

ESTUDIO SOBRE LA UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTOS PRESCRITOS PARA
SISTEMA DIGESTIVO EN LAS CLÍNICAS VETERINARIAS CARLOS MARTÍNEZ
UNIVERSIDAD DE NARIÑO, MUNDO ANIMAL, SALUDCAN Y EL
CONSULTORIO VETERINARIO SABUESOS DE LA CIUDAD DE SAN JUAN DE
PASTO, DURANTE EL ULTIMO TRIMESTRE DEL AÑO 2007

CARLOS ANDRÉS ÁLVAREZ ZÚÑIGA
CARLOS ANDRÉS MEDINA VILLOTA

UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO – COLOMBIA
2008

ESTUDIO SOBRE LA UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTOS PRESCRITOS PARA
SISTEMA DIGESTIVO EN LAS CLÍNICAS VETERINARIAS CARLOS MARTÍNEZ
UNIVERSIDAD DE NARIÑO, MUNDO ANIMAL, SALUDCAN Y EL
CONSULTORIO VETERINARIO SABUESOS DE LA CIUDAD DE SAN JUAN DE
PASTO, DURANTE EL ULTIMO TRIMESTRE DEL AÑO 2007

CARLOS ANDRÉS ÁLVAREZ ZÚÑIGA
CARLOS ANDRÉS MEDINA

Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar al título de Médico
Veterinario

Presidente:
JUAN MANUEL ASTAIZA MARTÍNEZ
Médico Veterinario Zootecnista Esp.

Copresidente:
CARMENZA JANNETH BENAVIDES MELO
Médica Veterinaria Esp.

UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO – COLOMBIA
2008

“Las ideas y conclusiones aportadas en la tesis de grado, son de responsabilidad exclusiva de los autores”

Artículo 1ro. Del acuerdo No. 324 de octubre 11 de 1966, emanado del honorable consejo directivo de la Universidad de Nariño.

Nota de aceptación

ALFREDO CALPA OLIVA
Jurado Delegado

RUBÉN DARÍO SERNA
Jurado

JUAN MANUEL ASTAIZA MARTÍNEZ
Presidente

CARMENZA JANNETH BENAVIDES MELO
Copresidente

San Juan de Pasto, Abril de 2008

Dedicatoria:

La anterior tesis de grado la dedico a mis padres Martha y Carlos Arturo quienes con su esfuerzo y sacrificio me impulsaron y apoyaron a cumplir esta etapa de mi vida, no menos importancia ha tenido para mí la familia Florez Galvis quienes me abrieron su casa y su corazón.

A los colegas, amigos y profesores que han compartido su experiencia y conocimientos y a quienes siempre elogiare y agradeceré.

A Sandra Milena quien siempre ha estado ahí para darme animo y ofrecerme su ayuda y amor cuando la moral ha decaído.

A todos aquellos que han colaborado con su valioso aporte para la realización del presente trabajo.

CARLOS ANDRÉS ÁLVAREZ ZÚÑIGA

Dedicatoria:

Carlos Andrés Medina

AGRADECIMIENTOS

Los Autores expresan sus agradecimientos a:

JUAN MANUEL ASTAIZA MARTÍNEZ	Medico Veterinario Zootecnista Esp.
ALFREDO CALPA OLIVA	Medico Veterinario Zootecnista Msc.
RUBÉN DARÍO SERNA	Medico Veterinario Zootecnista Esp.
CESAR HERNÁN CALAD ENRÍQUEZ	Medico Veterinario Esp. Clínica Veterinaria Mundo Animal
JOSÉ LUÍS DÍAZ PANTOJA	Medico Veterinario Esp. Clínica Veterinaria SaludCan
ALEXANDER PORTILLO	Medico Veterinario Esp. Clínica Veterinaria SaludCan
CARMENZA JANETH BENAVIDES MELO	Medica Veterinaria Esp.
LUÍS ALFONSO SOLARTE PORTILLA	Secretario de la Facultad de Ciencias Pecuarias
ARSENIO HIDALGO TROYA	Asesor Estadístico

El programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Nariño.

Todas las personas que con su voluntad nos apoyaron para el desarrollo de esta investigación.

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	14
1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	15
2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	19
3. OBJETIVOS	20
3.1 OBJETIVO GENERAL	20
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	21
4. MARCO TEÓRICO	22
4.1 HISTORIA	22
4.2 ESTUDIOS DE UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTOS	23
4.3 APLICACIONES DE LOS EUM	25
4.4 CLASIFICACIÓN DE LOS EUM	26
4.5 ENFERMEDAD DEL SISTEMA DIGESTIVO	27
4.5.1 Enfermedades orales quirúrgicas no neoplásicas	27
4.5.2 Enfermedad periodontal	28
4.5.3 Enfermedad endodóntica	29
4.5.4 Enfermedad ortodóntica	29
4.5.5 Estomatitis/Gingivitis	30
4.5.6 Amigdalitis	31
4.5.7 Neoplasia amigdalina	32
4.5.8 Enfermedad de Las glándulas salivales	32
4.5.9 Disfagia orofaríngea	32

4.5.10 Hipomotilidad esofágica (Megaesófago)	34
4.5.11 Cuerpo extraño esofágico	35
4.5.12 Esofagitis	35
4.5.13 Estenosis esofágica	36
4.5.14 Divertículos esofágicos	36
4.5.15 Vómito	36
4.5.16 Gastritis aguda	39
4.5.17 Úlcera gastroduodenal	41
4.5.18 Gastritis crónica	43
4.5.19 Granuloma y gastritis eosinofílica	45
4.5.20 Neoplasia gástrica	46
4.5.21 Dilatación-vólvulo gástrico	47
4.5.22 Diarrea	47
4.5.23 Diarrea alimentaria	47
4.5.24 Diarrea inducida por fármacos y sustancias tóxicas	47
4.5.25 Metazoos parásitos intestinales	50
4.5.26 Protozoos intestinales	51
4.5.27 Virus intestinales	52
4.5.28 Infecciones bacterianas intestinales	52
4.6 FARMACOLOGÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO	52
4.6.1 Estimulantes del apetito	53
4.6.2 Farmacología del vómito	54
4.6.3 Fármacos para el tratamiento de las úlceras y el control de la acidez	

gástrica.	63
4.6.4 Moduladores de la motilidad gástrica	71
4.6.5 Farmacología del intestino	75
4.6.6 Fármacos que incrementan la motilidad gastrointestinal	76
4.6.7 Fármacos utilizados en el tratamiento de las diarreas	82
4.6.8 Fármacos que modifican el transporte hidroelectrolítico	85
4.6.9 Fármacos utilizados en las enfermedades del intestino	86
4.6.10 Páncreas exocrino	86
4.6.11 Fármacos que promueven las funciones digestivas	87
4.6.13 Fármacos que afectan a la función hepática de formar y secretar bilis	88
5. DISEÑO METODOLÓGICO	91
5.1. LOCALIZACIÓN	91
5.2. POBLACIÓN Y MUESTRA	91
5.3. RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	91
6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	94
7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	104
7.1 CONCLUSIONES	104
7.2 RECOMENDACIONES	106
BIBLIOGRAFÍA	109

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro1 Causas de Estomatitis/ Gigivitis	30
Cuadro2. Causas de Disfagia Orofaringea	32
Cuadro 3. Causas de Hipomotilidad Esofágica (Megaesófago)	34
Cuadro 4. Causas de Vómito	37
Cuadro 5. Causas de Gastritis Aguda	39
Cuadro 6. Causas de Ulcera Gastroduodenal	41
Cuadro 7. Causas de Gastritis Crónica	43
Cuadro 8. Causas de Diarrea	47
Cuadro 9. Dosis de Fármacos Antieméticos	56
Cuadro 10. Porcentaje de fármacos de uso veterinario y humano	98
Cuadro 17. Fármacos mas utilizados para sistema digestivo y su clasificación farmacológica.	100

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Porcentaje de patologías del sistema digestivo	94
Tabla 2. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con gastritis.	94
Tabla 3. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con poliparasitismo.	94
Tabla 4. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con gastroenteritis.	95
Tabla 5. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con indiscreción alimentaria.	95
Tabla 6. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con enteritis viral.	96
Tabla 7. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con enteritis parasitaria.	96
Tabla 8. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con obstrucción intestinal.	97
Tabla 9. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con enfermedad periodontal.	97
Tabla 10. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con estreñimiento.	97
Tabla 11. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con dolor abdominal.	98
Tabla 12. Porcentaje de género.	99
Tabla 13. Porcentaje de especie.	99
Tabla 14. Porcentaje por peso.	99
Tabla 15. Porcentaje de razas caninas.	99
Tabla 16. Porcentaje de razas felinas.	100

GLOSARIO

AINES: antiinflamatorio no esteroide, medicamento prescrito para el dolor, fiebre en la medicina.

Antiácidos: neutralizan de forma efectiva la producción ácida gástrica.

Antibiótico: producto farmacológico que se utiliza para el control de patologías asociadas con bacterias.

Antibioterapia: terapia médica a base de antibióticos.

Antidiarreicos: Modifican la motilidad y la secreción/absorción de líquidos, pueden actuar como protectores/absorbentes.

Antieméticos: producto farmacológico que se utiliza para el control de la emesis (vómito).

Diarrea: Es un signo clínico más importante de enfermedad intestinal en el perro y gato. Caracterizado por el incremento anómalo de la frecuencia, fluidez y volumen de las heces. Causado por anomalías en la digestión, absorción, secreción, permeabilidad o motilidad.

Dieta: régimen alimenticio.

Eméticos: fármacos utilizados en la medicina para producir emesis.

Enfermedad endodóntica: Esta enfermedad hace referencia a la alteración de la pulpa (zona interna del diente).

Estudios de Utilización de Medicamentos (EUM): tienen por objeto, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1997), estudiar la comercialización, distribución, prescripción y uso de medicamentos en una sociedad, con un acento especial sobre las consecuencias médicas, sociales y económicas resultantes.

Fluidoterapia: Se usa para la reposición de líquidos y electrolitos es esencial para el tratamiento de la pérdida intestinal.

Gastritis: inflamación de la mucosa gástrica.

Gingivitis: Encontramos inflamación de los márgenes gingivales, los cuales, tras aplicar una ligera presión, sangran. Puede existir con la producción de un exudado seroso o mucopurulento en el surco gingival. La halitosis es frecuente.

Periodontitis: Se aprecia con hiperplasia y regresión gingival, así como inflamación grave de las encías con gran cantidad de cálculos y depósitos bacterianos.

Megaesófago: hace referencia a la disminución del peristaltismo segmentario o difuso del esófago y de su tono, causando un Megaesófago por su flacidez y aumento de tamaño. Iniciando con relajación del esfínter esofágico.

Mucocele: se produce por una alteración del conducto o la glándula salival, con la consecuente salida de saliva a los tejidos.

Úlcera: solución de continuidad de una superficie cutánea o mucosa con proliferación de tejido conjuntivo, por una causa local

Vómito: Es un reflejo del sistema nervioso central que se localiza en el centro del vomito en el tronco del encéfalo. Los estímulos aferentes se pueden generar en la corteza cerebral, la zonas quimiorreceptora desencadenante, la faringe, el peritoneo, viseras abdominales.

