puede identificarse sin dificultad durante la colonoscopia completa, en tanto el colon ascendente y la unión ileocecológica estén relativamente limpios (Tams, 2005).

1.3.4. Colon.

La mucosa colónica normal es resbaladiza, lisa y brillante y pueden notarse los vasos sanguíneos submucosos, teniendo en consideración que los tubos de enema pueden causar artificios lineales. El colon debe distenderse hasta un diámetro uniforme pero puede tener flexiones (Willard, 2000b).

No debe existir evidencia de erosiones y úlceras y la mucosa no debe ser friable o sangrar luego del paso suave del endoscopio. Debe existir una pequeña cantidad de mucus y sin presencia alguna de masas (Guilford, 1996a).

1.4. Alteraciones reconocibles mediante endoscopia.

1.4.1. Esófago.

La endoscopia es el mejor método para documentar **esofagitis** o ulceración de la mucosa por reflujo gastroesofágico. En algunas oportunidades las modificaciones se restringen exclusivamente a inflamación microscópica. Dentro de las características endoscópicas (Tabla 6) más recurrentes se encuentran eritema y edema esofágico distal, áreas de ulceración y sangramiento activo, dilatación del cardias y acumulación de líquido en el esófago distal. Sin embargo, casos moderados pueden parecer endoscópicamente normales (Washabau, 2000; Tams, 2005).

Si la esofagitis es crónica, pueden existir estriaciones fibróticas radiales que progresan a constricciones (Guilford y Strombeck, 1996c).

Usualmente, perros con **megaesófago** poseen fluidos y alimento en fermentación retenido en los grandes pliegues esofágicos, a menudo tan voluminosos que puede ser difícil ingresar con el endoscopio a través del esfínter esofágico inferior (Guilford, 1996a).

Endoscopios rígidos y/o flexibles son necesarios para la extracción de **cuerpos extraños** (anzuelos, huesos, piedras) y posteriormente, valorar el daño erosivo de la mucosa esofágica. Si se impide la extracción a través de la boca, es posible empujar el cuerpo hacia estómago y retirarlo mediante gastrotomía (Washabau, 2000; Tams, 2005).

1.4.2. Estómago.

La inflamación de la mucosa gástrica o **gastritis** puede ser diagnosticada cuando algunos o todos los siguientes signos se presentan: edema, eritema, evidencia de disrupción de la mucosa, puntillado hemorrágico intramural y cambios en las rugosidades entre otras (Tytgat, 2002).

Las **erosiones gástricas** son defectos superficiales de la mucosa que no penetran la lámina muscular de la mucosa, a menudo son lesiones múltiples, blanquecinas que se rodean de un halo de mucosa eritematosa, pudiendo a menudo poseer un color café/rojo debido a la acumulación de sangre fresca o digerida. Las erosiones pueden profundizarse y convertirse en úlceras perforantes o no, generalmente son lesiones únicas (Hall, 2000; Tytgat, 2002; Wu y Sung, 2002; Liu y Crawford, 2005; Tams, 2005).

Las **úlceras gástricas** pueden observarse a lo largo de la curvatura mayor, incisura angularis, antro o duodeno (región distal del estómago), penetran profundamente hacia la submucosa o incluso más allá. Son menos frecuentes que las erosiones y son más comunes en perros que en gatos. Poseen un margen grueso, suave y elevado con un fondo usualmente café oscuro debido a la digestión ácida de sangre extravasada, o amarillo sucio, gris o blanco por la acumulación de tejido necrótico y generalmente se asocian a la presencia de tumores gástricos, principalmente gastrinomas, si se reconoce una erosión duodenal multifocal con o sin esofagitis. Se encuentran en cualquier parte del estómago e incluso en duodeno (Guilford, 1996a; Willard, 2000a; Tytgat, 2002; Liu y Crawford, 2005).

La incidencia de **neoplasias gástricas** malignas o benignas es baja tanto en perro como en gato, alrededor de menos del 1% de todos los tumores. El adenocarcinoma corresponde al 60-70% de los cánceres de estómago en perros, a diferencia del gato, donde el linfoma ocupa el primer lugar y muchos de esos gatos con linfoma gástrico además son negativos al virus de la leucemia felina. Las neoplasias gástricas alteran la función causando obstrucción del tracto de salida del estomago (efecto masa), alterando la peristalsis normal y por disrupción en la integridad de la mucosa (ulceración e inflamación) (Hall, 2000).

1.4.3. Intestino delgado.

La apariencia endoscópica de la mucosa intestinal en perros con **enteritis inflamatoria**, en cualquiera de sus manifestaciones, puede ser normal incluso en un 50% de los casos, en otros sin embargo, la mucosa puede aparecer mas granular y friable, observándose incluso fisuras, úlceras y erosiones (Guilford, 1996b; Tams, 2005).

En los casos de **linfangiectasia**, las puntas de las vellosidades pueden aparecer distendidas con quilo, caracterizado por la presencia de gotas lipídicas blancas (Hall y Simpson, 2000).

Para las **neoplasias entéricas** se debe extraer un volumen de biopsias representativo del tejido y con la mayor profundidad posible. El linfoma es el tipo más común de neoplasia intestinal en perros, siendo el tipo difuso de éste el más susceptible a la identificación endoscópica, muestreando alrededor de 8-12 biopsias desde duodeno y, siempre que sea factible, desde íleon (Tams, 2005).

1.4.4. Colon.

El examen endoscópico de la mucosa de colon puede arrojar anomalías tales como eritema, granularidad y friabilidad aumentada de la mucosa, ulceración (raro) y erosiones (común). Lesiones en masa (granulomatosas, inflamatorias o neoplásicas) son predominantemente observadas en colon descendente y recto. La distensibilidad disminuida de la pared, se observa en enfermedades infiltrativas. La pérdida de vascularidad de la submucosa es una observación endoscópica significativa y puede ser causada por edema de la mucosa, acumulación de exudado (sangre, mucus o detritus necróticos) o infiltración de la mucosa por células inflamatorias o neoplásicas (Jergens y Willard, 2000; Tams, 2005).

Las características endoscópicas más comúnmente encontradas en las **colitis inflamatorias** son hiperemia y friabilidad, con pérdida completa o en parches del patrón vascular de la submucosa, debido a infiltrados inflamatorios subyacentes y edema de la lámina propia, además de acumulación excesiva de mucus, granularidad aumentada y áreas de erosión o hemorragia espontánea (Guilford, 1996b).

La mucosa puede exhibir enrojecimiento y granularidad ligeros, con friabilidad y hemorragia fácil. Puede existir ulceración intensa y de base amplia de la totalidad del colon. Los islotes aislados de mucosa en regeneración, sobresalen hacia arriba para crear pseudopólipos (Liu y Crawford, 2005).

Las anormalidades endoscópicas de las **neoplasias colónicas** pueden incluir aumento de la friabilidad de la mucosa, granularidad, erosiones, presencia de una masa intraluminal y/o disminución circunferencial no distensible del lumen, visto con lesiones infiltrativas de la submucosa. Deben ser obtenidas numerosas muestras para biopsia desde tejido normal y anormal (Jergens y Willard, 2000).

A continuación la Tabla 7 muestra un resumen según el segmento, de los procesos morbosos identificables a través del examen endoscópico.

Tabla 7. Afecciones gastrointestinales reconocibles mediante endoscopia (Tams, 2005).

Sitio de afección	Tipo de proceso			
	Inflamatorio	Infeccioso-parasitario	Anatómico	Neoplásico
Esófago	Esofagitis Lesión química (ácidos, álcalis).		Estenosis C.E. Hernia hiatal Divertículo Megaesófago	Carcinoma de células escamosas. Adenocarcinoma Metástasis
Estómago	Gastritis inflamatoria. Daño químico. Úlcera benigna-maligna.	<i>Physaloptera</i>	C.E. Gastropatía hipertrófica. Pólipos Masas compresivas extraluminales. Pólipos (raros)	Otros Linfoma Adenocarcinoma Otros
Duodeno	Enteritis inflamatoria.	Giardiasis Histoplasmosis		Linfoma Adenocarcinoma
Colon	Colitis	Trichuriasis. Cestodiasis. Protozoos (cepillado de mucosa). Histoplasmosis	Pólipos Estenosis Inversión cecal Intususcepción ileocólica.	Otros Linfoma Adenocarcinoma Otros

C.E.: Cuerpo extraño

Algunos inconvenientes habituales con las muestras tisulares obtenidas por endoscopia, son su tamaño minúsculo o la excesiva presencia de artefactos. En ocasiones el linfoma se encuentra en la profundidad de la mucosa (o submucosa) y una muestra superficial sólo mostrará una reacción tisular por encima del tumor, con el resultante error diagnóstico de una enfermedad intestinal inflamatoria. Se deben obtener múltiples biopsias, hasta alcanzar un número mínimo de 3-5 de buen tamaño y profundidad (espesor completo de mucosa) (Willard, 2000a).

2. Histopatología gastrointestinal.

La histopatología se define como el estudio de las estructuras histológicas y citológicas de tejidos normales y enfermos. La identificación y cuantificación de las características de los tejidos, posee implicancias mayores en el diagnóstico clínico, manejo, tratamiento, seguimiento y evolución; haciendo que la evidencia de las patologías a nivel celular, sea uno de los pilares fundamentales de la medicina basada en la evidencia. Este método es el “*gold standar*” para el diagnóstico de muchas afecciones gastrointestinales, por lo que los hallazgos histopatológicos deben ser precisos, confiables y reproducibles y el lenguaje debe facilitar la claridad entre patólogos y de estos con los clínicos (Niv, 2003).

En resumen, todas las muestras desde esófago, estómago, intestino delgado y colon, deben obtenerse independiente de su visualización endoscópica normal. Muchos estudios comprueban que las anomalías microestructurales, se encuentran a pesar de la visualización endoscópica normal de cada segmento. En dichos animales, es preferible realizar endoscopías altas y bajas, donde cada sección de estómago e intestino, tanto delgado como grueso pueda ser evaluada histológicamente y así definir de manera más certera el grado y la extensión de la lesión (Guilford, 1996a; Washabau, 2000; Willard, 2000a; Tams, 2005).

2.1. Patologías reconocibles mediante histopatología.

Diversos esquemas para la evaluación histológica se han propuesto a lo largo de los años, entre los que destacan aquellos realizados por van der Gaag (1988a), van der Gaag (1988b), Dennis *et al.* (1990), Roth *et al.* (1990b), Spinato *et al.* (1990) y Jergens *et al.* (1992), con el fin de unir y estandarizar criterios para el diagnóstico histopatológico de la manera más objetiva posible.

A continuación, Hall y Simpson (2000) presentan los distintos criterios de aproximación histológica de las biopsias gastrointestinales (Tabla 8).

Tabla 8. Criterios de evaluación histológica de biopsias gastrointestinales (Hall y Simpson, 2000).

Unidad vellosidad/cripta	Lámina propia
Alto y ancho de vellosidades	Densidad de células inmunes
Vellosidades atrofiadas o fusionadas	Tipo celular predominante
Profundidad de criptas	Linfangiectasia
Índice mitótico	Misceláneos
Morfología de criptas	Hiperemia o congestión
Razón cripta/vellosidad	Edema
Epitelio	Fibrosis
Erosiones	Agentes infecciosos
Altura del enterocito	Neoplasia
Densidad linfocítica intraepitelial	
Tamaño y número de células redondas	

2.1.1. Esófago.

Para el diagnóstico de **esofagitis** (principalmente por reflujo) existen 3 anomalías histológicas características:

- Presencia de células inflamatorias, como eosinófilos, neutrófilos y un exceso de linfocitos en la capa epitelial escamosa (Liu y Crawford, 2005).
- Hiperplasia de la zona basal, que supera el 20% del grosor epitelial (Guilford y Strombeck, 1996c).
- Elongación de las papilas de la lámina propia con congestión papilar, que se extiende en el tercio superior de la capa epitelial (Liu y Crawford, 2005).

Se cree que los infiltrados eosinofílicos son una manifestación precoz, ya que se presentan incluso en ausencia de hiperplasia de la zona basal. Los neutrófilos intraepiteliales son marcadores de lesión más intensa, como ulceración, más que de esofagitis (Guilford y Strombeck, 1996c; Liu y Crawford, 2005).

Dentro de las **neoplasias esofágicas** más comúnmente diagnosticadas por endoscopia y biopsia se encuentran los tumores esofágicos secundarios, los cuales son más frecuentes que los primarios. Los carcinomas escamosos

esofágicos comienzan como lesiones *in situ* (neoplasia intraepitelial). La mayoría son moderadamente y bien diferenciados, poseen una rica red linfática en la submucosa, lo que ayuda a la diseminación de las células tumorales (Guilford, 1996a; Liu y Crawford, 2005).

Los adenocarcinomas aparecen como placas planas elevadas de la mucosa, que se pueden transformar en grandes masas nodulares. La mayoría son productores de mucina que exhiben características de tipo intestinal (Liu y Crawford, 2005).

2.1.2. Estómago.

El patrón de las **gastritis crónicas** puede afectar distintas regiones del estómago, por ejemplo, las gastritis autoinmunes, se caracterizan por daño difuso de la mucosa del cuerpo y fondo, con daño antral menos intenso. Las gastritis por causas medioambientales (como *Helicobacter pylori*), afectan la mucosa antral y/o cuerpo y fondo. La mucosa suele aparecer enrojecida y con textura más grosera de lo normal. El infiltrado inflamatorio suele crear una mucosa con pliegues engrosados. La inflamación activa suele aparecer con presencia de neutrófilos dentro de la capa epitelial glandular y superficial (Liu y Crawford, 2005).

Independiente de la región afectada, existen otros patrones característicos de lesión del epitelio:

- **Cambios regenerativos:** respuesta proliferativa a la lesión epitelial, con figuras mitóticas aumentadas en el cuello de las glándulas gástricas. Las células epiteliales de la superficie muestran núcleos agrandados hipercromáticos y elevada relación núcleo/citoplasma. Las vacuolas de mucosidad se encuentran disminuidas o faltan por completo (Liu y Crawford, 2005).
- **Metaplasia:** la mucosa del antro, cuerpo y fondo, puede estar parcialmente sustituida por células columnares con capacidad de

absorción y células caliciformes de morfología intestinal (metaplasia intestinal), a lo largo del epitelio superficial. A veces existen células con características de epitelio de colon (Liu y Crawford, 2005).

- **Atrofia:** marcada pérdida de estructuras glandulares, frecuentemente observada en gastritis autoinmune y por *Helicobacter pylori* (Liu y Crawford, 2005).
- **Displasia:** en gastritis de larga evolución, se producen cambios citológicos, entre ellos variación del tamaño, forma y orientación de las células epiteliales, agrandamiento nuclear y atípia. Pueden ser tan intensas como para constituir un carcinoma *in situ*. Se cree que esta lesión es la precursora del cáncer gástrico (Liu y Crawford, 2005).

La clasificación de las gastropatías idiopáticas crónicas, se basa en el tipo de infiltrado celular predominante (siendo la gastritis linfocítica-plasmocítica la más frecuente), el área de mucosa afectada (superficial o profunda, focal o generalizada), la severidad de la inflamación, grosor de la mucosa y la topografía (cuerpo o antro). Las gastritis idiopáticas se dividen en las siguientes categorías: inespecíficas (linfocítica-plasmocítica y neutrofílica), eosinofílicas y granulomatosas. A su vez, las gastritis inespecíficas se pueden dividir en superficiales, difusas, atróficas e hipertróficas (Hall, 2000).

En relación a las **neoplasias gástricas**, la gran mayoría de los tumores benignos como los pólipos, no son neoplásicos y son de naturaleza hiperplásica, con una lámina propia que contiene células inflamatorias y músculo liso. La mayoría son pequeños, sésiles y de ubicación antral (Liu y Crawford, 2005).

El linfoma gástrico, aparece habitualmente en la mucosa y submucosa superficial. El linfoma MALT (tejido linfoide asociado a mucosa), se compone de infiltrado linfocítico monomórfico de la lámina propia rodeando glándulas gástricas, infiltrada de forma masiva por linfocitos atípicos (Liu y Crawford, 2005).

El diagnóstico de linfosarcoma gástrico, puede pasar desapercibido si existe un infiltrado linfocítico superficial que asemeje una enfermedad inflamatoria intestinal, obviando los infiltrados linfosarcomatosos profundos en la mucosa (Hall, 2000).

El carcinoma precoz, es una lesión confinada a la mucosa y submucosa, con independencia de la presencia de metástasis de ganglios linfáticos perigástricos. El carcinoma avanzado se extiende por debajo de la submucosa hacia la pared muscular (Liu y Crawford, 2005).