RESUMEN

El presente estudio se realizó en las clínicas veterinarias Carlos Martínez Universidad de Nariño, Mundo Animal, Saludcan y el consultorio veterinario Sabuesos de la ciudad de Pasto, durante el último trimestre del año 2007, para determinar el uso de los medicamentos prescritos para sistema digestivo. En este estudio descriptivo retrospectivo se analizaron 77 historias clínicas y como criterio de inclusión se llevó a cabo su verificación (especie, raza, sexo, peso, diagnóstico presuntivo, diagnóstico diferencial y tratamiento instaurado). La especie más encontrada fue la canina (94%), la especie felina se halló en un (6%) de las historias (relación 72:5). La distribución por sexo en los caninos fue 63% para machos y el 38% para hembras; La raza canina más atendida fue la caniche (32%). Dentro de los ocho grupos de clasificación por peso, el de mayor presencia fue el de 0-5 kilogramos (32%). Se encontró que las patologías de sistema digestivo la gastroenteritis fue el diagnóstico más común (30%) y el medicamento más prescrito para esta patología fue amoxicilina, el porcentaje de fármacos de uso humano fue de (40%) en tanto los fármacos de uso veterinario con (60%). Se concluye en este estudio retrospectivo que los indicadores farmacoepidemiológicos en las pequeñas especies son difíciles de establecer debido a la inconsistencia en la forma de llevar en las historias clínicas (registros), los datos semiológicos, el criterio diagnóstico, las ayudas del laboratorio, la prescripción medicamentosa y el seguimiento de los casos.

ABSTRACT

The present study was performed in Pasto city, in the facilities of the veterinary clinics: Carlos Martinez of the University of Nariño, Mundo Animal, Saludcan and the Sabuesos consulting room, during the last trimester of 2007, to determine the use of medicines prescribed for the digestive system. In this retrospective descriptive study 77 clinical histories were analyzed and so were it checked as inclusion criterion (species, race, sex, weight, presumptive diagnosis, differential diagnosis and treatment). The more found matter was the canine one (94%), the feline species was a 6% of the histories (72:5 relation). The distribution by sex in the canine ones was on 63% for males and 38% for females; the "Caniche" was the more attended breed (32%). Within the eight groups of classification by weight, the 0-5 kilograms group was the more present (32%). The gastroenteritis was the more common diagnosis (30%) and the more prescribed medicine but for this pathology was amoxicilina, the percentage of drugs for human use was of 40% and the percentage of veterinary drugs was of (60%). The study concluded that the farmacoepidemiológicos indicators in the small species are difficult to establish due to the inconsistency in the form to carry out the clinical histories (registers), the semiológico data, the criterion diagnosis, the analysis of the laboratory, the medicaments prescription and the following of the case.

INTRODUCCIÓN

Los estudios de Utilización de Medicamentos (EUM) tienen por objeto, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1997), estudiar la comercialización, distribución, prescripción y uso de medicamentos en una sociedad, con un acento especial sobre las consecuencias médicas, sociales y económicas resultantes.¹

Los estudios de Utilización de Medicamentos (EUM) constituyen un instrumento eficaz para conocer el uso de los medicamentos, teniendo en cuenta que se llevan a cabo con una metodología establecida y por lo tanto comparable. Estos estudios permiten analizar el estado actual, el perfil de uso en el tiempo, y las tendencias de consumo, uso y aplicación.²

El presente trabajo es un estudio retrospectivo de los medicamentos prescritos para sistema digestivo en las Clínicas Veterinarias Carlos Martínez "Universidad de Nariño", Mundo Animal, Saludcan y el consultorio Sabuesos de la ciudad de san Juan de Pasto, durante el último trimestre del año 2007, siendo estas clínicas Veterinarias los únicos establecimientos categorizados así en el Municipio por la dirección municipal de salud del municipio de Pasto, en donde se tuvo en cuenta los medicamentos utilizados, distribución porcentual de medicamentos de uso veterinario y de uso humano, distribución y su correlación con los grupos farmacológicos, se utilizó la historia clínica como base de recolección de la información y/o las copias de las recetas médicas, teniendo en cuenta el diagnóstico y el tratamiento instaurado.

¹ GONZALES, Beatriz. Evolución de los Estudios de Utilización de Medicamentos: del consumo a la calidad de la prescripción. Cuadernos Económicos De I.C.E. N.º 67 [en línea] pagina Web versión HTML, [fecha de consulta: 16 de noviembre de 2007] Disponible en Internet: http://www.revistasice.com/cmsrevistasICE/pdfs/CICE_67_161189_25D79B82A730D915ED6254685D6DE9CB.pdf .pág. 162

². SEFAP. Evaluación del uso de medicamentos. [en línea] pagina Web versión HTML, [fecha de consulta: 18 de noviembre de 2007] Disponible en Internet: <http://www.sefap.org/webs/evaluacion.pdf> .pág. 27

1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Benavides Melo³. En el año 2000 se realizó un estudio retrospectivo de la casuística presentada en la clínica veterinaria "Carlos Martínez H:" de la Universidad de Nariño en donde se encontró para el sistema gastrointestinal los siguientes valores en el diagnóstico de síndrome gastroenterico (32,89%) es el de mayor presentación junto con los de poliparasitismo intestinal (4,47%), enteritis de origen bacteriano (13,16%) e indigestión simple (11,84%).

Los diagnósticos de menor presentación son los de enteritis parasitaria por amebas, cuerpo extraño a nivel de duodeno, cuerpo extraño a nivel de intestino grueso, regurgitación por sobrecarga gástrica, cirrosis hepática de tipo nutricional y papilomatosis oral, con el 1,32% respectivamente.

Astaiza Martínez, Benavides Melo y Romero Arturo⁴. En el estudio realizado en San Juan de Pasto en el año 2006, cuyo objeto fue evaluar la información de las historias clínicas de los Médicos Veterinarios miembros VEPA capítulo Nariño de la ciudad de San Juan de Pasto; En cuanto al sistema digestivo la información de la evaluación fue completa en 18,68%, incompleta en 31,66% y no se reportó en 49,46%. La descripción de signos fue completa en 18,68%, incompleta en 30,76% y no se reportó en 50,56%. La falta de registro de la información no permitió diferenciar si existe o no afección del sistema evaluado.

En lo referente a los tratamientos terapéuticos los principios activos se registraron completos en 8,79%, incompletos en 25,27% y no se registraron en 65,94%. Las dosis se reportaron completas en 5,49%, incompletas en 21,97% y no se registraron en 72,54%. La frecuencia se registró completa en 5,49%, incompleta en 15,38% y no se registró en 79,13%. La cantidad administrada se reportó completa en 6,59%, incompleta en 23,07% y no se registró en 70,34%. La vía de

³ BENAVIDES MELO, Carmenza Janneth. Estudio Retrospectivo De La Casuística Presentada En La Clínica Veterinaria "Carlos Martínez H." De La Universidad De Nariño Durante El Semestre Rural Comprendido Entre El Día 15 De Septiembre De 1999 Y El Día 14 De Marzo Del Año 2000. San Juan de Pasto, 2000, 102 pag. Trabajo de grado (Medicina Veterinaria). Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria.

⁴ ASTAIZA MARTINEZ, Juan Manuel. BENAVIDES MELO, Carmenza Janneth. ROMERO ARTURO, Jenny Alexandra. Evaluación De La Información Recolectada En Las Historias Clínicas De Los Consultorios De Pequeños Animales Atendidos Por Médicos Veterinarios Vinculados a VEPA Capítulo Nariño En La Ciudad De San Juan De Pasto En El Periodo Comprendido Entre El 15 Y 30 De Noviembre De 2006 Y Su Utilidad Como Instrumento Para La Promoción De La Salud Animal. San Juan de Pasto, 2006, 97 pag. Trabajo de grado (Tesis de postgrado en la especialidad de Medicina Interna en Pequeñas Especies). Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias

administración se reportó completa en 6,59%, incompleta en 8,79%, y no se reportó en 84,62%. La duración fue registrada completa en 4,39%, incompleta en 5,49% y no reportada en 90,12%. Los nombres comerciales se reportaron completos en 14,28%, incompletos en 16,48% y no se registraron en 69,24%.

Los mismos autores nos ilustran con que:

“Las recomendaciones se registraron completas en 2,19%, incompletas en 2,19%, y no se reportaron en 95,62%. Las observaciones se reportaron completas en 4,39%, incompletas en 3,29% y no se registraron en 92,32%. La copia de las recetas no se registró en el 100%. No queda claro en las historias la forma como los pacientes fueron tratados, las vías de administración, duración de los tratamientos ni con que productos comerciales se quiso tratarlos, tampoco se observó las recomendaciones en cuanto a los medicamentos , posibles complicaciones de los mismos o interacciones que se pudieron presentar y como debió manejarlos el propietario. No quedó una copia de la receta en el 100% de los casos lo cual pudo orientar la forma en que se trato el paciente”⁵.

Altimiras, *et al* comenta que:

“La toma de decisiones para conseguir un uso eficiente de los recursos terapéuticos, requiere disponer de información y aplicar unos conocimientos técnicos. Los conceptos y las herramientas metodológicas provenientes del campo de la epidemiología han mostrado su gran utilidad, de forma que en los últimos años se han incorporado de una forma masiva a disciplinas como la farmacoeconomía, la evaluación de tecnologías médicas o la medicina basada en la evidencia.

En el campo del medicamento, la aplicación de métodos epidemiológicos/poblacionales ofrece una alternativa para aumentar el grado de información disponible. Por una parte se trata de integrar al máximo la información proveniente de la experiencia de uso cuando los fármacos se utilizan en condiciones habituales

⁵Ibid, p.74.

de la práctica clínica, y por otra parte conocer los determinantes de su utilización”.⁶

Gutierrez, Francisco. *et al* menciona que:

“La experiencia en el medio, muestra en la práctica médica veterinaria el variado uso de medicamentos no sólo de especialidades veterinarias sino también de uso humano con supuestos efectos benéficos en un apreciable número de enfermedades de los animales de compañía. La presión de las casas comerciales, el aumento de la oferta y la exigencia misma de los propietarios son también condicionantes de esta actitud terapéutica.

En algunos casos también existe falla terapéutica por el desconocimiento de los procesos fisiopatológicos, el poco uso de las ayudas paraclínicas y la alta tasa de diagnósticos presuntivos. Esto creó la posibilidad de describir y caracterizar en los registros clínicos la farmacoterapia teniendo en cuenta su calidad, las condiciones clínicas de los pacientes, su diagnóstico ó su sistema afectado, el tratamiento y seguimiento y los procedimientos médico veterinarios que se pudieran correlacionar con la racionalización terapéutica”⁷.

El mismo autor sigue comentando que:

“Es por esto que este estudio puede generar la identificación acertada o no de los indicadores farmacoepidemiológicos facilitando la posibilidad de futuras investigaciones para la evaluar la calidad de las intervenciones terapéuticas, la eficacia de los medicamentos y la seguridad de los mismos”⁸.

La inexistencia de Estudios de la Utilización de Medicamentos (EUM) en las practica clínica Veterinaria en la ciudad de san Juan de Pasto, es una limitante en La aplicación de los conocimientos, métodos y razonamiento de la epidemiología

⁶ ALTIMIRAS, J *et al* . Farmacoepidemiología Y Estudios De Utilización De Medicamentos .[en línea] pagina Web versión HTML, [fecha de consulta: 18 de noviembre de 2007] Disponible en Internet: http://sefh.interguias.com/libros/tomo1/Tomo1_Cap2-9.pdf . pág 541.

⁷ GUTIERREZ, Francisco. *et al* .Caracterización retrospectiva de los indicadores farmacoepidemiológicos en la prescripción medicamentosa en las especies de compañía de Medellín. . [en línea] pagina Web versión HTML, [fecha de consulta: 1 de diciembre de 2007] Disponible en Internet: <http://kogi.udea.edu.co/revista/15/15-1-7.pdf>. Rev Col Cienc Pec Vol. 15: 1, 2002 pág 68.

⁸ *Ibid*, p. 68

y el estudio de los efectos positivos y negativos , usos de los fármacos en grupos de poblaciones, además los conocimientos de farmacoepidemiología son necesarios para ayudar en la interpretación crítica de la literatura científica sobre fármacos y a su conversión en parámetros aplicables a la toma de decisiones. Los criterios y métodos de la farmacoepidemiología son útiles para desarrollar sus actividades en áreas como la evaluación de medicamentos, la fármaco vigilancia y en el diseño de estudios y programas.

Además permite ampliar los conocimientos científicos y adquirir una posición más fiable frente a algunos factores del estado fármaco epidemiológico en pequeñas especies; ya que los fármacos son ampliamente utilizados y de gran ayuda en la casuística de la clínica de Pequeñas Especies, revelando detalles importantes del estado general de la utilización de medicamentos, con lo que lograremos instaurar tratamientos más apropiados y satisfactorios para nuestros pacientes.

2. FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuál es el uso de los Medicamentos prescritos para sistema digestivo en las Clínicas Veterinarias Carlos Martínez Universidad de Nariño, Mundo Animal, Saludcan y el consultorio veterinario Sabuesos de la ciudad de san Juan de Pasto, durante el último trimestre del año 2007?

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la Utilización de los Medicamentos prescritos para sistema digestivo en las Clínicas Veterinarias: Carlos Martínez Universidad de Nariño, Mundo Animal, Saludcan y el consultorio veterinario Sabuesos de la ciudad de san Juan de Pasto, durante el último trimestre del año 2007.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer los medicamentos prescritos para sistema digestivo y clasificarlos por grupo farmacológico.
- Relacionar el uso de los medicamentos según los diagnósticos prescritos para sistema digestivo.
- Establecer la proporción de medicamentos de uso veterinario y humano prescritos para sistema digestivo.
- Determinar porcentualmente la especie, raza, género y peso de las historias clínicas evaluadas.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 HISTORIA

Según González:

“Su historia se remonta a varias décadas atrás, tanto en la formulación metodológica, como en su adopción por la OMS (Wade, 1979). El *Drug Utilization Research Group* (DURG) nació en 1969 y se vinculó formalmente a la OMS diez años más tarde, con el objetivo prioritario de estandarizar la metodología de los EUM. También desde hace varias décadas se vienen desarrollando aplicaciones prácticas en España (García Iñesta, 1988) donde, entre 1977 y 1995, se publicaron casi 300 trabajos (Blanes y García, 1997). Sin embargo, en los últimos años estamos asistiendo a un salto cualitativo de los EUM, gracias a la sofisticación de la metodología estadístico-econométrica y a la disponibilidad de sistemas de información con bases de datos poblacionales”.⁹

Por otra parte Palacio nos comenta que:

“En octubre de 2002 se celebraron los 25 años de la publicación de la primera lista de Medicamentos esenciales de la OMS, una iniciativa nacida en el año 1977 con la idea de elaborar una relación de fármacos para satisfacer las necesidades de salud prioritarias de la población. En este contexto se empezó a aplicar la expresión “uso racional” de los medicamentos que, posteriormente dio lugar al concepto de “prescripción razonada”. Por tanto, si se habla de un uso óptimo de los medicamentos, eso da a entender que existe un uso inapropiado, uso inadecuado o, sencillamente, mala utilización de los medicamentos”.¹⁰

⁹ GONZÁLES, Beatriz. Evolución de los Estudios de Utilización de Medicamentos: del consumo a la calidad de la prescripción. CUADERNOS ECONÓMICOS DE I.C.E. N.º 67 [en línea] pagina Web versión HTML, [fecha de consulta: 16 de noviembre de 2007] Disponible en Internet: http://www.revistasice.com/cmsrevistasICE/pdfs/CICE_67_161-189_25D79B82A730D915ED6254685D6DE9CB.pdf .pag 162.

¹⁰ PALACIO, Sergio. Fundamentos metodologicos de los EUM. [en línea] pagina Web versión HTML, [fecha de consulta: 20 de noviembre de 2007] Disponible en Internet http://med.unne.edu.ar/catedras/farmacologia/manual_eum/capt_1.pdf: p 25

4.2 ESTUDIOS DE UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTOS

Altimiras, *et al* afirman que:

“La investigación sobre la eficacia de los medicamentos, mediante los ensayos clínicos, ha crecido mucho en los últimos años. Sin embargo, las condiciones de los ensayos clínicos no corresponden exactamente a las de la práctica habitual, porque las poblaciones incluidas en los primeros no son necesariamente representativas de la población que recibe el fármaco una vez comercializado, y porque las condiciones en las que se realizan estos estudios no son las mismas que las habituales. Los estudios de utilización de medicamentos (EUM) tienen por objeto examinar en qué grado se pueden transferir a la práctica habitual los conocimientos adquiridos en los ensayos clínicos. También son una forma de auditoría terapéutica, cuyo fin es identificar áreas de intervención informativa, educativa o de otro tipo, para mejorar la calidad de la terapéutica en la práctica clínica. Podemos definir los EUM como aquellos estudios epidemiológicos descriptivos con los que se pretende determinar cuáles son los patrones, perfiles y otras características de la oferta, la prescripción, la dispensación, el consumo, el cumplimiento terapéutico y cualquier otra faceta relacionada con los medicamentos en una población determinada, con el objetivo de conseguir, mediante el análisis de los mismos, su uso racional. La OMS los definió como el estudio de la comercialización, distribución, prescripción y uso de medicamentos en una sociedad, con acento especial en las consecuencias médicas, sociales y económicas resultantes.”¹¹

Los mismos autores señalan que:

“Típicamente, los EUM pueden abarcar todas o algunas de las siguientes etapas:

- Descripción de la utilización de medicamentos: proporciona una fotografía de cuál es la situación respecto a la prescripción, consumo, etc.

¹¹ ALTIMIRAS, *et al* . Op.cit. p 540

- Análisis cualitativo de los datos obtenidos, para identificar posibles problemas de inadecuación en términos de utilización insuficiente o excesiva en una determinada indicación o en una población de características dadas, en comparación con sus alternativas en función de la relación beneficio/riesgo y coste/efectividad, en relación al esquema terapéutico considerado ideal o de referencia, etc.
- Identificación de áreas de intervención en función del análisis anterior.
- Evaluación del impacto de las intervenciones sobre los problemas identificados.¹²

Gutiérrez *et al.*¹³ realizaron en la ciudad de Medellín, Antioquia un estudio descriptivo retrospectivo en tres consultorios con el objetivo de identificar los factores que intervienen en la respuesta terapéutica de las especies de compañía comparando los indicadores farmacoepidemiológicos con los datos clínicos consignados en estos centros. Se analizaron 1317 registros de consulta clínica en el primer semestre de 1999. La especie más encontrada fue la canina (96,3%), la especie felina se halló en un 3,72% de los registros (relación 26:1) La distribución por sexo en los caninos fue 54,7% para machos y el 45,3% para hembras; La raza canina más atendida fue la poodle (28,2%). Dentro de los tres grupos estipulado de clasificación por edades, el de mayor presencia fue el de 1-5 años (45,9%). Se encontró que la piel y los anexos fue el sistema más reportado (25,3%) y la patología de mayor presencia fue la dermatitis (10.7%), El sistema digestivo fue el segundo más reportado como afectado y de este sistema la gastroenteritis fue el diagnóstico más común. La mayor prescripción medicamentosa fue la de los antibióticos y quimioterápicos antibacterianos (48%) empleándose más en las dermatitis. Los grupos farmacológicos más prescritos fueron las cefalosporinas de primera generación y las penicilinas. Se concluye en este estudio retrospectivo que los indicadores farmacoepidemiológicos en las pequeñas especies son difíciles de establecer debido a la inconsistencia en: la forma de llevar en los registros, los datos semiológicos, el criterio diagnóstico, las ayudas del laboratorio, la prescripción medicamentosa y el seguimiento de los casos.

¹² Ibid. , p. 541

¹³ GUTIERREZ, Francisco; *et al.*Op. cit. , p. 68

4.3 APLICACIONES DE LOS EUM

Álvarez considera que:

“Los EUM proporcionan datos descriptivos respecto al consumo de fármacos, algunos de los aspectos que se pueden investigar son los siguientes:

- La evolución de los perfiles terapéuticos con el tiempo.
- Análisis de los factores que determinan el uso de ciertos fármacos (edad, sexo, diagnóstico, etc.).
- Descripción de patrones de uso de medicamentos.
- Detección del uso inadecuado de los medicamentos tanto por exceso como por defecto.
- Definición de áreas para futuras investigaciones sobre eficacia y seguridad de la terapéutica.
- Diseño de estudios farmacoeconómicos.
- Estimación de las necesidades de medicamentos como base para planificar su selección, y la elaboración de guías farmacoterapéuticas.
- Evaluación de los resultados de políticas educacionales, informativas o legislativas.

- Análisis de la demanda de fármacos con objeto de rentabilizar los recursos.”¹⁴.

4.4 CLASIFICACIÓN DE LOS EUM

Cires describe que:

“Para analizar metodológicamente los EUM debemos considerar su clasificación atendiendo a la variable principal que pretenden describir así:

- Estudios de consumo: describen qué medicamentos se consumen y en qué cantidades.
- Estudios de prescripción - indicación: describen las indicaciones (enfermedades) en las que se utiliza un determinado fármaco o grupo de fármacos.
- Estudios de indicación – prescripción: describen los fármacos utilizados en una determinada indicación o grupo de indicaciones.
- Estudios sobre esquema terapéutico: describen las características de la utilización práctica de los medicamentos (dosis, monitorización de los niveles plasmáticos, duración del tratamiento)
- Estudios de los factores que condicionan los hábitos de prescripción o dispensación: describen características de los prescriptores, de los dispensadores, de los pacientes o de otros elementos relacionados con los medicamentos y su relación con los hábitos de prescripción o dispensación.

¹⁴ ÁLVAREZ, Francisca. Farmacoepidemiología. Estudios de Utilización de Medicamentos. Parte I: Concepto y metodología. [en línea] pagina Web versión HTML, [fecha de consulta: 7 de diciembre de 2007] Disponible en Internet <http://www.cdf.sld.cu/Biblioteca%20virtual/Miscelaneas/EUM/FE%20y%20EUM.pdf> . Pag 135

- Estudios de consecuencias prácticas de la utilización de los medicamentos: describen beneficios, efectos indeseados o costos reales del tratamiento farmacológico.
- Estudios de intervención: describen las características de la utilización de los medicamentos en relación con un programa de intervención concreto sobre el uso de los mismos.

En un mismo estudio se pueden describir varios elementos de los citados anteriormente. Los cuatro primeros estudios suelen ser incluidos en los tres restantes. Lo importante es conocer cómo se usa el fármaco. Son los estudios de utilización de medicamentos los encargados de seguir la vida de los fármacos en la comunidad una vez que han sido comercializados, los que se complementan con los estudios de farmacovigilancia, que se encargan de describir los efectos indeseables que aparecen también con su uso. Los EUM pueden ser diseñados, organizados y realizados por los médicos de los diferentes niveles de atención y servir como control de la calidad interno, o bien por profesionales de la salud, no relacionados directamente con la prescripción (farmacólogos, farmacoepidemiólogos, farmacéuticos, epidemiólogos, administrativos, etc.) y emplearse como un control de la calidad externo, para mejorar la asistencia médica”.¹⁵

4.5 ENFERMEDAD DEL SISTEMA DIGESTIVO

Birchard y Sherding¹⁶ clasifican a las enfermedades gastrointestinales así:

4.5.1 Enfermedades orales quirúrgicas no neoplásicas Enfermedades que requieren extracción dental.

¹⁵ CIRES, Miriam. La farmacoepidemiología como base científica para alcanzar un uso racional de los medicamentos en el sistema sanitario cubano. Capítulo 5. Estudios de utilización de medicamentos. en línea] página Web versión HTML, [fecha de consulta: 7 de diciembre de 2007] Disponible en Internet <http://www.cdf.sld.cu/Capitulo-5.htm>. pag. 1.

¹⁶ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies. 2da ed. Madrid: McGraw-Hill interamericana, 2002. v. 1, p. 821-867

Etiología: Retención de dientes caducos y/o dientes supernumerarios, los dientes que generan mala oclusión, enfermedad periodontal, rotura de piezas dentales, erosiones/caries avanzadas, dientes afectados por fracturas de maxilar de mandíbula, abscesos periapicales, dientes impactados o deformados y dientes que causan problemas oftálmicos.