Los subtipos histológicos más importantes son 2: intestinal y difuso. El intestinal se compone de glándulas intestinales neoplásicas, similares al adenocarcinoma de colon con patrón de crecimiento expansivo. Las células contienen vacuolas apicales llenas de mucina. La variante difusa se compone de células mucosas de tipo gástrico, que infiltran la mucosa y la pared como células individuales diseminadas o pequeños grupos celulares con patrón de crecimiento infiltrante (Liu y Crawford, 2005).

2.1.3. Intestino delgado.

Las variaciones en la apariencia histológica de la inflamación sugieren que la enfermedad inflamatoria intestinal (tanto en intestino delgado como grueso), no es una entidad única. La nomenclatura refleja el tipo celular predominante. La enteritis linfocítica-plasmocítica es la forma más común reportada, la (gastro) enteritis eosinofílica es menos común y la enteritis granulomatosa es muy rara (Hall y Simpson, 2000).

La Tabla 9 grafica un sistema de graduación para la enfermedad inflamatoria intestinal, en referencia al grado de severidad de la alteración histológica.

Tabla 9. Sistema de graduación histológica propuesta para la enfermedad inflamatoria intestinal (Jergens y Willard, 2000).

Lesión histológica	Severidad de la enfermedad		
	Suave	Moderado	Severo
Infiltrado celular	+	+	+
Madurez epitelial		+	+
Necrosis epitelial focal		+	+
Necrosis epitelial multifocal			+
Alteración de la arquitectura*			+

*denota la presencia de atrofia glandular o de vellosidades significativa, edema de mucosa y/o fibrosis de lámina propia.

El signo cardinal de las **enteritis linfocítica-plasmocítica** en las muestras de biopsia, son un aumento en el número de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia. Su distribución puede extenderse hacia las vellosidades, posición en la cual las células plasmáticas no son encontradas en el intestino normal. La superficie del epitelio puede aparecer normal o cuboidal a columnar bajo, con un borde en cepillo poco distinguible que a veces puede aparecer atrófico o fusionado. En las enteritis linfocítica-plasmocíticas, la submucosa comúnmente no se ve afectada (Guilford, 1996b).

Las **enteritis eosinofílicas** se caracterizan por un infiltrado inflamatorio mixto de la mucosa, donde predominan los eosinófilos. El grado de infiltración puede ser desde suave a severo, con presencia variable de atrofia de la mucosa y vellosidades. Esta condición se aprecia en perros de cualquier raza y edad, aunque existe una tendencia a afectar animales jóvenes. Es bastante común en Boxer, Doberman y Ovejero Alemán (Hall y Simpson, 2000).

La **linfangiectasia** se caracteriza por dilatación marcada y disfunción de los capilares linfáticos del intestino. Los capilares linfáticos anormales, exudan linfa rica en proteína hacia el lumen intestinal y la condición es un ejemplo de enteritis linfocítica-plasmocítica, siendo la hipoproteinemia la secuela común.

La linfangiectasia, puede ser un desorden primario o secundario a obstrucción linfática (Hall y Simpson, 2000).

Las **neoplasias entéricas** más frecuentes en gatos son los linfosarcomas, adenocarcinomas y mastocitomas; el adenocarcinoma y leiomioma son más comúnmente encontrados en perros. El linfosarcoma puede infiltrar el intestino de manera difusa, mientras que otros tumores son más discretos (Hall y Simpson, 2000).

La diferenciación histológica entre linfosarcoma y enteritis linfocítica plasmocítica puede ser difícil, particularmente en la base de muestras para biopsia endoscópicas. Focos linfomatosos, son a menudo rodeados por infiltrados inflamatorios extensos linfocítico-plasmocíticos, además se ha reportado casos de enteritis linfocítica-plasmocítica que han mutado a linfosarcoma (Guilford y Strombeck, 1996b).

La Tabla 10 resume las principales anomalías histológicas posibles de encontrar en muestras de biopsia de intestino delgado.

Tabla 10. Anomalías histopatológicas de intestino delgado (Guilford, 1996b).

Atrofia o hiperplasia de la mucosa (duodeno normal de perros \approx 1800 μ m).
Fusión o atrofia de vellosidades (vellosidad:cripta en duodeno de perros \approx 1.0).
Excesiva separación de la base de la cripta de la musculares mucosae
Separación de criptas por edema, infiltración celular o fibrosis
Gran número de linfocitos, células plasmáticas o eosinófilos
Número aumentado de inmunocitos poseedores de Ig-G
Presencia de neutrófilos en cualquier lugar de la mucosa
Presencia de granulomas
Perdida focal de epitelio
Aplanamiento del epitelio a una forma escamosa o cuboidal
Perdida del borde en cepillo
Hiperplasia epitelial (hipercromatismo, mitosis aumentada)
Aumento de linfocitos intraepiteliales (>15 por 100 enterocitos)
Edema, fibrosis o necrosis de mucosa
Cambios vasculares: congestión, vasculitis, hemorragia, trombosis
Presencia de organismo en o adheridos a la mucosa

2.1.4. Colon.

Los cambios histológicos tempranos de las **Colitis linfocítica-plasmocíticas**, se asocian a la hiperplasia de las células de las criptas. Cambios adicionales moderados, incluyen infiltración de la lámina propia por células plasmáticas, linfocitos y en menor medida eosinófilos y neutrófilos. El proceso inflamatorio esta confinado a la mucosa, con la excepción de la hiperplasia de agregados linfoides submucosos (Guilford, 1996b).

En una etapa temprana, la degeneración superficial de las células de la mucosa se caracterizan por basofilia, reducción en el alto transformándose en células cuboidales o aplanadas y la aparición de vacuolas citoplasmáticas. Esta condición, puede avanzar a descamación epitelial, erosión y ulceración. La erosión epitelial, es seguida por la aparición de cambios inflamatorios agudos caracterizados por la acumulación de neutrófilos en la lámina propia, directamente bajo la superficie epitelial. Las erosiones son usualmente focales, pero incluso puede ocurrir pérdida total del epitelio superficial (Guilford, 1996b).

La fibrosis de la lámina propia se observa patente a medida que la colitis se perpetúa. La fibrosis extensa resulta en distorsión de la mucosa, pérdida de glándulas colónicas y pérdida de la función absortiva del colon (Guilford, 1996b).

La dominancia de eosinófilos en las muestras, distinguen a las **Colitis eosinofílicas**. En perros, los infiltrados eosinofílicos se restringen a la lámina propia, pero en ocasiones puede afectar todas las capas intestinales e incluso nódulos linfoides mesentéricos (Guilford, 1996b).

Colon y recto, pueden verse afectados por **neoplasias** benignas y malignas. Los tumores malignos predominantes en el intestino grueso de caninos son el adenocarcinoma (más frecuente), seguido del linfosarcoma y leiomiomas. Los adenomas, son los crecimientos benignos más frecuentes, leiomiomas también pueden ocurrir. La mayoría de los tumores se

localizan a nivel de colon descendente y recto, aunque los leiomiomas a menudo se encuentran a nivel de ciego (Jergens y Willard, 2000).

Los adenocarcinomas y linfosarcomas son las neoplasias colónicas malignas más comunes en gatos, seguido de los mastocitomas, ubicados comúnmente en la zona ileocólica y colon descendente (Jergens y Willard, 2000).

La Tabla 11 resume las principales anomalías histológicas posibles de encontrar en muestras de biopsia colónica.

Tabla 11. Anomalías histopatológicas de colon (Guilford, 1996b).

Atrofia o hiperplasia de la mucosa (normal en perros $\approx 400 \mu\text{m}$)
Cripta tortuosas e irregularmente distribuidas
Separación de la base de las criptas de la muscular mucosa por $>20 \mu\text{m}$.
Separación de criptas por edema, infiltrados celulares o fibrosis
Número aumentado de linfocitos, células plasmáticas o eosinófilos
Número aumentado de inmunocitos poseedores de Ig-G
Presencia de eosinófilos en la mitad superficial de la lámina propia
Presencia de neutrófilos en cualquier lugar de la mucosa
Presencia de granulomas
Basofilia excesiva en el tercio basal de las criptas
Figuras mitóticas en el tercio superficial de las criptas
Cripta o absceso
Acumulación o depleción de mucus en las células caliciformes
Pérdida local de epitelio
Aplanamiento del epitelio a una forma escamosa o cuboidal
Hiperplasia epitelial (hipercromatismo, mitosis aumentada)
Aumento de linfocitos intraepiteliales ($>1-2$ por 100 enterocitos)
Edema, fibrosis o necrosis de mucosa
Cambios vasculares: congestión, vasculitis, hemorragia, trombosis
Presencia de organismo en o adheridos a la mucosa

La interpretación histopatológica de tejido gastrointestinal, ha logrado prominencia en el diagnóstico de las evaluaciones de desórdenes del tracto digestivo de caninos y felinos, especialmente desde que la enfermedad inflamatoria intestinal se ha convertido en un diagnóstico común. Si la biopsia intestinal es una gran herramienta diagnóstica, debe existir seguridad en la

consistencia en los resultados obtenidos por diferentes patólogos que examinan la misma muestra de tejido (Willard *et al.*, 2002).

3. Evaluación estadística de pruebas diagnósticas.

En las fases del proceso diagnóstico intervienen el historial clínico, exploración física y el uso de pruebas complementarias, como por ejemplo la endoscopía y la histopatología, siendo estas últimas, herramientas primordiales para esclarecer las distintas hipótesis diagnósticas que existan (Pita y Pértegas, 2003).

Tanto la endoscopía como la histopatología, deben ofrecer resultados positivos para los individuos enfermos y negativos para los sanos, como lo menciona Pita y Pértegas (2003), por lo tanto, las condiciones que se deben exigir a una prueba son: **validez**, es decir, la frecuencia en que el resultado de la prueba es confirmado por procedimientos diagnósticos mas complejos y rigurosos (en este caso particular corresponde a la histopatología como “*gold standar*”), **reproductividad**, entendido como la capacidad de la prueba para ofrecer los mismos resultados cuando se repite su aplicación en circunstancias similares, y por último, **seguridad**, como la certeza en que una prueba predecirá la presencia o ausencia de enfermedad (Pita y Pértegas, 2003).

En este trabajo se revisarán fundamentalmente los conceptos que determinan la validez de la prueba endoscópica (sensibilidad y especificidad) y su seguridad (valores predictivos positivos y negativos).

3.1. Sensibilidad.

Probabilidad de que para un sujeto enfermo, se obtenga en la prueba un resultado positivo. La sensibilidad es, por lo tanto, la capacidad de la endoscopía para detectar la enfermedad. Cuando los datos obtenidos se clasifican en una tabla de doble entrada (2x2), la sensibilidad se calcula como: $VP/(VP+FN)$ (Tabla 12) (Pita y Pértegas, 2003).

3.2. Especificidad.

Probabilidad de que para un sujeto sano, se obtenga un resultado negativo en la prueba. En otras palabras, la capacidad de la endoscopía para detectar a los sanos y se calcula de la siguiente manera cuando los datos son tabulados en una tabla de 2x2: $VN/(VN+FP)$ (Tabla 12) (Pita y Pértegas, 2003).

3.3. Valor predictivo positivo.

Es la probabilidad de padecer la enfermedad, si se obtiene un resultado positivo a través de endoscopía. Puede estimarse, por tanto, de la siguiente manera: $VP/(VP+FP)$ (Tabla 12) (Pita y Pértegas, 2003).

3.4. Valor predictivo negativo.

Es la probabilidad de que un sujeto con un resultado endoscópico negativo, esté realmente sano. Se estima de la siguiente manera: $VN/(FN+VN)$ (Tabla 12) (Pita y Pértegas, 2003).

Tabla 12. Relación entre el resultado de una prueba diagnóstica y la presencia o ausencia de enfermedad (Pita y Pértegas, 2003).

Resultados examen (endoscopía)	Verdadero diagnóstico (histopatología)	
	Enfermo	Sano
Positivo	VP	FP
Negativo	FN	VN

VP: verdadero positivo; FN: falso negativo; FP: falso positivo; VN: verdadero negativo.

3.5. Prueba de McNemar (significancia de los cambios).

Esta prueba es útil cuando una característica dicotómica (de 2 posibles respuestas) y no paramétrica, se mide en más de una ocasión para cada uno de los individuos que se incluyen en una investigación, centrando el interés en comparar si las mediciones efectuadas en dos momentos diferentes (normalmente antes y después de una intervención, pero no siempre, como es el caso de este estudio donde se midió la característica presencia/ausencia de enfermedad a través de endoscopia e histopatología), son iguales o si por el contrario, se produce algún cambio significativo. Para el caso de datos pareados, existen 4 tipos de pares de observaciones, según cada individuo presente o no la característica de interés en los dos momentos en los que se efectúa la evaluación y de esta manera, los resultados del presente estudio pueden mostrarse en una tabla de contingencia de 2x2, como lo muestra a continuación la Tabla 13 (Pértega y Pita, 2004).

Tabla 13. Tabla de contingencia observaciones endoscópicas vs. observaciones histopatológicas.

	Lesión al examen histopatológico		
Lesión al examen endoscópico	Presente	Ausente	Total
Presente	A	B	a+b
Ausente	c=r	D	c+d=s
Total	A+c=t	B+d=u	n

Lo que la prueba de McNemar mide e interesa, es si los cambios entre una prueba y otra son significativos o no, por lo tanto, utiliza sólo los valores para las casillas “b” y “c” que son las que muestran discordancia en los dos momentos en los que se efectuó la medición (Pértega y Pita, 2004).

La hipótesis nula (H_0) que se quiere contrastar, es que el valor esperado para esta diferencia es 0, o bien, $b=c$ (independencia), es decir, que exista la misma proporción de casos diagnosticados sanos por endoscopia siendo

verdaderos enfermos, que la proporción de verdaderos sanos diagnosticados endoscópicamente como enfermos y que esta diferencia se deba al azar; frente a la hipótesis alternativa (H_a) de que las dos proporciones no sean al azar y sean efectivamente diferentes (Pértega y Pita, 2004).

El estadístico de contraste, se construye de la siguiente forma que sigue una distribución chi-cuadrado con un grado de libertad corregido para continuidad (Pértega y Pita, 2004):

$$x^2 = (|b-c|-1)^2 / b+c$$

3.6. Índice *kappa* (concordancia).

En cualquier estudio de investigación, una cuestión clave es la fiabilidad de los procedimientos de medida empleados. Tradicionalmente se ha reconocido una fuente importante de error de medida en la variabilidad entre observadores. En este sentido, dos aspectos distintos entran a formar parte típicamente del estudio de fiabilidad: sesgo entre observadores (tendencia de un observador a dar consistentemente valores mayores que otro) y concordancia entre observadores (hasta que punto los observadores coinciden en su medición) (López de Ullibarri y Pita, 1999; Willard *et al.*, 2002).

El índice *kappa* es una medida cuantitativa de concordancia, que permite comparar objetivamente el grado de acuerdo que existe entre un par de observaciones con el de un segundo par de observaciones (Willard *et al.*, 2002), en el caso particular de este estudio, entre las observaciones endoscópicas y las observaciones histopatológicas.

El índice de concordancia *kappa* trabaja con una tabla de contingencia al igual que la prueba de McNemar, específicamente con las casillas categorizadas de la misma forma bajo dos observadores distintos, es decir, las casillas diagonales *a* y *d* (Tabla 13). Este índice incluye en su fórmula una corrección, que excluye la concordancia debida exclusivamente al azar. La máxima concordancia posible equivale a $k=1$. El valor de $k=0$ es la que se

espera debido exclusivamente al azar. Si la concordancia es mayor que la esperada simplemente a causa del azar, k es mayor que 0, mientras que si es menor, k es menor que 0. Este índice se define como:

$$k = P_0 - P_e / 1 - P_e$$

siendo P_0 la proporción de acuerdos observados y P_e la proporción de acuerdos esperados en la hipótesis de independencia entre los observadores, es decir de acuerdos por azar (López de Ullibarri y Pita, 1999).

A partir de la información en la Tabla 13, $P_0 = a+d/n$ y $P_e = (rt+su)/n^2$.

Landis y Koch (Tabla 14) propusieron márgenes para valorar el grado de acuerdo en función del índice *kappa* (López de Ullibarri y Pita, 1999):

Tabla 14. Grado de acuerdo propuesto por Landis y Koch (López de Ullibarri y Pita, 1999).

<i>Kappa</i>	Grado de acuerdo
Menor que 0	Sin acuerdo
0-0,2	Insignificante
0,2-0,4	Bajo o discreto
0,4-0,6	Moderado
0,6-0,8	Bueno o sustancial
0,8-1	Muy bueno

OBJETIVOS.

Objetivo General.

- Describir registros endoscópicos e histopatológicos de pacientes caninos y felinos, sometidos a endoscopías gastrointestinales.

Objetivos Específicos.

- Describir las características individuales de los pacientes sometidos a endoscopía gastrointestinal.
- Describir los hallazgos endoscópicos de los pacientes sometidos a endoscopía gastrointestinal.
- Establecer grado de diferencias y acuerdos entre los diagnósticos endoscópico e histopatológico.
- Establecer nivel de validez y seguridad de la prueba endoscópica respecto de la prueba histopatológica.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Las unidades de estudio correspondieron a los registros endoscópicos de pacientes caninos y felinos sometidos a examen endoscópico gastrointestinal con toma de biopsia, y sus respectivos diagnósticos histopatológicos. Estos registros fueron obtenidos de las fichas de los pacientes atendidos en los Hospitales Clínicos Veterinarios de la Universidad de Chile (Hospitales externos y Facultad) y de clínicas privadas de la Región Metropolitana.

Los casos incluidos en este estudio correspondieron al período comprendido entre los años 2000 al 2006.

La información fue organizada en dos bloques, siendo el primero de ellos relacionado a las características individuales de cada caso (Tabla 15).

Tabla 15. Características individuales registradas en las fichas de endoscopia.

Nombre		
Especie	Canino	Felino
Raza		
Sexo	Macho	Hembra
Edad		
Signo(s) clínico(s) principal(es)	(*)	

(*) según Tabla 16.

Los signos clínicos presentes previo al procedimiento endoscópico, fueron tabulados de acuerdo a la Tabla 16.

Tabla 16. Signos clínicos gastrointestinales registrados en las fichas de endoscopía.

1	Vómito
2	Diarrea
3	Tenesmo
4	Melena
5	Hematoquecia
6	Hematemesis
7	Disminución de peso
8	Polifagia
9	Inapetencia
10	Otros
11	Sin anotación

El segundo bloque de información correspondió a las características del examen endoscópico macroscópico de cada caso (Tabla 17).

Siguiendo las recomendaciones de Spinato *et al.* (1990), Jergens *et al.* (1992) y Baez *et al.* (1999), todos los exámenes endoscópicos fueron realizados por un sólo profesional para evitar variaciones interpersonales y así disminuir la subjetividad en los diagnósticos.

Tabla 17. Características del examen endoscópico registradas en las fichas de endoscopía.

Contenido luminal	(+)
Esófago	(#)
Estómago	(#)
Intestino Delgado	(#)
Colon	(#)
Diagnóstico endoscópico	

(+) según tabla 18, (#) según tabla 19.

El profesional que realizó las endoscopías registró en sus informes sólo los hallazgos anormales, por lo tanto, aquellos casos que no registraron anotación alguna (tanto en el contenido luminal como en el análisis endoscópico de la mucosa), deben ser asumidos como normales.

El tipo de contenido luminal presente al momento del procedimiento endoscópico, fue tabulado de acuerdo a la Tabla 18.

Tabla 18. Contenido luminal registrados en las fichas de endoscopía.

1	Alimentario
2	Secretorio
3	Bilioso
4	Fecaloide
5	Hemorrágico
6	Parasitario
7	Cuerpo extraño
8	Otros

Por otra parte, las características macroscópicas de la mucosa de Esófago, Estómago, Intestino delgado y/o Colon registradas a través de endoscopía, fueron tabuladas de acuerdo a la Tabla 19. Dichos criterios de evaluación macroscópica de la mucosa usados en este estudio corresponden a aquellos utilizados en los trabajos de Jergens *et al.* (1992) y Baez *et al.* (1999) y que son de uso universal, en un lenguaje común y de carácter cualitativo por la naturaleza del procedimiento endoscópico.

Tabla 19. Características endoscópicas de la mucosa gastrointestinal registradas en las fichas de endoscopia.

1	Normal
2	Edema
3	Hiperemia/Hemorragia
4	Erosión(es)/Úlceras
5	Masa(s)
6	Friabilidad
7	Otros*

*incluidos Granularidad, presencia de Estenosis y otro tipo de lesiones menos frecuentes.

Además, se realizó una descripción de los diagnósticos histopatológicos para cada una de las muestras de biopsia, obtenidas a través de endoscopia.

Siguiendo las recomendaciones de van der Gaag (1988b), Roth *et al.*, (1990a), Spinato *et al.*, (1990), German *et al.*, (2001) y Jergens *et al.*, (2003) para el análisis histopatológico, se recurrió a un solo patólogo para disminuir al máximo las diferencias.

- **ANÁLISIS DE RESULTADOS.**

Se realizó una descripción de las distribuciones de **frecuencias** de las características individuales, de los registros endoscópicos y de los diagnósticos histopatológicos encontradas para cada caso.

Se estableció los niveles de **validez** (a través de la sensibilidad y especificidad) y **seguridad** (a través de los valores predictivos positivo y negativo) de la prueba endoscópica respecto de la prueba histopatológica (*Gold Standard*) (Pita y Pértega, 2003).

Por otra parte, se utilizó la **prueba de McNemar** como análisis no paramétrico para muestras asociadas, con el fin de establecer si existen

diferencias significativas entre el diagnóstico endoscópico e histopatológico (Pértega y Pita, 2004).

Además, se utilizó el **índice de concordancia kappa**, como medida cuantitativa para comparar objetivamente el grado de acuerdo que existe entre las observaciones endoscópica e histopatológica (Willard *et. al.*, 2002).

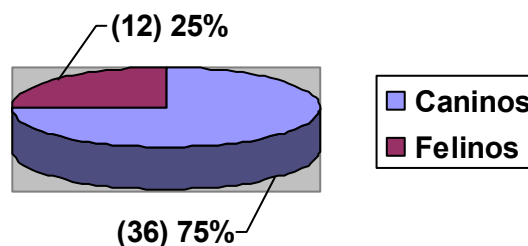
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

1. Características individuales.

1.1. Especie.

Se analizaron un total de 48 casos con sus respectivos informes endoscópicos e histopatológicos, comprendidos entre el año 2000 al 2006, de los cuales 25% correspondieron a informes de pacientes felinos y 75% a caninos (Gráfico 1).

Gráfico 1. Distribución por especie de los casos estudiados.



Porcentajes similares fueron encontrados por Jergens *et al.*, 1992 (31% felinos y 69% caninos), Jergens *et al.*, 1998 (22,3% felinos y 78,7% caninos) y Leib *et al.*, 1999 (30,2% felinos y 69,7% caninos), todos ellos en estudios realizados en registros de pacientes caninos y felinos con signología gastrointestinal crónica, sometidos a endoscopia y toma de biopsia.

Las estimaciones demográficas obtenidas por Ibarra *et al.* (2003) para perros y gatos (68,3% y 31,7% respectivamente) en la ciudad de Santiago, concuerdan con los valores de la población de perros y gatos en el presente estudio.

Hall (2000), señala que las gastritis crónicas, neoplasias gástricas y cuerpos extraños gástricos, son más comunes de hallar en caninos que en

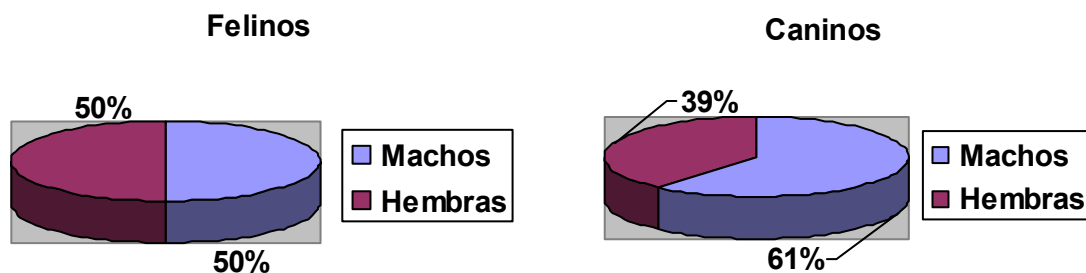
felinos. Hall y Simpson (2000) y Jergens y Willard (2000) en la misma línea, reportan que la enfermedad inflamatoria intestinal (tanto de intestino delgado como de colon) en todas sus variantes, es más común de hallar en perros que en gatos. Estos datos, sumados a la información poblacional y en relación a los valores obtenidos en el presente estudio, sugieren que, los caninos poseerían una mayor tasa de morbilidad de alteraciones gastrointestinales crónicas que los felinos, lo que se traduciría en un mayor número de consultas médico veterinarias por dicho motivo de la población canina. Esto último, fue motivo de estudio por parte de Morales *et al.* (2002), quienes señalaron mas específicamente que, según los resultados de sus estudios, en los animales menores de 10 años el sistema más afectado fue el digestivo.

1.2. Sexo.

Veintiocho machos y 20 hembras ingresaron al estudio. Las frecuencias relativas encontradas para machos (58,3%) y hembras (41,7%) son similares a las encontradas por los trabajos de Jergens *et al.*, 1992 (53,6% y 46,4%, respectivamente) y Leib *et al.*, 1999 (51,5% y 48,4%, respectivamente), en registros de pacientes caninos y felinos con signología gastrointestinal crónica, sometidos a endoscopia y biopsia.

Del total de machos, 6 fueron felinos y 22 caninos, por otra parte, de las 20 hembras registradas, 6 fueron felinos y 14 caninos (Gráfico 2).

Gráfico 2. Distribución por sexo de los casos estudiados.



Estos resultados (Gráfico 2) concuerdan idénticamente con aquellos obtenidos por Jergens *et al.* (1992) en cuanto a la distribución por sexo en felinos (50% para machos y hembras). Además, estos valores son similares a las estimaciones demográficas registradas por Ibarra *et al.* (2003) (57,5% de machos y 42,5% de hembras) para la población de gatos, presente en 28 comunas representativas de la ciudad de Santiago, Chile.

A esto, se suma el hecho de que no ha sido reportada la existencia de predisposición por sexo en felinos, para la presentación de las distintas alteraciones gastrointestinales crónicas diagnosticadas a través de endoscopia y biopsia (Hall, 2000; Hall y Simpson, 2000; Jergens y Willard, 2000), lo cual concuerda con los datos obtenidos en el presente estudio para la población felina.

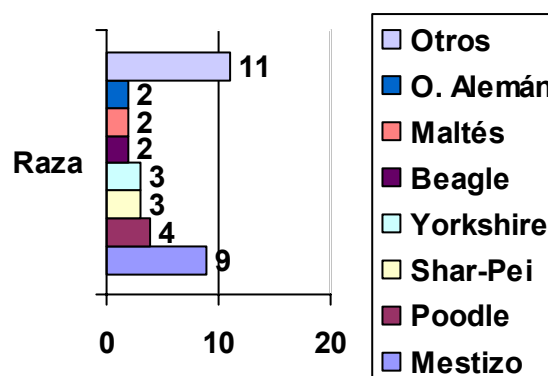
Por otra parte, si analizamos la distribución por sexo en caninos (Gráfico 2), los resultados obtenidos son prácticamente idénticos a los observados por Craven *et al.* (2004), quien registró un 61,2% de machos y 38,7% de hembras de un total de 80 casos estudiados con signología gastrointestinal crónica (indicativa tanto de estómago, intestino delgado y colon), en un período de 8 años. Concuerda además con los resultados obtenidos por Jergens *et al.* (1992) (55% para machos y 45% para hembras) y por Jergens *et al.* (2003) (53,4% para machos y 46,6% para hembras), este último en un estudio de 58 caninos con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal, evaluados para la confección de un índice de actividad clínica.

Los valores del presente estudio, se encuentran en concordancia con las estimaciones demográficas para la población de perros (65% de machos y 35% de hembras) obtenidos por Ibarra *et al.*, 2003, en un estudio de la población de perros en 28 comunas de la ciudad de Santiago, Chile y al igual que para los felinos, aun no ha sido reportada la existencia de predisposición por sexo en caninos, para la presentación de las distintas alteraciones gastrointestinales crónicas diagnosticadas a través de endoscopia y biopsia (Hall, 2000; Hall y Simpson, 2000; Jergens y Willard, 2000), lo que finalmente concuerda con los datos obtenidos.

1.3. Raza.

No existió registro de razas felinas a diferencia de los caninos, los cuales registraron 25% (n=9) de individuos mestizos y 75% (n=27) de individuos de 17 razas puras. Las razas puras registradas con más de 1 individuo fueron: Poodle (n=4), Shar-Pei y Yorkshire (n=3) y Beagle, Maltés y Ovejero Alemán (n=2) (Gráfico 3).

Gráfico 3. Distribución según raza en los caninos estudiados.



Acuña (1997), en un estudio demográfico de la población canina presente en la Región Metropolitana estimó la presencia de 67,1% de perros mestizos y 32,9% de perros de raza, lo que no concuerda con las proporciones de razas encontradas en este estudio. Este fenómeno podría explicarse, porque la mayor parte de los dueños de perros mestizos se asociarían a estratos socioeconómicos bajos, lo que les impediría solventar los costos de un procedimiento endoscópico y del análisis de las biopsias correspondientes. Acuña (1997), observó que las razas puras más prevalentes fueron: Ovejero Alemán (8,2%), Poodle (5,7%), Pequinés (4,2%) y Cocker Spaniel (3,4%). Estos resultados se ven reflejados en el registro de razas caninas que más se repitieron en el presente estudio, con la raza Ovejero Alemán (7,4%) y Poodle (14,8%) dentro de las más importantes, aunque las frecuencias relativas para cada una de ellas hayan sido distintas. Los dueños de mascotas preferirían estas razas por dos motivos; uno de ellos es para la función “guardián”, descrita por Ibarra *et al.* (2003), es decir, razas como Ovejero Alemán o

Rottweiler; o mascotas “de compañía”, de tamaño mediano o pequeño, afines con la familia, como el Cocker, Beagle, Yorkshire o Shar-Pei, como lo postula Mánquez (2004).

Morales *et al.* (2002), muestra en su estudio que los caninos de raza poseen mayor tasa de morbilidad de enfermedad digestiva que los mestizos, lo que estaría en acuerdo con los datos obtenidos en este estudio, probablemente porque frente a la aparición de signos clínicos de tipo gastrointestinal, los animales de raza son llevados más tempranamente a consulta que los mestizos (probablemente por la creencia de que los perros mestizos son más resistentes), porque los caninos mestizos pertenecen a familias más modestas que dilatan, ya sea por motivos económicos, de tiempo u oportunidad, la concurrencia a una consulta médico veterinaria (Mánquez, 2004).

1.4. Edad.

Los felinos promediaron 7,3 años de edad, con una mediana de 6,5 años sin una moda reconocible.

Tabla 20. Edad promedio y rango de edad, según sexo en los felinos estudiados.

	N	%	Edad	Rango de edad en años			
			Promedio en años	0-4,9	5-9,9	10-15	? ^a
Macho	6	50	7	2	2	1	2
Hembra	6	50	7,6	1	2	1	1
Total	12	100	7,3	3	4	2	3

^a edad desconocida

El valor estimado por Ibarra *et al.* (2003), para edad media en felinos (2,3 años), difiere bastante de la observada en el presente estudio. Esta se podría explicar, probablemente por la mayor tasa de mortalidad en gatitos recién nacidos o jóvenes, que no alcanzan a llegar a edades avanzadas.

La edad promedio y rango de edad en felinos observadas en el presente estudio, también fueron similares a lo observado por Jergens *et al.* (1992) (6,9 y 0,6 a 20 años, respectivamente).

Los caninos en cambio, presentaron una media, mediana y moda de 3,9; 3 y 3 años, respectivamente.

Tabla 21. Edad promedio y rango de edad, según sexo en los caninos estudiados.

	N	%	Edad Promedio en años	Rango de edad en años			
				0-4,9	5-9,9	10-15	? ^a
Macho	22	61,1	3,2	14	5	0	3
Hembra	14	38,9	4,6	8	4	1	1
Total	36	100	3,9	22	9	1	4

^a edad desconocida

La edad media y mediana obtenidas en los caninos estudiados fueron similares a las encontradas por Craven *et al.* (2004), 4,9 y 4,3 años respectivamente, en 80 caninos estudiados por signología gastrointestinal crónica, sometidos a endoscopía y biopsia. El valor para edad media observada para caninos (3,9 años), también concuerda con aquella estimada según los datos demográficos para la ciudad de Santiago, obtenidos por Ibarra *et al.* (2003), (3,6 años).