- Fístulas oronasales y defectos palatinos que se pueden corregir quirúrgicamente.

Etiología: Defectos congénitos los cuales son mas comunes en razas braquicéfalas, Schnauzer miniatura, Cocker spaniel, Beagle y gatos. Las anomalías del paladar primario (hueso incisivo) se conocen como "labio leporino". Estos defectos pueden aparecer junto con o independiente de las anomalías del paladar secundario (paladar duro y blando).

Defectos adquiridos están causados, generalmente, por un profundo surco periodontal maxilar que progresa hacia el ápice del diente, ocasionando la lisis de la fina capa de hueso que separa la parte palatina de la raíz del diente maxilar y la cavidad nasal o el seno maxilar.

Cuando se relacionan con otras etiologías diferentes a las dentales se localizan generalmente en el paladar duro y pueden ser ocasionados por varios tipos de traumatismos como mordeduras, traumatismos encefálicos directos, shock eléctrico, heridas por armas de fuego, penetración de cuerpos extraños y necrosis por presión. También como complicación de una maxilectomia para extirpar una neoplasia oral.

Tratamiento: En todos los casos esta indicado la técnica quirúrgica adecuada al paciente y a criterio del medico veterinario tratante. Además la utilización de antibióticos los cuales posean un amplio espectro (amoxicilina+ acido clavulanico) durante 3-7 días en caso de sospecha de infección.

4.5.2 Enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal tiene dos presentaciones en la inicial (gingivitis) las encías se inflaman reversiblemente, la subsiguiente (periodontitis), implica una inflamación mas profunda con perdida del soporte dental y alteraciones permanentes. Siendo el objetivo del tratamiento periodontal el evitar que la gingivitis progrese a periodontitis una vez que se presenta.

Etiología: La enfermedad periodontal inicia con el acumulo de grandes cantidades de bacterias en la unión diente – encía. La retención prolongada de dichas bacterias logra cambiar la flora predominante, de cocos aerobios grampositivos a bacilos anaerobios gramnegativos más móviles.

La destrucción del tejido es secundaria a la inflamación y ocasiona una pérdida de soporte periodontal. Tras un periodo de tiempo (meses), la presencia de placa, cálculos y gingivitis provoca la pérdida del soporte periodontal.

Gingivitis. Encontramos inflamación de los márgenes gingivales, los cuales, tras aplicar una ligera presión, sangran. Puede existir con la producción de un exudado seroso o mucopurulento en el surco gingival. La halitosis es frecuente.

Periodontitis. Se aprecia con hiperplasia y regresión gingival, así como inflamación grave de las encías con gran cantidad de cálculos y depósitos bacterianos. Con ayudas diagnosticas podemos encontrar la existencia de surcos periodontales y pérdida de hueso, que suele ser horizontal paralela a la unión cemento esmalte, separando la corona de la raíz

Tratamiento: Con antelación a la técnica para el tratamiento debe tenerse en cuenta la exploración física y la antibioterapia con antibióticos los cuales posean un amplio espectro (amoxicilina+ ácido clavulánico) ya que en el momento de la intervención adecuada a cada caso encontraremos niveles séricos adecuados de tales antibióticos.

4.5.3 Enfermedad endodóntica Esta enfermedad hace referencia a la alteración de la pulpa (zona interna del diente).fundas para pulpa, pulpotomia, apexogenesis, apexificación, y tratamiento endodóntico quirúrgico y no quirúrgico son algunas de las técnicas que pueden dar resolución a la enfermedad, dando funcionalidad sin dolor.

Etiología: La causa más común es la fractura con exposición de la pulpa, otras causas son el desgaste rápido de los dientes, lesiones reabsortivas odontoblasticas profundas en gatos, caries profunda, enfermedad periodontal grave con enfermedad periodontica secundaria y traumatismo dental con hemorragia pulpa interna secundaria o alteración de los vasos apicales.

4.5.4 Enfermedad ortodóntica Esta enfermedad hace referencia a la mala

oclusión. La ortodoncia veterinaria implica el movimiento y colocación de las piezas dentales en forma más normal.

Etiología: La mayoría de las maloclusiones son de origen genético. Los traumatismos previos o una alteración en la erupción ocasionadas por los dientes caducos retenidos también pueden causar maloclusión de los dientes permanentes.

4.5.5 **Estomatitis/Gingivitis** El identificar la causa específica los da la pauta para iniciar el enfoque terapéutico y el pronóstico. Cuando no existe causa aparente el tratamiento no existe.

Etiología:

Cuadro1 Causas de Estomatitis/ Gigivitis

Enfermedad y/o causante	Diagnostico	Tratamiento
Enfermedad periodontal	examen físico, radiografía	profilaxis dental, antibioterapia de amplio espectro
Lesión física		
cuerpos extraños, traumatismos quemaduras, radiación	examen físico, biopsia	extracción del cuerpo extraño y desbridar el tejido necrotico
Lesión química		
Bases fuertes, acidos, petróleo, Fenoles		aclarar la boca con agua, irrigar vinagre, bicarbonato según sea el caso
Fármacos o sustancias toxicas		
Reaccion:necrolisis epidérmica toxica, metales pesados, plantas toxicas	antecedentes de exposición	tratamiento sintomático
Infección		
Herpesvirus/calicivirus felino, Estomatitis ulcerosa necrosante	examen físico y antecedentes cultivo para espiroquetas	tratamiento sintomático antibioterapia por 3 semanas
Candidiasis	examen físico y cultivo	Ketoconazol 5-10mg/kg VO cada 12 horas, Nistatina 2% tópica
Nocardiosis	examen físico, cultivo	Sulfadiacina 80mg/kg VO cada 8 hrs

Inmunodeficiencia/ Inmunosupresion		
Leucemia felina VLFe	antigenos VLFe	tratamiento sintomático
inmunodeficiencia felina VIF	antigenos VIF	tratamiento sintomático
Enfermedad metabólica		
Insuficiencia renal	creatinina, BUN, orina	corregir y controlar la enfermedad
Diabetes mellitus	glucosa en sangre y orina	corregir y controlar la enfermedad
Hipotiroidismo	T4, estimulación de TSH	corregir y controlar la enfermedad
Enfermedad autoinmunitaria		
Lupus eritomatoso y complejos péufigo; penfigoide ampuloso	examen físico, biopsia	tratamiento inmunosupresor como corticoides, azatioprina, ciclofosfamida sales de oro, etc.
Neutropenia		
neutropenia cíclica; agranulocitosis, Leucemia	hemograma, aspirado de medula ósea	tratamiento sintomático
Deficiencias nutricionales		
déficit de niacina (lengua negra)	antecedentes dietéticos	suplementos vitamínicos
Idiopática		
Estomatitis de células plasmáticas Felina, Complejo granuloma eosinofílico	biopsia, proteínas sericas totales; electroforesis de proteínas; Rx dental, examen físico, biopsia	sintomático, antibioterapia, profilaxis dental; prednisolona, acetato de megestrol y azatioprina a bajas dosis con resultados variables Gatos: acetato de metilprednisolona 20mg/kg SC cada 2 semanas por 30 días, criocirugía, levamisol
Neoplasia oral concurrente	examen físico, biopsia	tratar la neoplasia

Fuente : BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert.

4.5.6 Amigdalitis La amigdalitis generalmente es secundaria a otras enfermedades asociadas a la contaminación o irritación crónica de la faringe.

Etiología: Entre las causas mas comunes están el vomito y la regurgitación crónicas, la tos productiva crónica, contaminación crónica de la nasofaringe (enfermedad periodontal, paladar hendido, enfermedad nasal con secreción.

Se pueden incluir entre las bacterias asociadas; *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pasteurella*, *Pseudomonas* y *Diplocococcus*.

Tratamiento. Se resuelve generalmente con la identificación de el factor predisponente y el tratamiento del mismo. Cuando no es posible lo anterior se administra antibióticos de amplio espectro como ampicilina o amoxicilina (10-20mg/kg VO cada 8-12 horas) durante 2 semanas es raro la utilización de la amigdalectomía.

4.5.7 Neoplasia amigdalares. Etiología: Los tumores mas comunes de las amígdalas son carcinoma de células escamosas y el linfoma.

Tratamiento: Los tratamientos oncológicos dan buen resultado como la combinación (doxorubicina y cisplatino) y radioterapia.

4.5.8 Enfermedad de Las glándulas salivales. Etiología: Mucocele. se produce por una alteración del conducto o la glándula con la consecuente salida de saliva a los tejidos. Los mucocelos salivales están rodeados de tejido de granulación en lugar de epitelio, las glándulas afectadas suelen ser la sublingual y la mandibular. Los lugares de aparición son la región cervical, sublingual (ránulas) y, con menor frecuencia la región faríngea u orbital.

Fístulas. son raras como resultado de traumatismos. En la glándula parotida o su conducto.

Sialoadenitis. Es una reacción inflamatoria de las glándulas salivales, no es frecuente siendo la mas afectada la glándula zigomática.

Neoplasias. No son comunes pero podemos encontrar los adenocarcinomas. Las glándulas parotida y submandibular son las mas susceptibles.

Tratamiento. En la sialadenitis es indicado la utilización de antibioterapia y desinflamatorios. En las demás entidades se debe diagnosticar muy bien la etiología para hacer el tratamiento quirúrgico adecuado.

4.5.9 Disfagia orofaríngea Se define como la dificultad a la hora de mover el bolo de alimento o agua desde la cavidad oral al esófago cervical, puede ser oral o

faringea en función de los hallazgos clínicos.

Cuadro2. Causas de Disfagia Orofaringea

Trastorno	Etiología
Disfagia oral anomalías en la pensión y la masticación	<p data-bbox="839 642 1102 674">Enfermedad dental</p> <p data-bbox="839 680 1115 712">Cuerpo extraño oral</p> <p data-bbox="839 719 1038 750">Neoplasia oral</p> <p data-bbox="839 757 1078 788">Estomatitis grave</p> <p data-bbox="839 795 1066 826">Paladar hendido</p> <p data-bbox="839 833 1102 864">Frenillo persistente</p> <p data-bbox="839 871 1262 902">Osteopatía cráneo mandibular</p> <p data-bbox="839 909 1230 972">Neuropatía periférica (pares craneales V, VII, XII)</p> <p data-bbox="839 978 1066 1010">Miastemia grave</p> <p data-bbox="839 1016 975 1048">Botulismo</p> <p data-bbox="839 1055 1118 1086">Miositis masticatoria</p> <p data-bbox="839 1093 1158 1124">Polimiositis inmunitaria</p> <p data-bbox="839 1131 1034 1162">Hipotiroidismo</p>
Disfagia faringea anomalías del transporte del bolo desde la orofaringe hasta el esfínter esofágico Craneal	<p data-bbox="839 1341 1366 1373">Enfermedades inflamatorias faringeadas</p> <p data-bbox="839 1379 1131 1411">Neoplasias faringeadas</p> <p data-bbox="839 1417 1243 1449">Inflamación de las amígdalas</p> <p data-bbox="839 1456 1390 1518">Inflamación de los ganglios retrofaringeos</p> <p data-bbox="839 1525 1086 1556">Cuerpos extraños</p> <p data-bbox="839 1563 1147 1594">Absceso retrofaringeo</p> <p data-bbox="839 1601 1169 1632">Paladar blando hendido</p> <p data-bbox="839 1639 1390 1702">acortamiento yatrogenico del paladar blando</p> <p data-bbox="839 1709 1329 1740">Neuropatía periférica (V, VII, IX, X)</p> <p data-bbox="839 1747 1110 1778">Miopatía o miositis</p> <p data-bbox="839 1785 1158 1816">Polimiositis inmunitaria</p> <p data-bbox="839 1823 1034 1854">Hipotiroidismo</p> <p data-bbox="839 1861 1066 1892">Miastemia grave</p>

	Botulismo
	Acalacia cricofaríngea congénita
	Disfagia cricofaríngea

Fuente: BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert.