Acuña (1997), en su estudio poblacional realizado en la Región Metropolitana encontró un 76,3% de caninos de edad menor a 5 años, lo que fue similar a lo obtenido en este estudio (61,1% de caninos menores de 5 años). Tal como este autor señala en su estudio demográfico y concuerda con lo postulado por Ibarra *et al.* (2003), la población tanto canina como felina corresponde a una población “joven”. Esto se podría explicar por una mayor tasa de adquisición de mascotas y la mayor preocupación de los dueños para informarse de los cuidados de sus mascotas; lo que traducido a la práctica,

implicaría que caninos frecuenten consultas veterinarias a temprana edad para mantener un buen *status* sanitario.

Específicamente en caninos, se registró un rango de edad que va desde los 4 meses (0,3 años) a los 12 años, similar al obtenido por Craven *et al.* (2004), (de 0,5 a 14 años) y al de Jergens *et al.* (1992), (0,7 a 17 años).

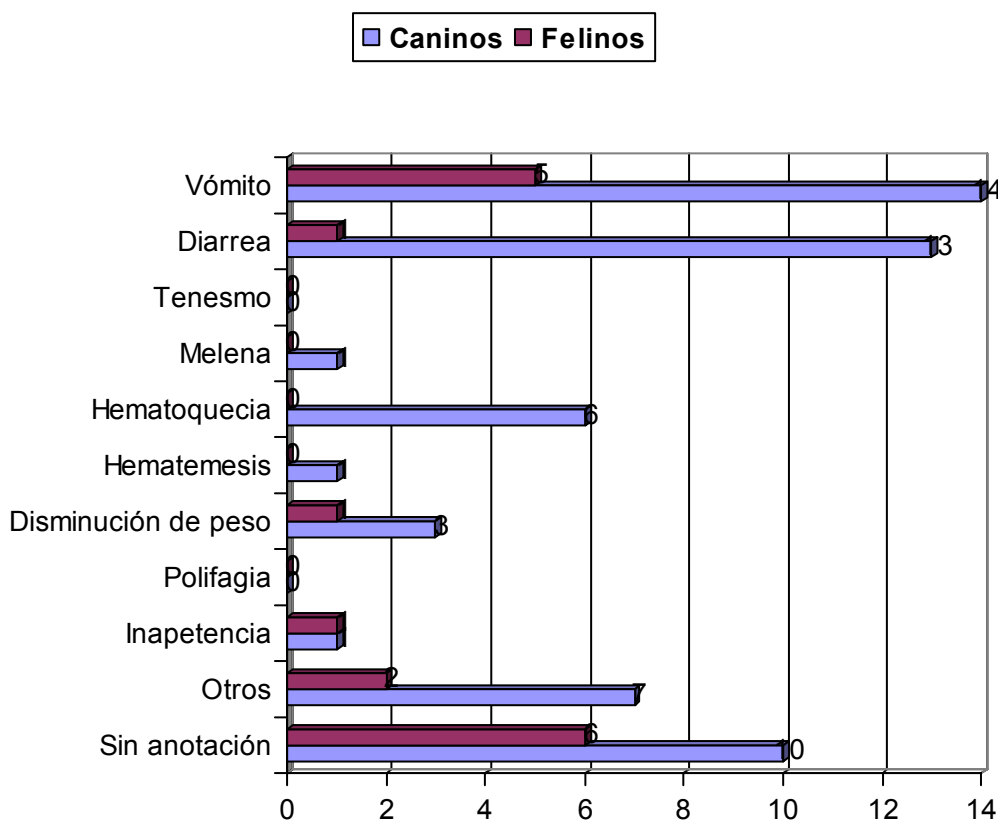
La edad promedio para todos los casos en estudio fue de 5,6 años, la mediana de 3,7 años y la moda de 3 años, medido en 41 casos ya que 3 felinos y 4 caninos no registraron edades. El rango de edad para el total de casos fue de 0,3 a 15 años; 25 de ellos menores de 5 años, 13 casos entre 5 y 9,9 años, 3 entre 10 y 15 años y 7 casos, a los cuales no se les registró edad (Tablas 20 y 21).

En términos generales para los datos tanto de caninos como de felinos obtenidos en el presente estudio, Hall (2000), Hall y Simpson (2000) y Jergens y Willard (2000), postulan que la mayoría de los desórdenes gastrointestinales de tipo crónico diagnosticados a través de endoscopía y toma de biopsia, corresponden a individuos de edades jóvenes y medias (lo que no excluye de padecer estas alteraciones a individuos de edades avanzadas). Esto concuerda con el estudio de Morales *et al.* (2002), quienes señalan que el sistema más afectado en animales menores de 10 años fue el digestivo; y con la información obtenida en el presente estudio, es decir, se encontraron 25 casos entre 0 y 4,9 años de edad y 13 entre 5 y 9 años de edad con signología crónica del tracto gastrointestinal.

1.5. Signos clínicos principales.

En 6 informes de pacientes felinos y 10 caninos, no se realizó un registro de la signología clínica presente en cada caso, previo a la realización del procedimiento endoscópico. En los casos en que sí se llevo a cabo (6 felinos y 26 caninos), uno o más signos clínicos fueron registrados previa endoscopía (Gráfico 4).

Gráfico 4. Distribución de casos, según signos clínicos gastrointestinales.



Dentro de los signos clínicos registrados destacaron los casos que presentaron vómito (n=19) como signo principal, con un 41,6% de prevalencia en felinos y un 38,8% en caninos. Se registró además, un 36,1% y 8,3% de caninos y felinos con diarrea respectivamente y 16,6% de caninos hematoquecia, dentro de los hallazgos más importantes (Tabla 22).

Tabla 22. Distribución de casos por especie, según signos clínicos.

SIGNO CLÍNICO	Felinos n=12 (%)	Caninos n=36 (%)	TOTAL n=48 (%)
Vómito	5 (41,6)	14 (38,8)	19 (39,5)
Diarrea	1 (8,3)	13 (36,1)	14 (29,1)
Tenesmo	0	0	0
Melena	0	1 (2,7)	1 (2)
Hematoquecia	0	6 (16,6)	6 (12,5)
Hematemesis	0	1 (2,7)	1 (2)
Disminución de peso	1 (8,3)	3 (8,3)	4 (8,3)
Polifagia	0	0	0
Inapetencia	1 (8,3)	1 (2,7)	2 (4,1)
Otros	2 (16,6)	7 (19,4)	9 (18,7)
Sin anotación	6 (50)	10 (27,7)	16 (33,3)

La totalidad de estos signos han sido descritos por diversos autores, tales como van der Gaag (1988a), van der Gaag (1988b), Roth *et al.* (1990a), Spinato *et al.* (1990), Jergens *et al.* (1992), Baez *et al.* (1999) y Waly *et al.* (2004), que han estudiado diversos grupos de pacientes tanto caninos como felinos, con signología gastrointestinal crónica, sometidos a endoscopia para la obtención de biopsias y su posterior análisis histopatológico, incluso Jergens *et al.* (2003), los utilizó para construir un “índice de actividad para la enfermedad inflamatoria intestinal”, mediante un score de graduación de severidad de los signos clínicos de la enfermedad.

Los resultados obtenidos por Leib *et al.* (1999), en un estudio de caninos y felinos con signología gastrointestinal crónica sometidos a un procedimiento endoscópico, fueron prácticamente idénticos en relación a las frecuencias relativas de presentación de vómitos (36,7%), diarrea (26,1%), vómito y diarrea combinados (14%), pérdida de peso (2,4%) e inapetencia (2,1%). Del mismo modo, Jergens *et al.* (1992), en una investigación similar realizada en caninos y felinos, observó frecuencias relativas totales para vómito (36,9%), diarrea

(22,6%), anorexia/pérdida de peso (26,1%) y melena/hematemesis (5,9%), similares a las encontradas para la totalidad de los casos en el presente estudio.

Guilford (1996b), sostiene que los signos clínicos menos comunes de hallar en animales con enfermedad inflamatoria intestinal son melena, hematemesis y otros signos como dolor abdominal, lo que estaría en acuerdo con los registros observados en el presente estudio.

Por otra parte, Craven et al. (2004), en un estudio de 80 caninos con signología gastrointestinal crónica sometidos a endoscopia y biopsia, obtuvieron prevalencias de 62,5% para vómito, 81,25% para diarrea, 45% para hematoquecia y 45% para disminución de peso dentro de los signos clínicos más destacables, lo que correspondió a valores superiores a los obtenidos en el presente estudio. Esto podría tener varias explicaciones; en primer lugar, la acuciosidad con la que se realizó el registro de signos clínicos previo al procedimiento endoscópico; el hecho de existir un 33,3% (n=16) de casos donde no hubo anotación de signo alguno previa endoscopia; y como lo observó Jergens *et al.* (1992), el carácter cíclico de los signos clínicos crónicos (es decir, que “van y vienen”), sobretodo cuando se trata de casos con enfermedad inflamatoria intestinal.

Del mismo modo, es importante recalcar que, tal como lo sugieren diversos autores (Dennis *et al.*, 1992; Happonen *et al.*, 1998; Stonehewer *et al.*, 1998; Baez *et al.*, 1999; German *et al.*, 2001; Willard *et al.*, 2002; Jergens *et al.*, 2003; Craven *et al.*, 2004; Waly *et al.*, 2004), debiera existir un mínimo de condiciones a cumplir para realizar un estudio similar, entre las que se encuentran:

- Presentar signología gastrointestinal crónica de duración mayor a dos semanas.
- Pobre respuesta al tratamiento sintomático (antiparasitarios, antibióticos y protectores gastrointestinales) por al menos 2 a 3 semanas.
- Exclusión de probables causas extraintestinales.

Estas condiciones serían necesarias de cumplir con el objeto de no enmascarar los resultados a obtener, sobretodo en base a la signología clínica presente previo examen endoscópico, lo que podría explicar también hasta cierto punto, las diferencias entre los resultados de Craven *et al.* (2004) y los del presente estudio.

2. Examen endoscópico y examen histopatológico.

Endoscopías altas (visualización macroscópica de la mucosa de esófago, estómago y duodeno proximal en ocasiones) fueron realizadas en 9 felinos y 19 caninos; endoscopías bajas (visualización macroscópica de la mucosa de colon descendente, transverso y ascendente) en 7 caninos; y ambos abordajes fueron realizados en 3 felinos y 10 caninos, dando un total de 48 informes de exámenes endoscópicos.

La decisión de realizar endoscopías altas, bajas o ambas en un animal, fue dado por la presencia de signos clínicos superiores (vómito, diarrea de intestino delgado, anorexia, pérdida de peso), inferiores (tenesmos, hematoquecia, heces mucoides o alta frecuencia de defecación) o mixtos, como lo sugiere Jergens *et al.* (2003).

2.1. Esófago.

Ninguno de los felinos y caninos sometidos a un procedimiento endoscópico de esófago reportó algún tipo de contenido luminal anormal.

Se realizó un total de 41 esofagoscopías, de las cuales 12 fueron realizadas en felinos y 29 en caninos. El 100% de los felinos registró normalidad de la mucosa esofágica, al igual que 97% (n=28) de los caninos. Sólo el 3% (n=1) de ellos, reportó signología endoscópica anormal (edema e hiperemia) y por lo tanto tuvo un **diagnóstico macroscópico de Esofagitis**. Este caso solo registró como signo clínico la presencia de vómito.

Washabau (2000), señala que el principal signo indicativo de una esofagopatía es la regurgitación y disfagia, los cuales no fueron reportados en ningún informe esofagoscópico. Esto último, además del hecho de que para realizar un examen endoscópico de estómago y duodeno, obligatoriamente se debe pasar a través de esófago, explicarían el gran número de casos sometidos a esofagoscopia sin evidencia de anormalidad macroscópica.

Los hallazgos endoscópicos del único caso con lesiones macroscópicas, concuerdan con los reportados por Dodds *et al.* (1970), Washabau (2000), Han *et al.* (2003), y Gualtieri y Olivero (2006). Es decir, los signos más comunes de encontrar en un animal con esofagitis son hiperemia (sobretudo en el tercio inferior del esófago) y edema, con o sin la presencia de ulceración de la mucosa o estenosis del lumen.

Solamente se obtuvo una biopsia del total de esofagoscopías realizadas, tanto en caninos como en felinos. Esto se debe a que como lo señala Han *et al.* (2003), en general se prefiere muestrear la mucosa esofágica sólo frente a la presencia de masas, ya que este órgano responde con una reacción cicatricial exagerada llegando incluso a la estenosis completa del lumen, en casos severos.

El examen de dicha biopsia arrojó un **diagnóstico histopatológico de Esofagitis.**

Tabla 23. Esofagoscopia v/s histopatología esofágica en el caso estudiado.

	Enfermo	Sano
Positivo (Anormal)	1	0
Negativo (Normal)	0	0

Sensibilidad: 100%

Especificidad: 0%

Valor predictivo positivo: 100%

Valor predictivo negativo: 0%

En base a lo graficado en la Tabla 23 y según los resultados del único caso sometido a una esofagoscopia, se puede decir que dicho procedimiento podría clasificar en un 100% a individuos como enfermos siendo efectivamente enfermos (sensibilidad) a través de histopatología y que además, la probabilidad de que un animal se encuentre efectivamente enfermo luego de que el resultado de la esofagoscopia arrojará anormalidad, sería máxima (valor predictivo positivo). Al igual que para el valor de especificidad, la probabilidad de que un individuo sin anormalidades endoscópicas se encuentre verdaderamente sano, o sea, su valor predictivo negativo, serían mínimas. No es posible registrar conclusiones con la información previa, sobretodo por que los datos son insuficientes (1 caso).

Lamentablemente, hoy en día no existe literatura suficiente que permita comparar distintos estudios, sobretodo de carácter epidemiológico, siendo la mayoría de ellos de carácter clínico/descriptivos y con un número muestral bajo, al igual que el presente estudio.

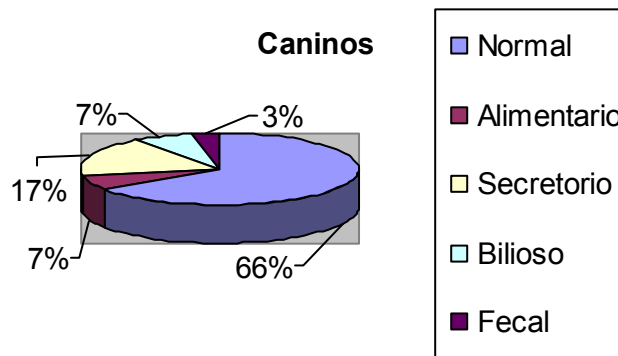
2.2. Estómago.

Se realizó un total de 41 gastroscopías de las cuales 12 fueron realizadas en felinos y 29 en caninos.

Al igual que el estudio de van der Gaag (1988b), realizado en 482 perros sometidos a gastroscopia por poseer signología crónica de tracto gastrointestinal superior y a lo descrito por Hall (2000), en relación a la signología de las alteraciones crónicas de estómago, los 29 caninos sometidos a endoscopia alta registraron además como signología clínica la presencia en 44,8% de vómito (n=13), 41,3% de diarrea (n=12), 13,8% de vómito y diarrea en conjunto (n=4) y 10,3% de disminución de peso (n=3) como los signos más prevalentes.

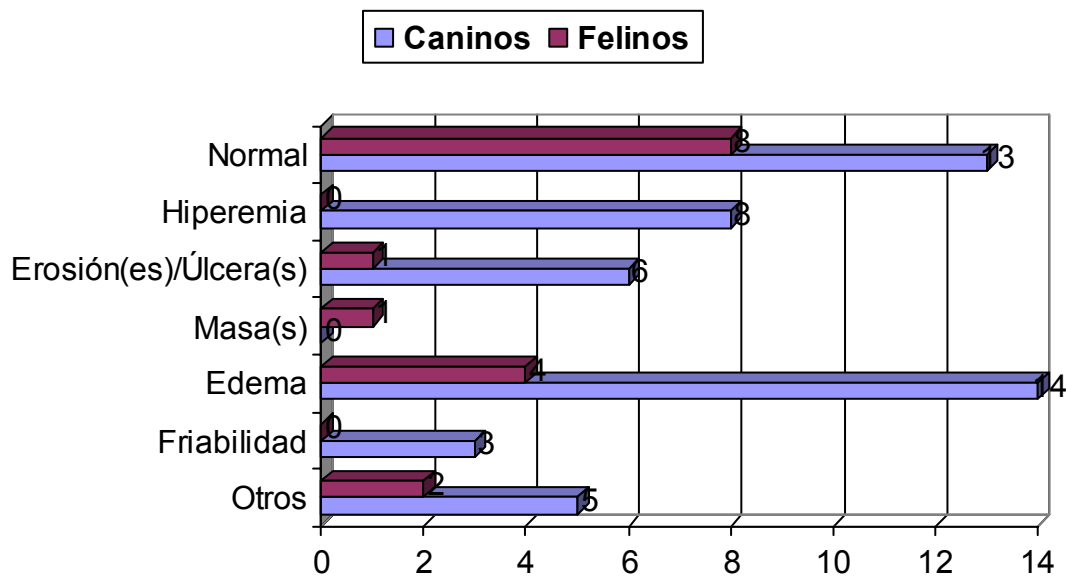
El 100% de las gastroscopías realizadas en felinos no registraron presencia de contenido luminal anormal, al igual que el 66% de las gastroscopías realizadas en caninos (Gráfico 5).