4.5.10 Hipomotilidad esofágica (Megaesófago). Se hace referencia a la disminución del peristaltismo segmentario o difuso del esófago y de su tono, causando un Megaesófago por su flacidez y aumento de tamaño. Iniciando con relajación del esfínter esofágico (acalacia).

Etiología:

Cuadro 3. Causas de Hipomotilidad Esofágica (Megaesófago)

Idiopático
Congénito
Adquirido
Neuropatías centrales y periféricas
Moquillo
Traumatismos
Neoplasias
Polineuritis inmunitaria
Polirradiculitis (parálisis del perro de caza)
Alteración bilateral del nervio vago (neoplasias, traumatismo, cirugías)
Neuropatía axonal gigante
Atrofia muscular espinal hereditaria
Disautonomía
Ganglioradiculitis de la unión
Enfermedades neuromusculares
Miastemia grave (congénita o adquirida)
Botulismo
Parálisis por garrapatas
Toxicidad por anticlinesterásicos
Miopatía o miositis
Polimiositis (idiopática, infecciosa, lupus eritematoso)
Distrofia muscular

Miopatía hereditaria
Dermatomiositis canina familiar
Glucogenosis de tipo II
Tripanosomiasis
Miscelánea
Hipotiroidismo
Toxicidad por plomo
Toxicidad por talio
Toxicidad por acrilamida
Insuficiencia corticosuprarrenal
Timoma
Enanismo hipofisiario
Esofagitis
Fístula esofágica
Tétanos
Dilatación vólvulo gástrico
Deficiencia de distrofina

Fuente: BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert.

4.5.11 Cuerpo extraño esofágico. Son comunes sobretodo en las partes mas estrechas del esófago como la entrada al tórax, en la base del corazón o en el hiato diafragmático, la alteración depende del tamaño, tiempo de exposición con la mucosa y forma del cuerpo extraño. Produciendo esofagitis, perforación, mediastinitis, o en raras ocasiones fístulas broncoesofágicas.

Etiología: Los más comunes son los huesos seguidos por agujas, anzuelos, cuerdas, juguetes, y en gatos bolas de pelo vomitadas.

Tratamiento: Fluidoterapia además de antibioterapia por 5- 7 días, el soporte nutricional debe ser manejado por sonda de gastrotomía o alimentación parenteral.

4.5.12 Esofagitis. Etiología: Los cuerpos extraños son la mayor causa de inflamación esofágica, los irritantes químicos o sustancias cáusticas además de causar estomatitis y gastritis.

Las quemaduras térmicas por la ingestión de alimentos con altas temperaturas. El reflujo gastroesofagico causando que los ácidos gástricos, pepsina, ácidos biliares y tripsina entren en contacto con la mucosa esofágica.

Tratamiento: Administrar antibioterapia (ampicilina, amoxicilina, cefalosporinas) para prevenir infecciones por bacterias orales. Las sondas de gastrostomía son ideales para la alimentación del paciente.

La administración de metoclopramida en los casos de reflujo gastroesofágico está indicado ya que así logramos el vaciado gástrico, los anti-H₂ como la cimetidina, ranitidina o famotidina, con estos logramos controlar la acidez del estómago por ende del reflujo. La administración de sucralfato es beneficiosa ya que al ser una sal de aluminio se une de manera selectiva a la mucosa gastroesofágica alterada haciendo una barrera contra el ácido, pepsina y los ácidos biliares. La utilización de omeprazol se recomienda en perros que no responden satisfactoriamente al tratamiento anterior, administrar prednisona (0.5mg/Kg. VO cada 12 horas) en pacientes con esofagitis grave para prevenir la fibrosis y posible estenosis.

4.5.13 Estenosis esofágica. Cuando la esofagitis es grave se afecta la submucosa y la capa muscular, cicatrizando por fibrosis dando como resultado estenosis intramural, pueden ser difusas.

Tratamiento. Es necesario para tal objetivo el anestesiarse de forma general al paciente ya que el procedimiento es netamente quirúrgico con las técnicas adecuadas según el caso.

4.5.14 Divertículos esofágicos Etiología: Son bolsas de la pared con saculaciones grandes del esófago que pueden ser congénitas o adquiridas (propulsión y tracción) pueden ser secundarios a un aumento de la presión intramural por obstrucción o alteración de la motilidad. Los de tracción son secundarios a una inflamación periesofágica que ocasiona fibrosis y contracción empujando la pared del esófago hacia fuera formando una bolsa.

Tratamiento: Los divertículos grandes necesitan una resección quirúrgica con la técnica adecuada. Bajo anestesia general.

4.5.15 Vómito. Es un síntoma común en muchos de los problemas gastrointestinales o no gastrointestinales en perros y gatos. Siendo este un reflejo del sistema nervioso central que se localiza en el centro del vómito en el tronco del encéfalo. Los estímulos aferentes se pueden generar en la corteza cerebral, la zonas quimiorreceptora desencadenante, la faringe, el peritoneo, viseras

abdominales.

Las consecuencias metabólicas dependen del volumen y composición, ya que el vomito frecuente y profuso se suele acompañar por desequilibrios electrolíticos como la hipopotasemia, hiponatremia e hipocloremia, además de cambios ácido-básicos como acidosis o alcalosis metabólica según sea el caso y origen.

Etiología

Cuadro 4. Causas de Vómito

Vomito agudo(menor de 1 semana)	Vomito crónico(mayor de 1-2 semanas)
Patologías gastrointestinales	Patologías gastrointestinales
Cambios bruscos en la alimentación	Intolerancia alimentaría
Intolerancia o alergia al alimento	Alergia alimentaría
Imprudencia alimentaría (comer basura)	Gastritis crónica(linfoplasmocitaria, eosinofílica,granulomatosa)
Gastritis o enteritis aguda	Cuerpos extraños (bolas de pelo)
Ingestión de endotoxinas	Parásitos (Physaloptera)
Cuerpos extraños(plásticos,bolas,piedras)	Gastritis por reflujo
Ingestión de químicos tóxicos	Gastropatía hipertrofica
Fármacos (AINES,glucocorticoides, anti neoplásicos, eritromicina)	Úlcera gastroduodenal
	Neoplasia gástrica
Enteritis viral (parvovirus, panleucopenia felina, moquillo canino)	Obstrucción en la salida gástrica
	cuerpos extraños, neoplasias gástricas, pólipos gástricos, gastropatía hipertrofica, estenosis pilórica, gastritis crónica, granuloma "pitiosis", compresión externa, dilatación
Infección bacteriana (<i>Helicobacter spp</i>)	
Parásitos (<i>Physaloptera</i>)	
obstrucción gástrica o intestinal (cuerpo extraño, vólvulo intestinal, intususcepción intestinal, dilatación)	vólvulo gástrico parcial

vólvulo gástrico)	
	Alteraciones de la motilidad gástrica
	Hernia hiatal
	Hernia diafragmática
	Colitis crónica
	Estreñimiento
	Obstrucción intestinal distal parcial
Patologías no gastrointestinales	Patologías no gastrointestinales
Pancreatitis aguda	Insuficiencia renal
Insuficiencia renal aguda	Enfermedad hepática
Insuficiencia hepática aguda	Insuficiencia corticosuprarrenal
Diabetes mellitus cetoacidótica	Hipotiroidismo (felino)
Piometra	Pancreatitis crónica (felina)
Prostatitis	Dirofilariosis (felina)
Peritonitis	Alteraciones en SNC (inflamación, edema, neoplasias, epilepsia visceral)
Fármacos (Glucósidos cardiacos, narcóticos, antineoplasicos)	Intoxicación por plomo
Septicemia	
Alteraciones en SNC (inflamación, edema)	
Cinetosis	
Enfermedad vestibular	

Fuente: BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert.

Tratamiento: Fluidoterapia. Debemos utilizar lactato de ringer o un salino al 0.9% suplementados con potasio, ya que el vomito produce cambios en los electrolitos y acido-básicos por perdida.

Dieta. Mantener el ayuno por 12-24 horas, si el vomito es mucho menos frecuente la dieta es blanda baja en grasa (pollo, arroz, vegetales). Luego de 3-5 días de tratamiento iniciar gradualmente con la dieta normal.

--- Antieméticos. Se utilizan para tratar de controlar las perdidas electrolíticas y acido-básicas por vomito.

Fenotiazidas. Tienen amplio espectro inhiben la zona quimiorreceptora a bajas dosis y altas dosis deprimen el centro de vomito. La clorpromazina (0.5mg/Kg. SC,

IM o IV cada 6-8 horas) y la proclorperazina (0.5mg/Kg. SC, IM o IV cada 6-8 horas). estos fármacos son hipotensores, por ende se debe tener cuidado en animales deshidratados. Además disminuyen el umbral epiléptico.

Metoclopramida. De acción central y periferia (0.2-0.4mg/kg VO, IM o SC cada 8 horas; o 1-2mg/kg en infusión IV constante cada 24 horas) su acción se atribuye a efectos centrales dopaminérgicos sobre la zona quimiorreceptora del vómito y l El efecto antiemético periférico a su efecto estimulante de la motilidad gastrointestinal, causando un relajamiento pilórico y vaciado gástrico dando tono y amplitud a las contracciones propias del estómago. En los gatos este fármaco es menos efectivo debido a que en esta especie la dopamina contribuye menos a la producción de vómito. No debe utilizarse en animales con epilepsia o que estén tomando fenotiazidas, butirofenonas, narcóticos o anticolinérgicos; en la insuficiencia renal se debe reducir la dosis.

Ondasetrón. Acción antagonista de los receptores serotoninérgicos de 5-hidroxitriptamina tipo 3 (0.1-0.5mg/kg IV, cada 6-12 horas; o 0.5-1.0mg/kg VO cada 6-12 horas). En la zona quimiorreceptora del vómito y las neuronas vagales aferentes. Utilizados en tratamientos de quimioterapia, enteritis parvovírica y pancreatitis aguda

Butorfanol. Antagonista opiáceo disminuyendo la sensibilidad del centro del vómito a los estímulos químicos (0.4mg/kg IM; o 0.1mg/kg/hora en infusión IV). Muy utilizado en quimioterapia, no se conoce su acción en gatos.

----Fármacos anticolinérgicos. Se debe evitar la utilización de isoropamida, atropina y la aminopentamida ya que es cierto que reducen las contracciones del músculo liso o inhiben las secreciones gastrointestinales, producen xerostomía, midriasis, taquicardia, retención urinaria, íleo paralítico y retención gástrica causando retraso en el vaciado gástrico dando por ende vómito.

4.5.16 Gastritis aguda. Es bastante común en el perro y el gato siendo leve y autolimitante. El diagnóstico se basa en vómitos sin causa aparente y de resolución por sí misma en 24-48 horas.

Etiología: El daño en la mucosa gástrica causada por las siguientes entidades:

Cuadro 5. Causas de Gastritis Aguda

Causal	Entidad
Imprudencia alimentaría	
	Alimentos rancios
	Alimentos en fermentación
	Alimentos vencidos
	Endotoxinas
	Micotoxinas
Ingestión de cuerpos extraños	
	Piedras
	Papel de aluminio
	Juguetes pequeños
	Envolturas de alimentos y plásticos
Ingestión de material vegetal	
	Hierva y plantas caseras
Irritantes químicos	
	Fertilizantes
	Herbicidas
	Sustancias de limpieza
	Metales pesados
Fármacos (erosiones y úlceras)	
	Aspirina
	Antiinflamatorios no esteroideos
	Glucocorticoides
Infecciones virales	
	Parvovirus canino
	Panleucopenia felina
	Moquillo canino
Infecciones bacterianas	
	<i>Helicobacter spp</i>
Infestaciones parasitarias	
	<i>Physaloptera spp</i>
	<i>Ollulanus tricuspis</i> (felinos)
Alteraciones sistémicas	
	Uremia
	Enfermedad hepática

	Enfermedad neurológica
	Shock
	Estrés
	Septicemia

Fuente: BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert.

Tratamiento: Hidratación. Generalmente utilizamos suero oral o cubitos de hielo que tengan como principio glucosa y electrolitos. Si se hace estrictamente necesario debemos utilizar lactato de ringer o un salino al 0.9% suplementados con potasio, ya que el vomito produce cambios en los electrolitos y acido-básicos por perdida.

Dieta: Mantener el ayuno por 12-24 horas, si el vomito es mucho menos frecuente la dieta es blanda baja en grasa (pollo, arroz, vegetales). Luego de 3-5 días de tratamiento iniciar gradualmente con la dieta normal.

Medico: Utilizar antieméticos adecuados para cada caso y si es necesario tratamiento similar a la ulcera gastroduodenal (antiácidos, citoprotectores de mucosa y antibióticos. Esto cuando la resolución del cuadro no se da en 3 días o mas.)

4.5.17 Ulcera gastroduodenal Se define como defectos de la mucosa asociados a hemorragia, incluyendo petequias, erosiones y ulceras.

Etiología: Debido a una alteración directa sobre la mucosa gástrica con incremento de la secreción acida, retraso de la renovación epitelial con disminución de flujo sanguíneo de la mucosa gástrica.

Cuadro 6. Causas de Ulcera Gastroduodenal

Factores de riesgo	
Fármacos	Aspirina
	Flumexin meglumina
	Ibuprofeno
	Indometacina
	Acido meclofenamico

	Naproxeno
	Fenilbutazona
	Piroxicam
	Sulindaco
	Glucocorticoides
Enfermedad Infiltrativa	
	Neoplasia gástrica
	Gastroenteritis eosinofílica
	Gastroenteritis linfoplasmocitaria
	Pitiosis gástrica
Enfermedad hepática	
Insuficiencia renal	
Mastocitoma	
Enfermedad medular	
Situaciones de estrés	
	Enfermedad grave
	Cirugía mayor
	Hipotensión
	Traumatismo
	Shock
	Septicemia
Insuficiencia corticosuprarrenal	
Intoxicación por plomo	
Hematopoyesis cíclica (colíes grises)	
Reflujo duodenogástrico	
Gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison)	

Fuente: BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert.

Tratamiento: Se debe eliminar los factores predisponentes, corregir los desequilibrios hídricos, electrolíticos y ácido-básicos. Controlar cualquier hemorragia para así evitar una anemia, controlar la secreción gástrica y estimular la cito-protección de la mucosa gástrica.

---Antiácidos neutralizan de forma efectiva la producción ácida gástrica.

---Antagonistas H₂. inhiben la secreción ácida basal, nocturna y estimulada por la comida. Bloqueando los receptores H₂ de las células parietales estimuladas por la

histamina, pero con efecto menor por otros secretagogos como la gastrina y acetilcolina. Existen varios de estos fármacos como: cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina).

----Omeprazol. Potente inhibidor de la secreción acida gástrica que actúa inhibiendo la hidrogeno potasio adenosina trifosfatasa (bomba de protones) de las células parietales gástricas, esta bomba de protones es la ruta final común para la producción del acido clorhídrico, sea cual sea la estimulación inicial.

- Estimulantes de la cito-protección de la mucosa gástrica

----Sucralfato. Es una sal de aluminio que de una forma selectiva a la mucosa gastrointestinal dañada formando un "vendaje" protector. El sucralfato neutraliza el acido, inactiva la pepsina, absorbe los ácidos biliares y las enzimas pancreáticas estimulando las prostaglandinas y su acción cito-protectora. Su absorción sistémica es mínima.

----Misoprostol. Es un análogo sintético de las prostaglandinas que en bajas dosis es cito-protector (3-5ug/kg y altas dosis 10ug/kg es antisecretora)

Antibioterapia. Generalmente se necesita un cultivo pero cuando no se dispone de el se recomienda combinaciones de aminoglucósido mas cefalospòrina (amikacina + cefazolina sodica). No administrar los aminoglicosidos en insuficiencia renal.

4.5.18 Gastritis crónica. Es la causa mas común de vomito crónico y episódico en perros y gatos. Se clasifica según sus características histológicas como el tipo de infiltrado inflamatorio y la presencia de fibrosis, atrofia o hipertrofia mucosa. La mas común es la gastritis linfoplasmocitaria, que es una reacción tisular inespecífica a muchas agresiones.

Etiología: Las posibles causas son similares a las de la gastritis aguda debido a una exposición repetida y persistente a ello.

Cuadro 7. Causas de Gastritis Crónica.

Causal	Entidad
Imprudencia alimentaría	
	Alimentos rancios
	Alimentos en fermentación

	Alimentos vencidos
	Endotoxinas
	Micotoxinas
Ingestión de cuerpos extraños	
	Piedras
	Papel de aluminio
	Juguetes pequeños
	Envolturas de alimentos y plásticos
Ingestión de material vegetal	
	Hierva y plantas caseras
Irritantes químicos	
	Fertilizantes
	Herbicidas
	Sustancias de limpieza
	Metales pesados
Fármacos (erosiones y úlceras)	
	Aspirina
	Antiinflamatorios no esteroideos
	Glucocorticoides
Infecciones virales	
	Parvovirus canino
	Panleucopenia felina
	Moquillo canino
Infecciones bacterianas	
	<i>Helicobacter spp</i>
Infestaciones parasitarias	
	<i>Physaloptera spp</i>
	<i>Ollulanus tricuspis</i> (felinos)
Alteraciones sistémicas	
	Uremia
	Enfermedad hepática
	Enfermedad neurológica
	Shock
	Estrés
	Septicemia

Fuente: BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert.

Tratamiento: Se debe eliminar la causa primaria de la gastritis. Como suspender los fármacos de los cuales se sospecha (aspirina, AINES y glucocorticoides), si encontramos parásitos (*Physaloptera spp*, *Ollulanus tricuspis* (felinos)) administrar fenbendazol (50mg/kg/día VO durante 3 días; o pamoato de pirantel (15mg/kg VO inicialmente y repetir a la 2 y 3 semana). Evitar que el paciente tenga acceso a sustancias irritantes.

La dieta debe ser revisada con una alimentación baja en carbohidratos y grasas.

Los fármacos de predilección son los antagonistas H2 por varias semanas además de la utilización de procinéticos los cuales aceleran el vaciado gástrico y a las alteraciones en la motilidad estomacal.

----Prednisolona. Se utiliza cuando el tratamiento anterior no tiene resultado (1-2mg/kg/día en varias dosis) en un periodo de 2 semanas.luego se debe ir disminuyendo en un periodo de 6-8 semanas, para luego en la dosis mínima por días alternos.

----Azatioprina. Es un fármaco inmunosupresor (2mg/kg VO cada 24 horas en perros y en gatos ; 0.3mg/kg cada 48 horas VO). Que se utiliza cuando no hay respuesta a los corticoides, se debe tener en cuenta que este fármaco deprime la medula osea la cual debemos estar evaluando constantemente.

----Metoclopramida. Útil para el vomito postprandial y alteraciones en la motilidad gástrica, se utiliza concomitante con los tratamientos anteriores.

----Antibioterapia contra *Helicobacter spp*. Aunque esta bacteria como etiología de gastritis crónica es aun empírica se a tratado con la combinación de omeprazol, amoxicilina y claritromicina (5mg/Kg. VO cada 24 horas) con un 95% de efectividad en humanos.

4.5.19 Granuloma y gastritis eosinofílica. Se caracteriza por la infiltración eosinofílica madura en la mucosa, submucosa o muscular. También un incremento de linfocitos, células plasmáticas y neutrofilos.

La infiltración eosinofílica tiene dos entidades distintas; infiltración eosinofílica difusa de la mucosa y la submucosa. Asociada a la gastroenteritis eosinofílica generalizada; las lesiones granulomatosas simples o múltiples (gastritis eosinofílica) con inflamación eosinofílica transmural, arteritis grave y fibrosis. En los gatos, las gastritis eosinofílicas son similares a la gastroenteritis eosinofílica en el perro.

Etiología: La alergia o hipersensibilidad alimentaria se ha propuesto como una causa no comprobada en el perro, las microfilarias se han aislado en cortes histológicos de perros con gastritis eosinofílica. La presencia de un número incrementado de eosinófilos circulantes y titulares sugiere una hipersensibilidad alérgica o inmunológica, posiblemente a la alimentación o parásitos.

--- Tratamiento. Prednisolona. 0.5-1 mg/Kg. cada 12 horas VO, disminuir la dosis en las siguientes 6- 8 semanas.

--- Dieta. Las dietas hipoalérgicas son de elección para este tipo de enfermedad.

4.5.20 Neoplasia gástrica Depende del origen, tamaño y localización. Pueden ser benignas o malignas, causando alteraciones en la motilidad, úlceras y hemorragias en la mucosa gástrica.

Etiología: Neoplasias malignas. El adenocarcinoma es una de las patologías más comunes aparece en el antro y región pilórica, presentándose como una placa o masa con una zona ulcerada en su centro. Son comunes las metástasis en los ganglios linfáticos zonales en hígado, glándulas suprarrenales y los pulmones esta patología es rara en el gato.

Los gatos suelen presentar linfoma gástrico, las neoplasias menos presentadas son leiomioma y fibrosarcoma.

Neoplasias benignas. Los pólipos adenomatosos benignos son poco comunes, además los leiomiomas se presentan en perros y gatos.

Tratamiento. El tratamiento es la resección quirúrgica mediante gastrotomía parcial, cuando se trata de del linfoma después de la cirugía se debe administrar quimioterapia con ciclofosfamida, vincristina y prednisona.

4.5.21 Dilatación-vólvulo gástrico. Se considera como una urgencia médica y quirúrgica. La dilatación hace referencia a la distensión del estomago que se puede complicar o no con vólvulo, girándose en su eje longitudinal provocando la obstrucción completa del flujo gástrico y causando shock hipovolemico y endotoxico. La congestión pasiva, acidosis local, coagulación intravascular diseminada, la necrosis por estrangulación de la pared gástrica aparece secundaria a la torsión gástrica.

Etiología: La predisposición es de razas grandes no se conoce en gatos y razas pequeñas, como predisponerte la sobrealimentación, ejercicio postprandial y dietas secas.

Tratamiento. Es netamente quirúrgico para colocar el estomago en su posición anatómica normal.

4.5.22 Diarrea. Es un signo clínico más importante de enfermedad intestinal en el perro y gato. Caracterizado por el incremento anómalo de la frecuencia, fluidez y volumen de las heces. Causado por anomalías en la digestión, absorción, secreción, permeabilidad o motilidad.

Etiología:

Cuadro 8. Causas de Diarrea

Patógenos intestinales en perros y gatos	
Helmintos	
	<i>Ascaridos (toxocara, toxascaris leonina)</i>
	<i>Anquilostomidos (ancilostoma)</i>
	<i>Tricuridos (trichuris vulpis)</i>
	<i>Tenias (taenia, dipilidyum caninum)</i>
	<i>Strongyloides</i>
	<i>Otros (trematodos)</i>
Protozoos	
	<i>Coccidios (isospora, cryptosporidium)</i>
	<i>Giardia</i>

	<i>Balantidium coli</i>
Virus	
	Parvovirus (canino, panleucopenia felina)
	Coronavirus (canino,enterico felino,peritonitis infecciosa Felina)
	Rotavirus
	Astrovirus
	Moquillo canino
	Retrovirus (VLF _e , VIF)
Rickettsias	Neorickettsiae helminthoeca (intoxicación por salmon)
Bacterias	
	<i>Salmonella</i>
	<i>Campylobacter jejuni</i>
	<i>Yersinia enterocolitica, Yersinia pseudotuberculosis</i>
	<i>Bacillus piliformis (Tyzer)</i>
	<i>Mycobacteria</i>
	<i>Clostridium prefringens, C.difficile</i>
	<i>E. coli enteropatogeno</i>
Hongos	
	<i>Histoplasma capsulatum</i>
	<i>Pythium, cigomicetos</i>
	<i>Candida albicans, Aspergillus</i>
Prototeca	

Fuente: BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert.