Gráfico 5. Distribución de casos, según contenido luminal registrado en los caninos sometidos a gastroscopía.



El hallazgo de un 17% de contenido luminal de tipo secretorio, no refleja necesariamente procedimientos erróneos en la preparación previa del paciente (como si lo podría reflejar la evidencia de contenido alimentario o fecal), ni la existencia de algún proceso patológico (como quizás también el registro de contenido alimentario por vaciamiento gástrico retardado), por el contrario, puede ser un hallazgo normal. Este mismo fenómeno, se puede observar en el 7% de casos que registraron contenido luminal de tipo bilioso, aunque éste último puede reflejar un proceso morboso que ameritaría un estudio más profundo (Guilford, 1996a; Tytgat, 2002).

Gráfico 6. Distribución de casos, según signos endoscópicos de la mucosa gástrica en las especies estudiadas.



En concordancia con lo señalado por Hall (2000), en relación a las lesiones más comunes de hallar en patologías gástricas diagnosticadas por endoscopia y como lo muestra el Gráfico 6, las lesiones endoscópicas más prevalentes de la mucosa gástrica fueron edema (48,2% en caninos y 33,3% en felinos) e hiperemia (27,5%, sólo en caninos).

Si nos enfocamos a los caninos que registraron como lesión macroscópica principal, tanto erosiones como úlceras de la mucosa (n=6), en relación a los signos clínicos previo al procedimiento endoscópico (vómitos principalmente y diarrea sin especificación del tipo en segundo lugar), los registros observados concuerdan con los resultados obtenidos por Stanton y Bright (1989), (6 casos con erosiones/úlceras y la presencia de vómitos y diarrea) en un estudio realizado en 43 caninos sometidos a gastroscopia, por presentar signología crónica de estómago.

Stanton y Bright (1989) y Hall (2000), señalan que las alteraciones gástricas diagnosticadas a través de endoscopia con toma de biopsia, se manifiestan en la mayoría de los casos en individuos de edad media y sin

predilección por sexo. Los datos del presente estudio concuerdan con esta descripción, es decir, los felinos que reportaron evidencia macroscópica de lesión de la mucosa (n=4), presentaron una edad media de 5,7 años y una relación macho:hembra de 2:2; mientras que los caninos con evidencia endoscópica de alteración gástrica (n=16), correspondieron a una edad media de 3,7 años y una relación macho:hembra de 9:7.

Los resultados de las gastroscopías realizadas tanto a felinos como a caninos se presentan en la Tabla 24.

Tabla 24. Diagnósticos endoscópicos gástricos, según especies estudiadas.

Especie	Diagnóstico endoscópico	N	%
FELINOS	Normal	8	66,6
	Gastritis crónica inespecífica	3	24,9
	Gastritis ulcerativa	1	8,3
CANINOS	Normal	13	44,8
	Gastritis crónica inespecífica	11	37,9
	Gastritis erosiva/ulcerativa	5	17,1

Se realizaron 40 análisis histopatológicos de biopsias gástricas (12 en felinos y 28 en caninos). El único caso canino que no fue biopsiado (caso N° 22), se debió a la presencia de un cuerpo extraño intestinal, detectado a través de palpación abdominal.

Las muestras para biopsias extraídas mediante endoscopia, fueron colectadas siguiendo el modelo de van der Gaag (1988b) y Baez *et al.* (1999), para muestras de estómago, es decir, desde 5 sitios estandarizados: fondo, cuerpo, área angular o curvatura menor (límite entre cuerpo y antro), antro y región prepilórica.

El propósito de ésta estandarización, es la obtención de numerosas muestras desde distintas partes del estómago, para lograr una mejor impresión

de la extensión y naturaleza de la lesión gástrica, debido a la variación significativa del grosor de la mucosa gástrica en caninos (van der Gaag, 1988b). Lamentablemente, el lugar específico desde donde se extrajo cada muestra y el número de biopsias realizadas no fueron registradas en los informes de endoscopia.

Los resultados de los análisis histopatológicos de biopsias gástricas, realizadas tanto a felinos como a caninos se presentan en la Tabla 25.

Tabla 25. Diagnósticos histopatológicos gástricos, según especies estudiadas.

Especie	Diagnóstico endoscópico	N	%
FELINOS	Normal	1	8,3
	Gastritis neutrofílica y microorg. espirales	4	33,4
	Gastritis neutrofílica	3	24,9
	Gastritis eosinofílica	2	16,6
	Gastritis hipertrófica	1	8,3
	Gastritis linfocítica-plasmocítica	1	8,3
CANINOS	Normal	3	10,7
	Gastritis neutrofílica y microorg. espirales	5	22,2
	Gastritis neutrofílica	10	44,4
	Gastritis eosinofílica	5	17,8
	Gastritis atrófica	2	7,1
	Gastritis linfocítica-plasmocítica	2	8,3
	Gastritis folicular	1	3,5

Los diagnósticos histopatológicos reportados en el presente estudio en muestras de biopsia gástrica de caninos obtenidas a través de endoscopia, concuerdan con aquellos encontrados por van der Gaag (1988b) (Gastritis neutrofílicas, eosinofílicas, atróficas, foliculares e hipertróficas), en su estudio de 482 caninos con signología gastrointestinal crónica, sometidos a endoscopia y biopsia.

El presente estudio concuerda con los resultados obtenidos por van der Gaag (1988b), para todos los individuos con diagnóstico de gastritis en relación a la raza (las puras fueron el 80% o más del total de razas en ambos estudios), rango de edad (de 0,3 a 9 años en el presente estudio y 0,3 a 15 años en el estudio de van der Gaag) y sexo (56% y 62% de machos, es decir, ligeramente sobre el porcentaje de hembras).

Los felinos con diagnóstico de gastritis (n=11), presentaron un rango de edad que va desde el año de edad a los 15 años (media de 7,3 años), incluyendo 5 machos y 6 hembras y la presencia de vómitos (n=5), diarrea (n=1) y disminución de peso (n=1) como los signos principales. Estos registros concuerdan con los datos registrados por Yamasaki *et al.* (1998), en un estudio de lesiones gástricas en felinos con y sin microorganismos espirales, quien reportó 33 gatos con diagnóstico de gastritis, con un rango de edad que va de 0,6 a 12 años (media de 6,1 años), en 15 machos y 18 hembras reportando vómitos y diarrea como los signos más importantes.

Por otra parte, los caninos con diagnóstico histopatológico de gastritis (n=25), representaron a 4 mestizos y 21 perros de razas puras, 15 machos y 10 hembras, con un rango de edad que va desde los 0,3 a 9 años (media de 3,3 años), esto se encuentra en concordancia con lo reportado por Happonen *et al.* (1998), en cuanto a la proporción de sexo (29 machos y 27 hembras) y rango de edad de 0,4 a 10 años (media de 6,1 años). En un estudio de 21 caninos con signos clínicos y diagnóstico de gastritis crónica más la detección de *Helicobacter*, los signos clínicos más comunes fueron vómitos (n=12), diarrea (n=8), disminución de peso (n=3) y hematoquecia (n=2), lo que coincide con los signos más prevalentes registrados por Happonen *et al.* (1998) y Wiinberg *et al.* (2005), en perros y por Yamasaki *et al.* (1998), en un estudio de gastritis en perros y gatos.

Sólo un 20% (n=5) de los caninos con diagnóstico de gastritis arrojó como resultado la presencia de microorganismos compatibles con *Helicobacter spp*, lo que es muy distinto a lo reportado por Happonen *et al.* (1998), el cual observó un 100% de prevalencia en 25 caninos sanos y 95% en 21 caninos

con gastritis; por Yamasaki *et al.* (1998), quien encontró una prevalencia en su estudio de 86% en perros sanos y 61% de perros con gastritis; y por Wiinberg *et al.* (2005) quienes observaron la presencia de *Helicobacter spp* en un 76,7% de perros con gastritis. En felinos se observó algo similar, sólo 36,3% (n=4) de los animales con diagnóstico de gastritis presentaron microorganismos compatibles con *Helicobacter spp*, lo que difiere de lo observado por Yamasaki *et al.* (1998), quienes observaron la presencia de microorganismos espirales en un 90% de gatos sanos y 64% de gatos con diagnóstico histopatológico de gastritis; y por Neiger *et al.* (1998), quienes observaron una prevalencia de más de 90% en gatos domésticos sanos.

Tal como lo señala Geyer *et al.* (1993), Jalava *et al.* (1998), Jergens *et al.* (1998), Simpson *et al.* (1999) y Hall (2000), este microorganismo se encuentra presente en un alto porcentaje tanto en individuos sanos como enfermos, ya que se considera un habitante normal del estómago de perros y gatos. Existen 2 explicaciones posibles que pueden dar cuenta de tal diferencia entre los resultados del presente estudio y los citados anteriormente. La explicación más aceptada por diversos autores tales como Dennis *et al.* (1992), Happonen *et al.* (1998), Stonehewer *et al.* (1998), Baez *et al.* (1999), German *et al.* (2001), Willard *et al.* (2002), Jergens *et al.* (2003), Craven *et al.* (2004) y Waly *et al.* (2004), sería el hecho de haber recibido un tratamiento empírico previo a la endoscopia en base a drogas antimicrobianas, que disminuyen notoriamente la cantidad de bacterias detectables a través de histopatología, lo que sería factible en la mayoría de los casos registrados en este estudio. La otra explicación propuesta por Jergens *et al.* (1998), es la pérdida o “barrido” de microorganismo espirales presente en el mucus superficial, durante el procesamiento de rutina de las muestras de biopsia, sobretudo en aquellas con una manipulación defectuosa. Si bien, esta explicación posee plena validez, pierde peso frente a los estudios realizados por Happonen *et al.* (1998) y Yamasaki *et al.* (1998), quienes señalan que dichos microorganismos no sólo se encuentran en el mucus superficial, sino que también es posible encontrarlos en las cisternas gástricas, dentro de los lúmenes glandulares y células parietales.

Tabla 26. Gastroskopías v/s histopatología gástrica realizadas en los casos estudiados.

	Enfermo	Sano
Positivo (Anormal)	20	0
Negativo (Normal)	16	4

Sensibilidad: 55,5%

Especificidad: 100%

Valor predictivo positivo: 100%

Valor predictivo negativo: 20%

Así como lo muestra la Tabla 26, anomalías macroscópicas de la mucosa gástrica fueron detectadas en 36,3% (n=4) de los 11 felinos con diagnóstico de gastritis y en 64% (n=16) de los 25 casos de gastritis en perros, mientras que observaciones endoscópicas normales estuvieron asociadas a normalidad histológica en 12,5% (n=1) de los 8 felinos y 23% (n=3) de los 13 caninos.

Para las gastroskopías, el nivel de sensibilidad encontrado fue de 55,5% ya que sólo 20 casos endoscópicamente anormales, registraron además anomalía histológica, lo cual es bajo, ya que alcanza solamente a la mitad de los individuos, sin embargo los 4 casos endoscópicamente sanos, correspondieron a los únicos 4 que presentaron además normalidad histológica de su mucosa y por ende, un nivel de especificidad de 100% (Tabla 26). Bajo esta premisa, la gastroskopia sería una buena herramienta para detectar los casos verdaderamente sanos.

Por otro lado, el valor predictivo negativo encontrado para las gastroskopías también fue bajo, es decir, más de la mitad de los casos diagnosticados por endoscopia como sanos (80%), es probable que histológicamente sean enfermos. Esto no sucede con el valor predictivo positivo que fue máximo, es decir, de todos los casos endoscópicamente anormales, el 100% de ellos probablemente será anormal al examen histopatológico (Tabla 26).

Los valores obtenidos en el presente estudio no son concordantes con los valores registrados por Roth *et al.* (1990a), (en 47 muestras de biopsia endoscópica gástricas, obtenidas desde 32 caninos y 17 felinos, con signología gastrointestinal crónica superior), para sensibilidad (100%) y valor predictivo negativo (100%), pero tienen cierta similitud con los valores reportados para especificidad (90,3%) y valor predictivo positivo (84,2%).

2.3. Intestino delgado.

A diferencia de los dos procedimientos anteriores (esofagoscopia y gastroscopia), los casos que no registraron anotación no pueden asumirse como condiciones de normalidad de la mucosa duodenal, ya que en algunas ocasiones este procedimiento fue realizado con una baja permeabilidad del píloro, para el ingreso del endoscopio a duodeno y por lo tanto, obtención de biopsias “a ciegas” de la mucosa.

De los casos en que si existió registro de anotación, el 100% (n=4) correspondió a pacientes caninos que registraron una apariencia endoscópica normal de la mucosa duodenal.

No se registró contenido luminal de ningún tipo en las 4 duodenoscopías realizadas en caninos.

Además, el 100% (n=4) de las muestras de biopsia duodenales registraron al examen histopatológico un diagnóstico de enteritis linfocítica-plasmocítica.

La proporción de machos y hembras fue igual en los casos diagnosticados con enteritis inflamatoria. Estos resultados concuerdan con lo señalado por Hall y Simpson (2000) y German *et al.* (2001), en relación a que no se ha descrito predisposición sexual para la presentación de esta enfermedad. Estos autores señalan que, una de las razas más predispuestas a sufrir esta alteración es el Ovejero Alemán, encontrándose esta raza dentro de

los 4 casos con diagnóstico de enteritis inflamatoria en el presente estudio. Además, Hall y Simpson (2000) y German *et al.* (2001), destacan la edad intermedia de presentación de la enfermedad. German *et al.* (2001), en un estudio realizado en 9 caninos con diagnóstico de enteritis linfocítica-plasmocítica) registró un rango de edad de 2 a 9,6 años, concordante con lo registrado en el presente estudio, es decir, rango de 1,5 a 9 años y edad media de 4,3 años.

La signología clínica más frecuente de encontrar en los casos diagnosticados con enteritis linfocítica-plasmocítica fue vómito 25% (n=1) y vómito y diarrea en conjunto 50% (n=2), lo que concuerda con lo registrado por Hall y Simpson (2000).

Un punto importante a considerar es que, las alteraciones del tracto gastrointestinal superior causantes de vómito o diarrea, a menudo involucran la mucosa duodenal, quizás más comúnmente de lo que involucran la mucosa gástrica, por lo tanto es necesaria la obtención de buenas muestras de biopsia desde esta zona (Willard *et al.*, 2001).

Tabla 27. Duodenoscopías v/s histopatología duodenal realizadas en los casos estudiados.

	Enfermo	Sano
Positivo (Anormal)	0	0
Negativo (Normal)	4	0

Sensibilidad: 0%

Especificidad: 0%

Valor predictivo positivo: 0%

Valor predictivo negativo: 0%

Jergens *et al.* (1992) y Baez *et al.* (1999), señalan que las anormalidades endoscópicas tanto en perros como en gatos, se encuentran alrededor de un 42 a 82,8% de los casos con diagnóstico histopatológico de enfermedad inflamatoria intestinal. En el presente estudio, anormalidades

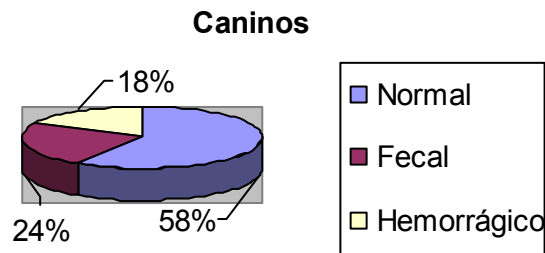
macroscópicas de la mucosa duodenal no fueron detectadas en ninguno de los 4 caninos con diagnóstico de enteritis linfocítica-plasmocítica (Tabla 27), confirmando a la histopatología como el “*gold standard*” para el diagnóstico definitivo. De estos 4 casos, los valores registrados fueron mínimos (0%) en cuanto a sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, lo que equivaldría a una prueba de baja validez y baja seguridad, según los datos encontrados en los informes estudiados, sin embargo, mayores conclusiones no pueden ser efectuadas por el bajo tamaño muestral y por la no existencia de un grupo control, lo que da el carácter descriptivo a este estudio.

Roth *et al.* (1990a), en un estudio de biopsias endoscópicas obtenidas desde duodeno de 20 caninos y 19 felinos con signología gastrointestinal crónica superior, registraron valores de 94,7% para sensibilidad, 55,5% para especificidad, 69,2% para valor predictivo positivo y 90,9% para valor predictivo negativo, muy superiores a los valores registrados en el presente estudio.

2.4. Colon.

Se realizó un total de 20 colonoscopías, 3 de ellas en pacientes felinos y 17 en pacientes caninos. Sólo una (33%) de las colonoscopías realizadas en felinos arrojó como resultado la presencia de contenido secretorio y fecal. Los resultados respecto al contenido luminal registrado en caninos, se detallan en el Gráfico 7.

Gráfico 7. Distribucion de casos, según contenido luminal presente en las colonoscopías realizadas en los caninos estudiados.

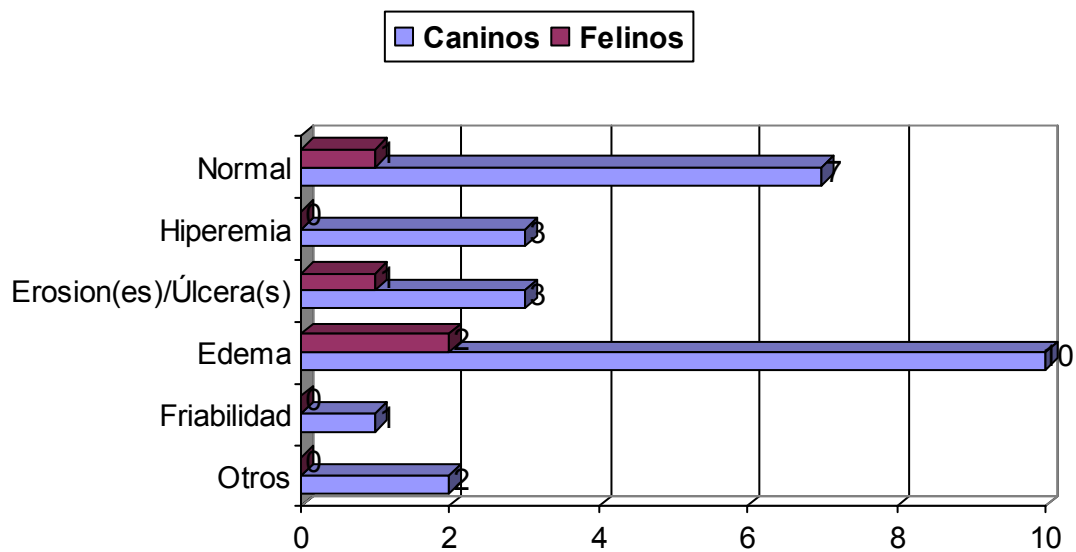


Existió un 33,3% de felinos y un 24% de caninos con contenido luminal fecal, al momento del examen colonoscópico. Guilford (1996a) sugiere un período de ayuno ideal de a lo menos 3 días y de ser posible, uso de soluciones de lavado colónica administradas 2 a 3 veces en un período de 12 a 24 horas, previa endoscopía. La descripción detallada de cómo se realizó la preparación previa del paciente (horas de ayuno y empleo de enemas), no fue registrada en las fichas analizadas.

Se registró un 18% de caninos con contenido de tipo hemorrágico presente en el lumen del colon. Jergens y Willard (2000), señalan que las causas de sangramiento gastrointestinal son diversas y van desde erosiones y úlceras, inflamación moderada a severa de mucosa, cuerpos extraños y desgarros producidos por el mismo pasaje del endoscopio.

Un 58,8% de los caninos presentó algún tipo de lesión endoscópica, de los cuales el 100% presentó edema como característica endoscópica principal. Por otra parte, un 66% de los felinos con lesiones macroscópicas de la mucosa, presentaron edema como lesión principal (Gráfico 8).

Gráfico 8. Distribución de casos, según signos endoscópicos de la mucosa colónica en las especies estudiadas.



Los distintos diagnósticos endoscópicos de la mucosa colónica son presentados a continuación en la Tabla 28.

Tabla 28. Diagnósticos endoscópicos colónicos, según especies estudiadas.

Especie	Diagnóstico endoscópico	N	%
FELINOS	Normal	1	33,3
	Colitis crónica	1	33,3
	Colitis ulcerativa	1	33,3
CANINOS	Normal	7	41,1
	Colitis ulcerativa	6	35,3
	Colitis crónica	3	17,6
	Adenocarcinoma colónico	1	5,8

Leib *et al.* (2004), observaron en un estudio de 307 caninos sometidos a colonoscopia y biopsia, debido a la presencia de signología gastrointestinal inferior, que la edad media encontrada fue de 6 años (rango de 0,4 a 16 años),

lo que concuerda con los valores para rango de edad pero no para edad media, encontrada en el presente estudio (0,3 a 12 años y 4 años respectivamente) y a lo señalado por Jergens y Willard (2000), en relación a la edad intermedia de presentación de las colitis inflamatorias. Esta diferencia probablemente se deba al mayor tamaño muestral, pero mayormente al hecho de que un gran porcentaje de los animales analizados en dicho estudio, fueron muestreados en más de una ocasión durante un período de 14 años, tomando como edad final un promedio de las edades en las cuales dicho animal fue sometido a un examen colonoscópico.

Las observaciones de Jergens y Willard (2000) y Leib *et al.* (2004), también concuerdan con el presente estudio en relación a que la mayor indicación para la realización de una colonoscopia, fue la presencia de diarrea en un 53% (n=9) y hematoquecia en un 30% (n=5).

Se realizó un total de 20 biopsias desde la mucosa colónica (3 en felinos y 17 en caninos) y en consecuencia, 20 análisis histopatológicos de muestras colónicas. Los diagnósticos de dichas biopsias se resumen en la Tabla 29.

Tabla 29. Diagnósticos histopatológicos colónicos, según especies estudiadas.

Especie	Diagnóstico endoscópico	N	%
FELINOS	Normal	1	33,3
	Colitis linfocítica-plasmocítica	2	66,6
CANINOS	Normal	1	5,8
	Colitis linfocítica-plasmocítica	14	82,3
	Colitis neutrofílica inespecífica	1	5,8
	Colitis eosinofílica	1	5,8

Tomando en consideración el total de diagnósticos histopatológicos de biopsias colónicas, realizados tanto en caninos como en felinos, los resultados obtenidos por Jergens *et al.* (1998) y Leib *et al.* (1999), en cuanto a las principales patologías encontradas en muestras de biopsias colónicas en

caninos y felinos, concuerdan con los datos obtenidos en el presente estudio, es decir, en primer lugar se encuentran las colitis linfocítica-plasmocíticas, luego aquellos casos sin cambios específicos y finalmente las colitis neutrofilicas y eosinofílicas. Si bien el orden se mantiene, las frecuencias relativas de ambos estudios difieren de las del presente estudio. Estas diferencias en los porcentajes, se podrían explicar por el mayor número de casos neoplásicos existentes en los trabajos de Jergens *et al.* (1998) y Leib *et al.* (1999).

Si nos enfocamos a los casos con diagnóstico histopatológico de colitis linfocítica-plasmocítica, como el más frecuente de hallar en las muestras de biopsia colónica, como lo señala Jergens y Willard (2000), los resultados obtenidos en el presente estudio en cuanto a las razas más prevalentes fueron Shar-Pei (n=3) y Beagle (n=2). Esto no concuerda con los resultados obtenidos por Stonehewer *et al.* (1998), en un análisis de 13 caninos con diagnóstico de esta misma alteración, encontrando dentro de las razas más prevalentes al Labrador (n=3), Boxer (n=2) y Dachsund (n=2). La probable explicación para estas diferencias, radicaría en la distinta composición de las poblaciones de razas caninas encontradas en Santiago, Chile; y aquella situada en Edimburgo, Escocia; lugar donde se desarrolló el estudio de Stonehewer *et al.* (1998).

Al igual que el estudio de van der Gaag (1988a) y Leib *et al.* (1999), los casos con diagnóstico histológico de colitis linfocítica-plasmocítica, fueron más frecuentes en machos que en hembras, registrando una proporción de 5 machos cada 2 hembras. Esto se contrapone a lo observado por Jergens y Willard (2000), quienes señalan que no existiría predisposición por sexo para la presentación de esta enfermedad.

La edad promedio de presentación para los casos diagnosticados con colitis linfocítica-plasmocítica fue de 4,8 años, lo que concuerda con lo señalado por van der Gaag (1988a), Stonehewer *et al.* (1998) y Jergens y Willard (2000), en relación a la edad intermedia de presentación de dicha alteración. Bush (1985), por otra parte señala que el inicio de las colitis inflamatorias en perros, puede ocurrir a cualquier edad pero mayormente en

jóvenes adultos antes de los 5 años, con un alza entre 1 y 2 años y una segunda alza pequeña en la incidencia entre los 7 y 8 años de edad. En el presente estudio, de los 14 caninos con diagnóstico de colitis inflamatoria se registró 10 casos menores de 5 años y 3 mayores de 7 años, lo que concuerda plenamente con lo reportado por Bush (1985).

Un 57% (n=8) de los caninos con colitis inflamatoria, registraron como signo clínico principal la presencia de diarrea, en ocasiones acompañada de hematoquecia, vómito o disminución de peso. Esto concuerda con los hallazgos clínicos encontrados por van der Gaag (1988a), Spinato *et al.* (1990), Stonehewer *et al.* (1998), Jergens *et al.* (1999), Leib *et al.* (1999), Jergens y Willard (2000) y Jergens *et al.* (2003), en caninos con signología crónica de intestino grueso sometidos a endoscopia y biopsia.

Leib *et al.* (2004), sostiene que la colonoscopia realizada en perros con signos de enfermedad colónica, corresponde a un procedimiento seguro, con un 7,9% de complicaciones mínimas en los procedimientos, y el vómito de soluciones de lavado orogástricas como la más común.

Tabla 30. Colonoscopías v/s histopatología colónica realizadas en los casos estudiados.

	Enfermo	Sano
Positivo (Anormal)	11	1
Negativo (Normal)	7	1

Sensibilidad: 61,1%

Especificidad: 50%%

Valor predictivo positivo: 91,6%%

Valor predictivo negativo: 12,5%

Anormalidades macroscópicas de la mucosa colónica fueron detectadas en 50% (n=1) de los 2 felinos con diagnóstico de colitis y en 62,5% (n=10) de los 16 casos de colitis en perros, mientras que observaciones endoscópicas

normales estuvieron asociadas a normalidad histológica en 1 sólo canino efectivamente normal a la histopatología.

Para las colonoscopías, el nivel de sensibilidad encontrado fue de 61,1% ya que sólo 11 casos endoscópicamente anormales, registraron además anormalidad histológica (de un total de 18 casos histológicamente anormales), lo que es bajo, ya que alcanza ligeramente a un poco más de la mitad de los individuos. De un total de 2 casos histológicamente sanos, sólo 1 presentó normalidad de su mucosa endoscópicamente y por ende, un nivel de especificidad de 50% (Tabla 30). Bajo esta premisa, la colonoscopia no sería una buena herramienta por sí sola para detectar a los casos verdaderamente enfermos y verdaderamente sanos.

Por otro lado, el valor predictivo negativo encontrado para las colonoscopías también fue bajo, es decir, más de la mitad de los casos diagnosticados por endoscopia como sanos (87,5%), es probable que histológicamente sean enfermos. Esto no sucede con el valor predictivo positivo que fue bastante alto, es decir, de todos los casos endoscópicamente anormales, probablemente sólo el 8,4% de ellos será normal al examen histopatológico (Tabla 30).

Los valores obtenidos en el presente estudio no se encuentran en concordancia con los registrados por Roth *et al.* (1990a), (en 42 muestras de biopsia endoscópica colónicas obtenidas desde 36 caninos y 6 felinos con signología gastrointestinal crónica inferior), para sensibilidad (91,6%) y valor predictivo negativo (94,7%), pero tienen cierta similitud con el valor reportado para especificidad (60%) y supera ampliamente al valor predictivo positivo (47,8%) registrado en dicho estudio.

3. Consideraciones finales.

La enfermedad inflamatoria intestinal y particularmente aquella donde predomina un infiltrado linfocítico-plasmocítico, es considerada una de las

causas más importantes de enfermedad entérica en perros y gatos y que su diagnóstico, se basa en el análisis histopatológico de biopsias de mucosa intestinal, detectando un aumento en el número de células inflamatorias en la lámina propia e incluso profundamente en la submucosa y capa muscular (Jergens *et al.*, 1992; Rutgers *et al.*, 1995; Stonehewer *et al.*, 1998; Jergens *et al.*, 1999; Waly *et al.*, 2004).

La enfermedad inflamatoria intestinal, se ha reportado como frecuente en perros y gatos de mediana y avanzada edad, lo que no excluye a animales jóvenes de ser afectados por ella, sin predilección por raza ni por sexo (Jergens *et al.*, 1992; Guilford, 1996b; Hall y Simpson, 2000; Jergens y Willard, 2000).

Dentro de los signos endoscópicos más comunes de hallar en la mucosa gastrointestinal de animales con enfermedad inflamatoria intestinal, se encuentra en primer lugar la presencia de edema/hiperemia, luego friabilidad y granularidad aumentadas y por último la presencia de erosiones/úlceras (Jergens *et al.*, 1992). En el presente estudio, de todos los casos tanto felinos como caninos diagnosticados con enfermedad inflamatoria, se registró en primer lugar la presencia de edema de mucosa (60%), hiperemia (22,5%), otros signos dentro de los que se incluye granularidad aumentada (17,5%) y erosiones/úlceras (12,5%), es decir, concuerda con lo señalado por dicho autor.

Craven *et al.* (2004), reportó en su estudio que de 80 perros con diagnóstico histopatológico de enfermedad inflamatoria intestinal (ya sea de estómago, intestino delgado o colon), un 47,5% de casos tuvo inflamación linfocítica-plasmocítica, 37,5% inflamación inespecífica (neutrofílica) o mixta, 7,5% eosinofílica y 7,5% linfocítica. En el presente estudio, se registró un 66,6% de casos con infiltración linfocítica-plasmocítica, 46,6% de infiltración neutrofílica, 16,6% de infiltración eosinofílica y no se registró infiltración linfocítica pura. Si bien, las frecuencias relativas difieren, el orden de los distintos tipos de inflamación se mantiene entre ambos estudios.

4. Validez y seguridad de la prueba endoscópica.

Uno de los objetivos propuestos para el presente estudio, fue comparar los diagnósticos realizados durante el examen endoscópico con los diagnósticos histopatológicos, para las muestras de tejido gastrointestinal obtenidos a través de dichos procedimientos endoscópicos. Se obtuvo 65 muestras de biopsia, 50 de ellas de mucosa gastrointestinal de 36 perros y 15 muestras de un total de 12 gatos (Tabla 31).

Como se mencionó anteriormente, 10 muestras de biopsias duodenales no presentaron anotación alguna en sus registros endoscópicos, por lo tanto, quedaron excluidas para efectos de este estudio.

Tabla 31. Sitios gastrointestinales biopsiados en los casos en estudio.

Sitio	Número de sitios biopsiados	
	Perros	Gatos
Esófago	1	0
Estómago	28	12
Duodeno	4	0
Colon	17	3

Roth *et al.* (1990a), realizaron un estudio de carácter descriptivo donde se comparan los hallazgos endoscópicos e histopatológicos de la mucosa gastrointestinal, de una manera similar al presente estudio. Jergens *et al.* (1998), por su parte, realizaron una comparación similar, pero entre la examinación de especímenes exfoliativos para citología y muestras de biopsia para histopatología, utilizando una metodología análoga a Roth *et al.* (1990a) y a la utilizada en el presente estudio.

A continuación se presenta una comparación entre los diagnósticos endoscópicos e histopatológicos de un total de 65 biopsias extraídas de 36 perros y 12 gatos (Tabla 32).

Tabla 32. Comparación de resultados de la examinación endoscópica e histopatológica desde 65 muestras de biopsia.