- Tratamiento sintomático inespecífico de la diarrea:

--- Dieta. Se debe permitir que el tracto gastrointestinal descanse por 24 horas. la dieta es blanda baja en grasa (pollo, arroz, vegetales). Luego de 3-5 días de tratamiento iniciar gradualmente con la dieta normal.

--- Fluidoterapia. La reposición de líquidos y electrolitos es esencial para el tratamiento de la pérdida intestinal, ya que si no se controla se puede producir shock y muerte. La reposición parenteral o sino suero oral si la perdida es poco significativa.

--- Antidiarreicos. Modifican la motilidad y la secreción/absorción de líquidos, pueden actuar como protectores/absorbentes.

--- Narcóticos opiáceos. Inhiben la pérdida de líquidos mediante la modificación de los mecanismos de transporte en la mucosa. Estimulan las contracciones no propulsoras (segmentarias) y disminuyen las propulsoras (peristaltismo); aumentando la absorción (loperamida y difenoxilato).

--- Anticolinérgicos/antiespasmódicos. Tienen efecto anti-secretor y suspenden la motilidad, (dicyclomida, isopropamida, aminopentamida, propantelina).

--- Inhibidores de prostaglandinas. Tienen funciones antiinflamatoria/antisecretora (subsalicilato de bismuto, sulfazina, osalazina, mesalamina)

--- Protectores/adsorbentes. Actúan sobre la luz intestinal absorbiendo las bacterias y toxinas lesivas, que se encuentran en la mucosa inflamada (caolin-pectina, bismuto, carbón activado y bario)

--- Antibioterapia. No debe utilizarse empíricamente ya que podemos generar resistencia.

4.5.23 Diarrea alimentaria. Etiología: Cambios bruscos en la composición del alimento, comida en descomposición, carroña, intolerancia (leche, grasa, aditivos y hipersensibilidad alimentaria a los componentes del alimento).

Tratamiento: Es autolimitante o limitando la administración de alimentos que hemos descubierto previamente causan la hipersensibilidad.

4.5.24 Diarrea inducida por fármacos y sustancias tóxicas. Etiología: Muchos fármacos producen diarrea como los antiinflamatorios no esteroideos AINES (aspirina, ibuprofeno, indometacina, fenilbutazona, flunixin meglumina), digitalicos y otros fármacos cardíacos, ditiазanina, compuestos con magnesio, lactulosa, antihelmínticos, antineoplásicos.

Enterotoxinas como la toxina estafilococica alimentaría, metales pesados (plomo, arsénico, talio). Insecticidas (órganofosforados, insecticidas, herbicidas, fungicidas)

Tratamiento: Este tipo de diarrea se resuelve suspendiendo el fármaco o químico causal o disminuyendo la dosis.

4.5.25 Metazoos parásitos intestinales. Etiología:

----Ascaridos. Son los mas prevalentes en caninos y felinos (*Toxocara canis* y *toxocara leonina*, *toxocara cati*)

Tratamiento: el pamoato de pirantel funciona muy bien en cachorritos apartir de la 2 semana de edad y repetir a 4,6y8 semanas.

----Anquilostomidos. *Ancylostoma caninum*, *A.tubaeforme* (gato), *A.braziliense* y *Uncinaria stenocphala*.

Tratamiento: pamoato de pirantel (jóvenes), fenbendazol, febantel, mebendazol y diclorvos)

----Tricuridos. *Trichuris vulpis*, causa diarrea en caninos. *T.campanula*, *T.serrata* son raros en gatos.

Tratamiento: fenbendazol, febantel, por 3 días repetir a las 3 semanas y luego a los 3 meses.

----*Strongyloides* spp. Nematodo muy pequeño *S.stercolaris*(caninos),*S.tumefaciens*(gatos), se encuentran en la mucosa del intestino grueso.

Tratamiento. fenbendazol (50mg/kg/dia VO por 5 días), dietilcarbamazina (100mg/kg VO uní dosis), pamoato de pirantel (20mg/kg día VO durante 5 días).

---Tenias. El cestodo mas común en el perro es el *Dipylidium caninum* del cual las pulgas y piojos son hospederos intermediarios. Otros cestodos menos frecuentes son (*Echinococcus*, *Multiceps*, *Mesocestoides* y *Spirometra*).

Tratamiento: los fármacos mas eficaces son el praciquantel y el epsiquantel, el fenbendazol no es eficaz contra *D.caninum*.

4.5.26 Protozoos intestinales. Etiología:

---Coccidios. En los caninos y felinos (*Isospora*, *Besnoitia*, *Hammondia*, *Sarcocystis*, *Neosporum*, *Toxoplasma* y *Cryptosporidium*).generalmente son asintomaticos pero cuando existe sobrepoblación o inmunocompromiso encontramos signos clínicos ya que es autolimitante.

Tratamiento: ya que es autolimitante según el criterio medico se trata con fármacos como sulfadimetoxina(50-60mg/kg/día VO por 1-3 semanas), trimetoprima-sulfa(15-30mg/kg cada 12-24 horas VO por 1 semana), furazolidona (8-20mg/kg/día VO durante 1 semana).

---*Giardia spp.* Binucleado y flagelado que infecta el intestino delgado produciendo diarrea. Interfiere con la absorción (trofozoito móvil y/o quiste infccioso inmóvil).

Tratamiento: metronidazol (25-30mg/kg cada 12 horas VO por 5-10 días), fenbendazol (50mg/kg cada 24 horas por 3 días), albendazol (25mg/kg cada 24 horas por 5 días en gato; en perro 2 días), furazolidona (4mg/kg cada 12 horas VO por 5 días)

---*Entamoeba spp.* *E.histolytica* produce diarrea mucosa y hemorrágica.

Tratamiento: metronidazol (25-30mg/kg cada 12 horas VO por 5-10 días) o furazolidona (2.2mg/kg cada 8 horas VO por 7 días).

---*Balantidium spp.* *B.coli* protozooario ciliado no es común en el perro.
Tratamiento: metronidazol (25-30mg/kg cada 12 horas VO por 5-10 días).

4.5.27 **Virus intestinales.** Etiología:

---Virus intestinales caninos. El parvovirus canino, coronavirus canino y el rotavirus ocasionan enteritis y diarrea vírica en el perro. El parvovirus es altamente contagioso y prevalente en todo el mundo, el coronavirus y rotavirus son mas raros pero importantes en animales neonatos. Por epiteliotropismo el virus del moquillo canino también produce diarrea.

---Virus intestinales felinos. El virus de la panleucopenia felina (parvovirus), coronavirus, rotavirus y astrovirus entericos. En felinos se puede presentar una infestacion virica generalizada por padecimiento de leucemia felina, virus de inmunodeficiencia felina, peritonitis infecciosa y un coronavirus.

Tratamiento. Es totalmente sintomático.

4.5.28 **Infecciones bacterianas intestinales.** Producen enfermedad intestinal ya que invaden el epitelio, liberando endotoxinas que producen diarrea.

---*Salmonera spp.* Por ser una enterobacteria se transmite por fomites o fecal-oral.

Tratamiento. El uso antibióticos orale puede cambiar la flora normal de la luz intestinal. Enrofloxacina (5mg/kg cada 12 horas VO por 7-10 días), trimetropim-sulfa(15mg/kg VO cada 12 horas por 7-10 días), también la corrección hidrolitica además de las medidas de bioseguridad para evitar la trasmisión fecal-oral.

---*Clostridium spp.* El *C.perfringens* hace parte de la flora anaerobia intestinal al liberar sus toxinas están implicadas en diarrea aguda o crónica. El *C.difficile* causa colitis y diarrea crónica debido a su toxina patogena.

Tratamiento: antibioterapia (amoxicilina, ampicilina, metronidazol, tilosina, tetraciclina, clorfenicol durante 5-7 días).

4.6 FARMACOLOGÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO

Para Botana, Landoni, y Jiménez los fármacos utilizados para sistema digestivo son:

4.6.1 Estimulantes del apetito. La función digestiva comienza por la ingestión de comida. El apetito o deseo de ingerir alimento está controlado fundamentalmente por los centros del hambre y de la saciedad del hipotálamo. Los mediadores estimulantes son la noradrenalina (a través de los receptores α_2), la dopamina (posiblemente a través de los receptores D1) y el ácido gama-aminobutírico (GABA). Mientras que la serotonina HT es inhibidora. Algunos neuropéptidos también se han implicado en el control del apetito, debido a su capacidad de modular la liberación de neurotransmisores. Los opiodes y los polipéptidos pancreáticos se asocian con aumento del apetito. Otros neuropéptidos como la calcitonina, la colecistocinina y el factor liberador de la corticotrofina lo inhiben. Las alteraciones del apetito son muy comunes en animales. Sin embargo, la prevención o el tratamiento inapetencia a menudo es un aspecto ignorado en veterinaria. Existen diversos fármacos estimulantes del apetito:

---- Las vitaminas del grupo B administradas por vía oral o parenteral estimulan el apetito en animales debilitados, especialmente en los caballos.

— Los glucocorticoides estimulan la ingestión de alimento de forma inespecífica. Sin embargo, un uso continuado de glucocorticoides tiene efectos catabólicos porque las proteínas del colágeno y el músculo esquelético se rompen proporcionando precursores para la gluconeogénesis, que está estimulada por estos esteroides.

— Las benzodiazepinas, como el diazepam (0.05-0.2 mg/kg IV cada 24 h y 1 mg/kg oral cada 24 h) y el oxazepam (0.2-0.5 mg/kg por vía oral cada 12-24 h) se utilizan con éxito en gatos. Su efecto se debe a que aumentan la afinidad del GABA por su receptor y a que inhiben el centro de la saciedad en el hipotálamo. De los dos fármacos el diazepam es más eficaz aunque también produce una mayor sedación. Los animales que responden al tratamiento comienzan a ingerir alimentos unos segundos después de la administración intravenosa del diazepam, por lo que es recomendable que tengan acceso a comida apetitosa. Las benzodiazepinas no estimulan el apetito en los perros de forma tan eficaz.

— Los antagonistas de los receptores 5-HT, controlan la saciedad. Un ejemplo es la ciproheptadina que, además de los efectos antiserotoninérgicos tiene efectos antihistamínicos y anticolinérgicos. Una dosis de 1-4 mg por vía oral dos veces al

día aumenta la ingestión de alimentos en los gatos. En algunos animales puede dar lugar a excitación del sistema nervioso central (SNC) y comportamiento agresivo.

— Las sustancias amargas (como la nuez vómica. o la a genciana) son fármacos sialogogos. Que estimulan la salivación y dan buen resultado en los rumiantes como estimulantes del apetito.

4.6.2 Farmacología del vómito. El animal, tras ingerir el alimento, puede expulsarlo sin digerir a través de regurgitaciones o vómitos. El vómito es un reflejo protector complejo que no está bien desarrollado en todas las especies. Los primates, los carnívoros, los cerdos, ciertos pájaros y los reptiles son capaces de producir vómito mientras que los caballos, los rumiantes y los conejos son incapaces de vomitar de forma eficaz. En la práctica clínica el vómito se induce farmacológicamente con la finalidad de vaciar la porción anterior del tracto digestivo, por ejemplo cuando el animal ha ingerido venenos no corrosivos o en la inducción de la anestesia general.