		Hallazgo histológico anormal	Hallazgo histológico normal
Esófago (n=1)	Hallazgo endoscópico anormal	1	0
	Hallazgo endoscópico normal	0	0
Estómago (n=40)	Hallazgo endoscópico anormal	20	0
	Hallazgo endoscópico normal	16	4
Duodeno (n=4)	Hallazgo endoscópico anormal	0	0
	Hallazgo endoscópico normal	4	0
Colon (n=20)	Hallazgo endoscópico anormal	11	1
	Hallazgo endoscópico normal	7	1
Total (n=65)	Hallazgo endoscópico anormal	32	1
	Hallazgo endoscópico normal	27	5

Diversos autores (van der Gaag, 1988a; van der Gaag, 1988b; Roth *et al.*, 1990a; Baez *et al.*, 1999; Willard *et al.*, 2002), plantean que el examen histológico es necesario para detectar microlesiones de la mucosa gastrointestinal y para confirmar los hallazgos endoscópicos. Por lo tanto, aún frente a la normalidad de la mucosa en el examen macroscópico, es necesaria la toma de biopsia para el análisis histológico. Esta premisa cobra mucha importancia, cuando se analizan las cifras obtenidas en el presente estudio, es decir, de 65 muestras de mucosa gastrointestinal diagnosticadas endoscópica e histopatológicamente correctas, 28 (43%) de ellas difirieron en cuanto a sus diagnósticos endoscópico e histopatológico (Tabla 32), lo que concuerda con la necesidad de confirmar los hallazgos endoscópicos con el análisis histológico.

Una de las explicaciones más discutidas y estudiadas, para la discrepancia entre los resultados de las observaciones endoscópicas e histopatológicas en un 43% (Tabla 32) comparado con lo obtenido por Roth *et al.* (1990a), (19,5%), es la variación interobservador. En general, todos los estudios que incluyen el análisis histopatológico de biopsias obtenidas a través

de endoscopía, utilizan a un sólo patólogo para su evaluación, con el propósito de disminuir al máximo posible variaciones interpersonales en el diagnóstico (van der Gaag, 1988a; van der Gaag, 1988b; Spinato *et al.*, 1990; Baez *et al.*, 1999; Wiinberg *et al.*, 2005), a esto se suma la llamada variación intrapersonal, que también tiende a subjetivizar y producir variaciones en el diagnóstico histopatológico e incluso en el endoscópico.

Willard *et al.* (2002), concluyeron en su estudio de variación interobservador en registro de muestras analizadas histopatológicamente, en perros y gatos que, no solamente existe una variación de opinión sustancial, en relación a la intensidad del infiltrado celular en la mucosa gastrointestinal, sino que además esta variación fue impredecible. Este mismo autor afirma que, cada vez que se realiza un procedimiento endoscópico con toma de biopsia, se entiende que no existe garantía alguna que el área afectada del tracto gastrointestinal sea muestreada.

La calidad de las muestras obtenidas a través de endoscopía, ha sido motivo de distintos estudios (van der Gaag, 1988a; van der Gaag, 1988b; Spinato *et al.*, 1990; Willard *et al.*, 2001) y corresponde a uno de los mayores determinantes de un correcto diagnóstico histopatológico. La mayoría de estos estudios señalan que la calidad de las biopsias obtenidas a través de endoscopía, se encuentran por sobre el 95% de aceptación. Sin embargo, Stonehewer *et al.* (1998), señala que aunque se debata sobre si la endoscopía corresponde a un método fidedigno, en cuanto a la calidad de muestras para el examen histopatológico, los cambios celulares que se buscan (que generalmente se encuentran), son generalmente cambios de naturaleza crónica y de ese modo, difícilmente alterables por endoscopía.

La interpretación de los especímenes de biopsia obtenidas a través de endoscopía, es de alguna manera subjetiva, sobretodo cuando existen enfermedades que no desarrollan cambios histológicos significativos; y se ha mantenido bastante más lejos que la habilidad para obtener dichas biopsias, como lo señalan Guilford, 1996a y Hall y Simpson, 2000. Por este motivo, diversos esquemas para la evaluación histológica se han propuesto a lo largo

de los años en diversos estudios para caninos (van der Gaag, 1988a; van der Gaag, 1988b; Dennis *et al.*, 1992; Jergens *et al.*, 1992; Happonen *et al.*, 1998; German *et al.*, 2001) y felinos (Baez *et al.*, 1990; Waly *et al.*, 2004), sin embargo, estos estudios son de carácter cualitativo, lo que abre la necesidad de objetivizar, reproducir y estandarizar al máximo posible, los diagnósticos realizado por los distintos patólogos. Para cumplir estos objetivos, se han desarrollado distintos esquemas de graduación en varios estudios de carácter cuantitativo (Roth *et al.*, 1990b; Spinato *et al.*, 1990; Stonehewer *et al.*, 1998; Jergens *et al.*, 1999; Wiinberg *et al.*, 2005), pero lamentablemente carecen de consenso y acuerdo en el mundo científico.

Tomando en consideración lo afirmado anteriormente, la *World Small Animal Association* (WSAVA), creó en el año 2004 el *WSAVA gastrointestinal standardization group*, con el objeto de estandarizar endoscópica e histológicamente las enfermedades del tracto gastrointestinal de perros y gatos (Washabau, 2007).

El año 2007, el grupo produjo un manuscrito titulado *International Standards for the Histopathological Diagnosis of Gastrointestinal Inflammation in the Dog and Cat*, el cual fue enviado al *Journal of Comparative Pathology* para su evaluación final y publicación el año 2008. Esta será la primera caracterización sistemática, de los cambios morfológicos e inflamatorios del estómago, intestino delgado y colon del perro y gato, según las diversas alteraciones gastrointestinales (Washabau, 2007).

Por último, existen numerosas razones que dan cuenta de la falta de anormalidades morfológicas (endoscópicas y/o histopatológicas), en animales con signos clínicos de enfermedad gastrointestinal crónica. Aunque el esófago, estómago, duodeno y colon, pueden ser abordados fácilmente en la mayoría de los caninos y felinos (exceptuando cachorros), el jejunio e íleon son usualmente inaccesibles, por lo tanto, es posible que lesiones en estos segmentos intestinales, sean los causantes de vómito y/o diarrea crónicos, dos de las mayores indicaciones para realizar un procedimiento endoscópico (Roth *et al.*, 1990a). La posible existencia de lesiones en estos segmentos o quizás

lesiones de tipo funcional, podrían dar cuenta del 9,2% (n=6) de muestras (muy inferior al 44% observado por Roth *et al.*, 1990a, donde no fue posible registrar lesiones histopatológicas a pesar de la signología clínica.

Por este motivo, diversos autores (Dennis *et al.*, 1992; Happonen *et al.*, 1998; Stonehewer *et al.*, 1998; Baez *et al.*, 1999; German *et al.*, 2001; Willard *et al.*, 2002; Jergens *et al.*, 2003; Craven *et al.*, 2004; Waly *et al.*, 2004), señalan en sus respectivos estudios una serie de condiciones que se deben cumplir para evitar en lo posible estas diferencias en los resultados, dentro de estas conclusiones destacan la cronicidad de los signos gastrointestinales (a lo menos de duración mayor o igual a 2 semanas), pobre respuesta al tratamiento sintomático (antiparasitarios, antibióticos o protectores gastrointestinales por al menos 2 a 3 semanas) y una investigación acuciosa para excluir probables alteraciones extraintestinales.

Tabla 33. Endoscopías v/s histopatología gastrointestinal realizadas en los casos estudiados.

	Enfermo	Sano
Positivo (Anormal)	32	1
Negativo (Normal)	27	5

Sensibilidad: 54,2%

Especificidad: 83,3%

Valor predictivo positivo: 96,9%

Valor predictivo negativo: 15,6%

Evaluando todos los diagnósticos endoscópicos y los histopatológicos de los caninos y felinos estudiados, se logró un nivel de sensibilidad de la endoscopía de 54,2%, lo que se considera bajo. En otras palabras, la endoscopía no sería una herramienta totalmente confiable, por sí sola, para diagnosticar individuos verdaderamente enfermos, a diferencia de lo que pasa con el aceptable nivel de especificidad que se observó en este estudio (83,3%), para diagnosticar individuos sanos como verdaderos sanos (Tabla 33).

El valor predictivo positivo (96,9%) y negativo (15,6%) reflejan que existiría una probabilidad mayor de ser verdaderamente enfermo, frente al mismo diagnóstico endoscópico, que la probabilidad de ser verdaderamente sano frente a la normalidad endoscópica (Tabla 33).

Roth *et al.* (1990a), registraron valores para sensibilidad (95,7%), especificidad (70,8%), valor predictivo positivo (66,1%) y negativo (96,5%), en 128 muestras de pacientes caninos y felinos obtenidas desde estómago, duodeno y colon, a través de endoscopia y analizadas histopatológicamente. Estos valores, no concuerdan con ninguno de los valores registrados en el presente estudio para esas características.

Las probables explicaciones para las discrepancias entre los resultados de las observaciones endoscópicas e histopatológicas (43% en el presente estudio según los datos de la Tabla 33), son detalladas en la Tabla 34.

Tabla 34. Razones para la discrepancia entre los resultados de la biopsia y los hallazgos endoscópicos (Guilford, 1996a).

-
- Falla en el diagnóstico de diarreas de intestino delgado de las de colon
 - Inexperiencia del endoscopista
 - Insuflación inadecuada leída como engrosamiento de la mucosa, granularidad o enmascaramiento de los vasos de la submucosa.
 - Trauma inducido por el endoscopio leído como lesión espontánea
 - Inexperiencia del patólogo
 - Significancia desconocida de la inflamación moderada
 - Error en el manejo de la muestra
 - Técnica de biopsia pobre
 - Biopsia incorrecta de una lesión
 - Lesiones mucosas en parches
 - Defectos del borde en cepillo
 - Anormalidades de la motilidad
 - Diarreas secretorias
 - Defectos de la permeabilidad
-

Para el presente estudio, las razones más aceptadas para estas discrepancias, tendrían que ver con la presencia de lesiones de la mucosa en parche o localizadas y la posibilidad de que la técnica de biopsia halla sido deficiente, al igual que el manejo de ella. Estas posibilidades son las mismas que describieron Roth *et al.* (1990a), para dar una explicación a las diferencias reportadas en su estudio.

Finalmente existió un 9,2% de casos que registraron normalidad morfológica de la mucosa, además de la presencia de signos clínicos gastrointestinales (Tabla 33). Como lo mencionaron Roth *et al.* (1990a), el jejunio e íleon, son usualmente inaccesibles, lo que posibilitaría que lesiones en estos segmentos sean los causantes de vómito y/o diarrea, al igual que la existencia de desórdenes funcionales.

5. Significancia de los cambios - prueba de McNemar.

Tabla 35. Tabla de contingencia con los datos de 65 muestras de biopsias gastrointestinales con anomalías endoscópicas y/o histopatológicas.

	Lesión al examen histopatológico		
Lesión al examen endoscópico	Presente	Ausente	Total
Presente	32(a)	1(b)	33(a+b)
Ausente	27(c=r)	5(d)	32(c+d=s)
Total	59(a+c=t)	6(b+d=u)	65(n)

El porcentaje de casos que presentaron lesión o algún tipo de anomalía endoscópica de la mucosa gastrointestinal ($a+b/n$) fue de $33/65 = 0,50$, es decir, 50%, frente al $59/65 = 0,90$, o sea, 90% de casos que presentó anomalía histológica de la mucosa ($a+c/n$).

El estadístico de contraste, traducido a los valores numéricos de la tabla sería igual a:

$$x^2=25^2/28 \text{ o bien,}$$
$$x^2=22,32$$

Se puede decir entonces, que con un nivel de confianza de 95% y error alfa de 5%, el estadístico $x^2=22,32$ implica que se acepta H_a , ya que $x^2=22,32$ se compara con los valores críticos de chi-cuadrado, con un grado de libertad, observando que una probabilidad de 0,05 se corresponde con 3,84 y por ende p es menor a 0,05. Esto significa, en otras palabras, que para este caso existen diferencias significativas para los cambios entre las observaciones endoscópica e histopatológica.

6. Concordancia – índice *kappa*.

A partir de la tabla, como $P_0=a+d/n$ y $P_e=(rt+su)/n^2$ y por lo tanto, para este estudio:

$$P_0=(32+5)/65, \text{ y}$$
$$P_e=(27 \times 59 + 32 \times 6)/65^2, \text{ por lo tanto,}$$
$$k=(0,569-0,422)/1-0,422, \text{ es decir,}$$
$$k=0,254$$

Según la Tabla 14 propuesta por Landis y Koch, para valorar el grado de acuerdo en función del índice *kappa*, el acuerdo observado está compuesto por un 25,4% del acuerdo máximo y un 74,6% del esperado por azar, lo que se considera bajo. En otras palabras, la concordancia en la clasificación de los casos como verdaderos enfermos o verdaderos sanos por los dos métodos (endoscopia e histopatología) es baja.

CONCLUSIONES.

- En relación a las características individuales de los pacientes sometidos a endoscopia gastrointestinal, los caninos examinados fueron mayoritariamente machos, de raza pura y con un promedio de 3,9 años de edad mientras que los pacientes felinos presentaron una edad media de 7,3 años.
- Edema e hiperemia, fueron las características predominantes al examen macroscópico tanto en perros como en gatos, independientemente del sector anatómico.
- Gastritis neutrofílica y Colitis linfocítica-plasmocítica, fueron los diagnósticos histopatológicos más comunes en endoscopías altas y bajas respectivamente.
- Al comparar los resultados obtenidos a través de endoscopia con los resultados histopatológicos correspondientes, se concluyó que la endoscopia siempre debe complementarse con el análisis histopatológico para obtener su máximo rendimiento.

BIBLIOGRAFÍA.

- ACUÑA, P.** 1997. Demografía canina y felina en el gran Santiago. Memoria título Médico Veterinario. Universidad de Chile. Santiago, Chile. 77p.
- ANÓN.** 2002. Digestive system [en línea]. <http://www.mc.vanderbilt.edu/histology/labmanual2002/labsection3/EsophagusandStomach03.htm>. [consulta: 04-06-2008].
- ANÓN.** 2006. Blue histology – gastrointestinal tract. [en línea]. <<http://www.lab.anhb.uwa.edu.au/mb140/CorePages/GIT/git.htm>>. [consulta: 07-01-2008].
- BAEZ, J.; HENDRICK, M.; WALKER, L.; WASHABAU, R.** 1999. Radiographic, ultrasonographic, and endoscopic findings in cats with inflammatory bowel disease of the stomach and small intestine: 33 cases (1990-1997). J Am Vet Med Assoc 215:349-354.
- BUSH, B.** 1985. Colitis in the Dog. In: Vet Annual 25. Grunsell CGS, Hill FWG, Raw ME, eds. Bristol: Scientechnica, 1985: 337-347 (citado por VAN DER GAAG, I. 1988a. The Histological Appearance of Large Intestinal Biopsies in Dogs with Clinical Signs of Large Bowel Disease. Can J Vet Res 52:75-82.
- CRAVEN, M.; SIMPSON, J.; RIDYARD, A.; CHANDLER, M.** 2004. Canine inflammatory bowel disease: retrospective analysis of diagnosis and outcome in 80 cases (1995-2002). J Small Anim Pract 45:336-342.
- DENNIS, J.; KRUGER, J.; MULLANEY, T.** 1992. Lymphocytic/plasmacytic gastroenteritis in cats: 14 cases (1985-1990). J Am Vet Med Assoc 200(1):1712-1718.

DODDS, W.; GOLDBERG, H.; MONTGOMERY, C.; LUDEMANN, W.; ZBORALSKE, F. 1970. Sequential gross, microscopic, and roentgenographic features of acute feline esophagitis. Invest Radiol 5:209-219. (citado por HAN, E.; BROUSSARD, J.; BAER, K. 2003. Feline esophagitis secondary to gastroesophageal reflux disease: clinical signs and radiographic, endoscopic, and histopathological findings. J Am Anim Hosp Assoc 39:161-167).

EVANS, S.; BONCZYNSKI, J.; BROUSSARD, J.; HAN, E.; BAER, K. 2006. Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tract lymphoma in cats. J Am Vet Med Assoc 229:1447-1450.

FAGUNDES, M. 2005. Digestive tract. [en línea]. cap. 15. In: Basic histology. http://books.google.cl/books?id=IYHBfPfnOx0C&printsec=titlepage&dq=histology+of+the+stomach&lr=&source=gbs_toc_s&cad=1#PPA282,M1. [consulta: 08-01-2008].

FLOCH, M. 2006. Gastroparesia y trastornos de la motilidad gástrica. [en línea]. cap. 46. In: NETTER. Gastroenterología. http://books.google.cl/books?id=niTO8C31OpEC&printsec=copyright&dq=gastrointestinal+endoscopy&source=gbs_toc_s&cad=1#PPA46,M1. [consulta: 07-01-2008].

GEISINGER, K.; CASSIDY, K.; NARDI, R.; CASTELL, D. 1990. The histologic development of acid-induced esophagitis in the cat. Mod Pathol 3:619-624. (citado por HAN, E.; BROUSSARD, J.; BAER, K. 2003. Feline esophagitis secondary to gastroesophageal reflux disease: clinical signs and radiographic, endoscopic, and histopathological findings. J Am Anim Hosp Assoc 39:161-167).

GERMAN, A.; HALL, E.; DAY, M. 2001. Immune cell populations within the duodenal mucosa of dogs with enteropathies. J Vet Intern Med 15:14-25.

GEYER, C.; COBALTZKY, F.; LECHNER, J.; HERMANN, W. 1993. Occurrence of spiral-shaped bacteria in gastric biopsies of dogs and cats. *Vet Rec* 133:18-19.

GUALTIERI, M.; OLIVERO, D. 2006. Reflux esophagitis in three cats associated with metaplastic columnar esophageal epithelium. *J Am Anim Hosp Assoc* 42:65-70.

GUILFORD, W. 1996a. Gastrointestinal Endoscopy. In: GUILFORD, W.; CENTER, S.; STROMBECK, D.; WILLIAMS, D.; MEYER, D. *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Third Edition. .B.Saunders, Philadelphia USA. pp. 114-129.

GUILFORD, W. 1996b. Idiopathic Inflammatory Bowel Disease. In: GUILFORD, W.; CENTER, S.; STROMBECK, D.; WILLIAMS, D.; MEYER, D. *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Third Edition. .B.Saunders, Philadelphia USA. pp. 451-486.

GUILFORD, W.; STROMBECK, D. 1996a. Chronic Gastric Disease. In: GUILFORD, W.; CENTER, S.; STROMBECK, D.; WILLIAMS, D.; MEYER, D. *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Third Edition. .B.Saunders, Philadelphia USA. pp. 275-302.

GUILFORD, W.; STROMBECK, D. 1996b. Neoplasms of the Gastrointestinal Tract, APUD Tumors, Endocrinopathies and the Gastrointestinal Tract. In: GUILFORD, W.; CENTER, S.; STROMBECK, D.; WILLIAMS, D.; MEYER, D. *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Third Edition. .B.Saunders, Philadelphia USA. pp. 519-531

GUILFORD, W.; STROMBECK, D. 1996c. Diseases of Swallowing. In: GUILFORD, W.; CENTER, S.; STROMBECK, D.; WILLIAMS, D.; MEYER, D. *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Third Edition. .B.Saunders, Philadelphia USA. pp. 211-238.

- HALL, J.** 2000. Diseases Of The Stomach. In: ETTINGER, S.; FELDMAN, E. Veterinary Internal Medicine. 5th Edition. Ed. W.B.Saunders, Philadelphia USA. pp. 1154-1182.
- HALL, J.; SIMPSON, K.** 2000. Diseases Of The Small Intestine. In: ETTINGER, S.; FELDMAN, E. Veterinary Internal Medicine. 5th Edition. Ed. W.B.Saunders, Philadelphia USA. pp. 1182-1238.
- HAN, E.; BROUSSARD, J.; BAER, K.** 2003. Feline esophagitis secondary to gastroesophageal reflux disease: clinical signs and radiographic, endoscopic, and histopathological findings. J Am Anim Hosp Assoc 39:161-167.
- HAPPONEN, I.; LINDEN, J.; SAARI, S.; KARJALAINEN, M.; HÄNNINEN, M.; JALAVA, K.; WESTERMARCK, E.** 1998. Detection and effects of helicobacters in healthy dogs and dogs with signs of gastritis. J Am Vet Med Assoc 213:1767-1774.
- HUANG-KORNIC, E.** 1999. Chronic intermittent vomiting in a cat: a case of chronic lymphocytic-plasmacytic gastritis. Can Vet J 40:196-198.
- IBARRA, M.; MORALES, M.; ACUÑA, P.** 2003. Aspectos demográficos de la población de perros y gatos en la ciudad de Santiago, Chile. Avances en Ciencias Veterinarias 18:13-20.
- JALAVA, K., ON, S.; VANDAMME, P.; HAPPONEN, I.; SUKURA, A.; HÄNNINEN, M.** 1998. Isolation and identification of Helicobacter spp. from canine and feline gastric mucosa. Appl Microbiol 10:3998-4006.
- JERGENS, A.; MOORE, F.; HAYNES, J.; MILES, K.** 1992. Idiopathic inflammatory bowel disease in dogs and cats: 84 cases (1987-1990). J Am Vet Med Assoc 201(10,15):1603-1608.

JERGENS, A.; ANDREASEN, C.; HAGEMOSER, W.; RIDGWAY, J.; CAMPBELL, K. 1998. Cytologic examination of exfoliative specimens obtained during endoscopy for diagnosis of gastrointestinal tract disease in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 213(12,15):1755-1759.

JERGENS, A.; GAMET, Y.; MOORE, F.; NIYO, Y.; TSAO, C.; SMITH, B. 1999. Colonic lymphocyte and plasma cell populations in dogs with lymphocytic-plasmacytic colitis. *Am J Vet Res* 60:515-520.

JERGENS, A.; WILLARD, M. 2000. Diseases Of The Large Intestine. In: ETTINGER, S.; FELDMAN, E. *Veterinary Internal Medicine*. 5th Edition. Ed. W.B.Saunders, Philadelphia USA. pp. 1238-1256.

JERGENS, A.; SCHREINER, A.; FRANK, D.; NIYO, Y.; AHRENS, F.; ECKERSALL, P.; BENSON, T.; EVANS, R. 2003. A scoring Index for Disease Activity in Canine Inflammatory Bowel Disease. *J Vet Intern Med* 17: 291-297.

LEIB, M.; DALTON, M.; KING, S.; ZAJAC, M. 1999. Endoscopic aspiration of intestinal contents in dogs and cats: 394 cases. *J Vet Intern Med* 13:191-193.

LEIB, M.; BAECHEL, M.; MONROE, W. 2004. Complications associated with 355 flexible colonoscopic procedures in dogs. *J Vet Intern Med*. 18:642-646.

LIU, C.; CRAWFORD, J. 2005. Tracto gastrointestinal. In: KUMAR, V.; ABBAS, A.; FAUSTO, N. *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*. 7° edición. Elsevier. Madrid. España. pp 801-879.

LÓPEZ DE ULLIBARRI, I.; PITA, S. 1999. Medidas de concordancia: el índice kappa. [en línea]. *Metodología de la investigación*. *Cad Aten Primaria* 6:169-171.

MÁNQUEZ, M. 2004. Estudio descriptivo retrospectivo de registros clínicos de caninos con signología gastrointestinal. Memoria título Médico Veterinario. Universidad de Chile. Santiago, Chile. 87pp.

MOORE, L. 2003. The advantages and disadvantages of endoscopy. Clin Tech Small Anim Pract. 18(4):250-253.

MORALES, M.; IBARRA, L.; CÁCERES, M. 2002. Morbilidad en perros en el sector urbano de la región metropolitana, Chile. Avances en ciencias veterinarias 17:28-33.

NADEL, M. 2000. Normal Esophagus. [en línea]. <http://atlasofpathology.com/eAtlas/GI/1569.htm>. [consulta 04-01-2008].

NEIGER, R.; DIETERICH, C.; BURNENS, A.; WALDVOGEL, A.; CORTHÉSY-THEULAZ, I.; HALTER, F.; LAUTERBURG, B.; SCHMASSMANN, A. 1998. Detection and prevalence of Helicobacter infection in pet cats. J Clin Microb 36(3):634-637.

NIV, Y. 2003. Pathologists and gastroenterologists. J Clin Pathol April; 56(4): 241-242.

PÉRTEGA, S.; PITA, S. 2004. Asociación de variables cualitativas: el test exacto de fisher y el test de mcnemar. [en línea]. Metodología de la investigación. S.p. <http://www.fisterra.com/mbe/investiga/fisher/fisher.asp>. [consulta: 12-09-2007].

PITA, S.; PÉRTEGA, S. 2003. Pruebas diagnósticas: sensibilidad y especificidad. [en línea]. Metodología de la investigación. Cad Aten Primaria 10:120-124.

PITA, S.; PÉRTEGA, S. 2004. Asociación de variables cualitativas: test de chi-cuadrado. [en línea]. Metodología de la investigación. S.p. <http://www.fisterra.com/mbe/investiga/chi/chi.asp>. [consulta: 12-09-2007].

RICHTER, J.; ZUCCARO, G. 2002. Esophageal diseases. [en línea] cap. 36. **In:** Gastroenterological endoscopy. <http://books.google.cl/books?id=sp0istaUg1AC&printsec=copyright&dq=normal+endoscopy+stomach&source=gbs_toc_s&cad=1#PPA452,M1>. [consulta: 04-01-2008].

RIDDELL, R. 2002. The contribution of histopathology to endoscopy. [en línea]. cap. 17. **In:** Gastroenterological endoscopy. <<http://books.google.cl/books?id=sp0istaUg1AC&pg=PA123&dq=gastrointestinal+endoscopy&lr=&sig=pecWQJHbfVGGAceu3RvZRLhRuUo#PPA189,M1>>. [consulta: 07-01-2008].

RIQUELME, M. 1990. Análisis de registros clínicos caninos, policlínico de animales menores, Universidad de Concepción. Memoria título Médico Veterinario. Universidad de Concepción. Concepción, Chile. 87pp.

RÖSCH, W. 2002. Tissue sampling techniques. **In:** Gastrointestinal endoscopy. [en línea]. cap. 16. <<http://books.google.cl/books?id=sp0istaUg1AC&pg=PA123&dq=gastrointestinal+endoscopy&lr=&sig=pecWQJHbfVGGAceu3RvZRLhRuUo#PPA179,M1>>. [consulta: 07-01-2008].

ROTH, L.; LEIB, M.; DAVENPORT, D.; MONROE, W. 1990a. Comparisons between endoscopic and histologic evaluation of the gastrointestinal tract in dogs and cats: 75 cases (1984-1987). J Am Vet Med Assoc 15(196,4):635-638.

ROTH, L.; WALTON, A.; LEIB, M.; BURROWS, C. 1990b. A grading system for lymphocytic plasmacytic colitis in dogs. J Vet Diagn Invest 2:257-262.

- RUTGERS, H.; BATT, R.; ELWOOD, C.; LAMPORT, A.** 1995. Small intestinal bacterial overgrowth in dogs with chronic intestinal disease. *J Am Vet Med Assoc* 2(15):187-193.
- SHUMWAY, R.; BROUSSARD, J.** 2003. Maintenance of gastrointestinal endoscopes. *Clin Tech Small Anim Pract.* 18(4):254-261.
- SIMPSON, K.; MCDONOUGH, P.; STRAUSS-AYALI, D.; CHANG, Y.; HARPENDING, P.; VALENTINE, B.** 1999. Helicobacter felis infection in dogs: effect on gastric structure and function. *Vet Pathol* 36:237-248.
- SPINATO, M.; BARKER, I.; HOUSTON, D.** 1990. A morphometric study of the canine colon: comparison of control dogs and cases of colonic disease. *Can J Vet Res* 54:477-486.
- STANTON, M.; BRIGHT, R.** 1989. Gastroduodenal ulceration in dogs. Retrospective study of 43 cases and literature review. *J Vet Intern Med* 3:238-244.
- STONEHEWER, J.; SIMPSON, J.; ELSE, R.; MACINTYRE, N.** 1998. Evaluation of B and T lymphocytes and plasma cells in colonic mucosa from healthy dogs and from dogs with inflammatory bowel disease. *Res Vet Sci* 65:59-63.
- SWAIN, P.** 2003. Wireless capsule endoscopy. *Gut* 52:48-50.
- SWAM, J.** 2006. Digestive histology images. [en línea]. http://webanatomy.net/histology/digestive_histology.htm. [consulta: 04-06-2008].
- TAMS, T.** 2000. Diarrea. **In:** ETTINGER, S.; FELDMAN, E. *Veterinary Internal Medicine*. 5th Edition. Ed. W.B.Saunders, Philadelphia USA. pp. 121-126.

TAMS, T. 2005. Endoscopia y laparoscopia en gastroenterología veterinaria. **In:** TAMS, T. Manual de gastroenterología en animales pequeños. 2ª edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires. Argentina. pp 99-120.

TYTGAT, G. 2002. Gastric diseases. [en línea] cap. 37. **In:** Gastroenterological endoscopy. http://books.google.cl/books?id=sp0istaUg1AC&printsec=copyright&dq=normal+endoscopy+stomach&source=gbs_toc_s&cad=1#PPP1,M1 >. [consulta: 04-01-2008].

VAN DER GAAG, I. 1988a. The Histological Appearance of Large Intestinal Biopsies in Dogs with Clinical Signs of Large Bowel Disease. Can J Vet Res 52: 75-82.

VAN DER GAAG, I. 1988b. The Histological Appearance of Peroral Gastric Biopsies in Clinically Healthy and Vomiting Dogs. Can J Vet Res 52: 67-74.

WALY, N.; STOKES, C.; GRUFFYD-JONES, T.; DAY, M. 2004. Immune cell populations in the duodenal mucosa of cats with inflammatory bowel disease. J Vet Intern Med 18:816-825.

WASHABAU, R. 2000. Diseases Of The Esophagus. **In:** ETTINGER, S.; FELDMAN, E. Veterinary Internal Medicine. 5th Edition. Ed. W.B.Saunders, Philadelphia USA. pp. 1142-1154.

WASHABAU, R. 2005. 2005 report from: WSAVA gastrointestinal standardization group. [en línea]. <http://www.wsava.org/GIStandards1.htm>. [consulta: 04-08-2006].

WASHABAU, R. 2007. GI standardization group. [en línea]. <http://www.wsava.org/StandardizationGroup.htm>. [consulta: 04-05-2008].

WILLARD, M. 2000a. Sistema Digestivo. In: NELSON, R.; COUTO, G. Medicina Interna De Animales Pequeños. 2da Edición. Ed. Intermédica. Buenos Aires. Argentina. pp 373-617.

WILLARD, M. 2000b. Pruebas diagnósticas para el aparato digestivo. [en línea] cap. 29. In: NELSON, R.; COUTO, G. Medicina interna de pequeños animales. http://books.google.cl/books?id=zRifgzukySQC&printsec=copyright&dq=apariciencia+endoscopica+del+esofago+normal+perros&source=gbs_toc_s&cad=1#PPA225,M1. [consulta: 04-01-2008]

WILLARD, M.; LOVERING, S.; COHEN, N.; WEEKS, B. 2001. Quality of tissue specimens obtained endoscopically from the duodenum of dogs and cats. J Am Vet Med Assoc 219(4,15):474-479.

WILLARD, M.; JERGENS, A.; DUNCAN, R.; LEIB, M.; MCCRACKEN, M.; DENOVO, R.; HELMAN, R.; SLATER, M. 2002. Interobserver variation among histopathologic evaluations of intestinal tissues from dogs and cats. J Am Vet Med Assoc 220:1177-1182.

WIINBERG, B.; SPOHR, A.; DIETZ, H.; EGELUND, T.; GREITER-WILKE, A.; MCDONOUGH, S.; OLSEN, J.; PRIESTNALL, S.; CHANG, Y.; SIMPSON, K. 2005. Quantitative analysis of inflammatory and immune responses in dogs with gastritis and their relationship to *Helicobacter spp.* infection. J Vet Intern Med 19:4-14.

WU, J.; SUNG, J. 2002. Duodenal and small-intestinal disease. In: Gastrointestinal endoscopy. [en línea]. cap. 38. <<http://books.google.cl/books?id=sp0istaUg1AC&pg=PA123&dq=gastrointestinal+endoscopy&lr=&sig=pecWQJHbfVGGAceu3RvZRLhRuUo#PPA538,M1>>. [consulta: 07-01-2008].

YAMASAKI, K.; SUEMATSU, H.; TAKAHASHI, T. 1998. Comparison of gastric lesions in dogs and cats with and without gastric spiral organisms. J Am Vet Med Assoc 212:529-533.

ZEROOGIAN, J., CHOPRA, S. 1994. Collagenous colitis and lymphocytic colitis. *Annu Rev Med* 45:105-118. (citado por STONEHEWER, J.; SIMPSON, J.; ELSE, R.; MACINTYRE, N. 1998. Evaluation of B and T lymphocytes and plasma cells in colonic mucosa from healthy dogs and from dogs with inflammatory bowel disease. *Res Vet Sci* 65:59-63).