----Eméticos :Los fármacos que inducen el vómito o eméticos se pueden clasificar en función de su lugar de acción. Los eméticos de acción periférica estimulan directamente la faringe o los nervios aferentes viscerales del estómago y el intestino provocando irritación, inflamación o distensión. El vómito también se puede iniciar centralmente, por estímulos intracraneales o por estimulación del aparato vestibular. La acetilcolina es un neurotransmisor aferente primario que interviene actuando en el centro emético. Este centro del vómito puede ser alcanzado directamente por sustancias polares. ya que se interpone la barrera hematoencefálica. Indirectamente, algunos fármacos que no llegan al cerebro pueden, sin embargo, activar el centro del vómito por estimulación de los quimiorreceptores en el área posttrerna (zona quimiorreceptora desencadenante del vómito) que no está protegida por una barrera hematoencefálica propiamente dicha. Así esta zona es estimulada por la histamina a través de los receptores H₁, la dopamina, la serotonina y fármacos (á adrenérgicos o fármacos anticancerígenos).

- Fármacos eméticos que actúan en la periferia : De los fármacos eméticos que actúan en la periferia cabe destacar: Las soluciones salinas, como CNa saturado, que inducen el vómito provocando una distensión de la faringe, el esófago. el estómago y el duodeno.

---El jarabe de ipecacuana cuyo principio activo es el alcaloide emetina, que actúa

provocando la irritación de la mucosa gástrica. Administrado por vía oral, induce el vómito en perros y gatos en 15-30 minutos. Se ha usado en los gatos tanto en jarabe como en polvo, aunque puede inducir efectos tóxicos e incluso la muerte del animal.

Hay otras sustancias que pueden inducir vómitos (agua caliente, peróxido de hidrógeno al 3%), aunque su eficacia y seguridad son cuestionables.

- Fármacos eméticos de acción central. Existen varios fármacos que pueden estimular la zona quimiorreceptora desencadenante del vómito, pero conviene destacar como eméticos los siguientes:

---- Los opiáceos (derivados de la morfina), particularmente la apomorfina, que es un derivado semi-sintético de la morfina con una actividad emética que predomina sobre cualquier otra de tipo opiáceo. Activa el centro emético estimulando los receptores de dopamina en la zona quimiorreceptora desencadenante del vómito. Administrado por vía SC o conjuntival, el vómito aparece transcurridos 2-10 minutos. También se puede administrar por vía IV, mientras que la vía IM no es tan eficaz. Ofrece una reducida biodisponibilidad oral. Aunque la apomorfina estimula directamente la zona quimiorreceptora desencadenante del vómito, tiene un efecto depresor sobre el centro emético. Por esta razón, dosis sucesivas de apomorfina resultan menos eficaces desencadenando el vómito o incluso no lo producen. El aparato vestibular también puede intervenir en el vómito inducido por apomorfina; así, los animales sedados no vomitarán fácilmente por efecto de este fármaco. Por otro lado, una sobre-dosis de apomorfina puede deprimir el centro respiratorio; por eso está contraindicada si existe depresión central previa. La apomorfina se debe usar con precaución en los gatos puesto que puede causar estimulación del SNC. Si llegara a producirse la excitación los gatos deben ser tratados con naloxona.

— Agonistas de los receptores α_2 del área postrema. Estos fármacos desencadenan el vómito tanto en perros como en gatos. Destaca la xilazina, que es un emético de elección en gatos cuando se administra en dosis bajas (0.05 mg/kg), que no producen sedación. Se puede administrar por vía IV o IM.

- Antieméticos. En el perro y en el gato la regurgitación y el vómito ocasional son normales, y se controlan evitando la ingestión de alimento durante 24-48 horas. Pero los vómitos persistentes pueden causar problemas de deshidratación, alteraciones electrolíticas, y desequilibrios ácido-básicos por lo que deben ser

tratados con un fármaco antiemético. Los antieméticos se usan para controlar el vómito excesivo después de que se conoce su origen y la causa. Los antieméticos controlan el vómito por una acción central o periférica. Ambas acciones dependen y a la vez pueden estar relacionadas con el bloqueo de la neurotransmisión a través de receptores.

---Antieméticos de acción central. Los fármacos antieméticos de acción central bloquean la estimulación de la zona quírmiorreceptora desencadenante del vómito o del centro emético. Pueden tener un efecto limitado o un efecto amplio dependiendo del centro que se deprima. Los grupos de fármacos antieméticos de acción central más representativos son los antagonistas de los receptores D2, los antihistamínicos, los antimuscarínicos y los antagonistas del receptor 5-HT₁.

- Fármacos antagonistas dopaminérgicos D2.

---Benzamidas: Dentro de las benzamidas los fármacos antieméticos más importantes son la metoclopramida y la trimetobenzamida.

Metoclopramida. Mecanismo de acción. En dosis bajas inhibe la transmisión dopaminérgica en el SNC. En dosis altas bloquea los receptores de serotonina (5-HT₁).

Cuadro 9. Dosis de Fármacos Antieméticos

Fármaco	Mecanismo de Acción	Dosis
Metoclopramida	Antagonista D2 Antagonista 5-HT ₃	0.1 —0.5 mg/kg. SC. VO 0.01—0.02 mg/kg/h.
Trimetobenzamida	Antagonista D2	3 mg/kg. IM
Clorpromazina	Antagonista D2 Antagonista α ₂ Antagonista H ₁ Antagonista M ₁	0.25—0.5 mg/kg. IM. Sc
Proclorperazina	Antagonista D2 Antagonista α ₂ Antagonista H ₁ Antagonista M ₁	0.1 2-0.5 mg/kg. 0.5—1 mg/kg VO
Acepromazina	Antagonista M ₁ Antagonista α ₂	0.025 0.2 mg/kg. IV, VO

	Antagonista H1 Antagonista M1	
Haloperidol	Antagonista D2	1.02 mg/kg VO
Difenhidramina	Antagonista H 1	2-4 mg/kg. VO
Dimenhidrinato	Antagonista H1	4—8 mg/kg. VO
Prometazina	Antagonista H1	2 mg/kg. VO. IM
Ciclizina	Antagonista H1	4 mg/Kg. VO
Meclizina	Antagonista H1	2-4 mg/kg. VO
Escopolamina	Antagonista M 1	0.03 mg/kg. SC. IM
Isopropamida	Antagonista M1	0.05 1 mg/kg. VO
Ondansetron	Antagonista 5HT3	0. 1 1 mg/kg VO

IMi=intramuscular; IV=intravenoso; VO=Via Oral; SC= Subcutanea.

Fuente, Botana, Landoni, y Jiménez.

Propiedades farmacocinéticas. Hay una gran variabilidad individual en la farmacocinética de la metoclopramida. Se absorbe bien por vía oral, pero sufre un metabolismo de primer paso significativo en el que se forman conjugados glucurónidos del fármaco (con sulfatos o ácido glucurónico). En dosis altas o con una administración IV rápida, la metoclopramida produce excitación del SNC por el antagonismo con la dopamina. La semivida de la metoclopramida está entre 90 y 190 minutos, lo que obliga a una pauta de administración frecuente en caso de vómitos graves. La distribución tisular es rápida y la excreción es tanto renal como hepática. Sin embargo, la disponibilidad sistémica de este fármaco es sólo del 50-70%.

Efectos farmacológicos. La metoclopramida es un buen antiemético de amplio espectro muy usado en animales pequeños. Inhibe la emesis mediada por la zona quimiorreceptora desencadenante del vómito. Cabe destacar que la metoclopramida combate la emesis inducida por la apomorfina.

Indicaciones terapéuticas. Se emplea para el tratamiento del vómito provocado por fármacos, el asociado con la demora en el vaciamiento gástrico, el reflujo gastroesofágico. la gastritis por reflujo y las úlceras pépticas.

Efectos secundarios. Los efectos secundarios de este fármaco son comunes en los caballos, e incluyen cambios en el comportamiento, nerviosismo, insomnio, temblores y dolor abdominal. También puede aparecer excitación especialmente en los perros y los gatos. Si se reconocen a tiempo estos efectos, se pueden invertir con la difenhidramina (0.5-2 mg/kg. IV). Contraindicado clones. Debido a que

la metoclopramida estimula la motilidad gastrointestinal superior, no se debe administrar si hay obstrucción o perforación.

Interacciones. Los efectos de la metoclopramida se pueden bloquear con fármacos antagonistas muscarínicos o con analgésicos narcóticos, mientras que se potencian por acción del betanecol.

----Trimetobenzamida. Mecanismo de acción. Es un potente antiemético cuyo mecanismo de acción consiste en el bloqueo de los receptores dopaminérgicos D2 Tiene una acción antihistamínica débil.

Propiedades farmacocinéticas. Se administra por vía IM. Como antiemético no es tan eficaz como otros fármacos antidopaminérgicos por ejemplo, la metoclopramida.

Efectos farmacológicos. Suprime el vómito debido a la estimulación de la zona quimiorreceptora desencadenante sin afectar al centro emético.

Indicaciones terapéuticas. Está indicada en el vómito provocado por un tratamiento farmacológico, las toxinas, las infecciones y los desequilibrios metabólicos.

----Fenotiazinas. Los fármacos representativos de este grupo que se utilizan como antieméticos de amplio espectro son la clorpromazina, la proclorperazina y la acepromazina.

Mecanismo de acción. Son antagonistas D2 que también tienen efectos antihistamínicos y una débil acción anticolinérgica. Las fenotiazinas clorpromazina, proclorperazina y acepromazina también bloquean los receptores α_2 en el centro del vómito.

Propiedades farmacocinéticas. La clorpromazina se administra por vía IM o IV. La proclorperazina y la acepromazina se pueden administrar por vía IM, SC u oral. Sus efectos persisten durante 24 horas, por lo que la pauta de administración es diaria. Se metabolizan por oxidación hepática y su eliminación es renal.

Efectos farmacológicos. En dosis bajas combaten el estímulo de la dopamina sobre la zona quimiorreceptora desencadenante del vómito y, por tanto, disminuyen la emesis. En dosis altas, por su acción anticolinérgica, pueden actuar sobre el centro del vómito.

Indicaciones terapéuticas. Eficaces para controlar la emesis debida a la estimulación de la zona quimiorreceptora desencadenante. La clorpromazina, la proclorperazina, la acepromazina y la mepazina se pueden usar como

antieméticos en animales pequeños. También se pueden emplear la tritupromazina, la perfenazina o la trifluoperazina.

Efectos secundarios. Son frecuentes la sedación, la hipotensión y la disminución del umbral convulsivo en individuos epilépticos. Si es necesario hay que administrar fluidoterapia previa a la administración de fenotiazinas.

---Butirofenonas, mecanismo de acción. Las butirofenonas droperidol y haloperidol son potentes antieméticos debido a su actividad antidopaminérgica. Propiedades farmacocinéticas. Se administran por vía oral o IV. Conviene destacar que el efecto del haloperidol se prolonga durante 4 días.

Efectos secundarios Su uso como antieméticos en animales no es muy frecuente debido a que presentan muchos efectos secundarios similares a los de las fenotiazinas.

- Fármacos antagonistas de los receptores H1 de la histamina. En este grupo se incluyen la difenhidramina, el dimenhidrinato, la prometazina (una fenotiazina con efecto bloqueante H1), la ciclizina y las meclizina. Las diferencias principales entre ellos son la duración de sus efectos y el grado de sedación que producen.

Propiedades farmacocinéticas. La difenhidramina y el dimenhidrinato se administran por vía oral, la prometazina se administra tanto por vía oral como IM, y la ciclizina se administra por vía IM. Sus efectos duran 4-6 horas. Son fármacos que se eliminan por la orina.

Efectos farmacológicos. La eficacia de estos fármacos depende de su efecto directo de bloqueo de los receptores H1 del aparato vestibular y, secundariamente, del centro emético y de la zona desencadenante del vómito. El efecto sobre el vómito es independiente de la potencia sedante o antihistamínica. Indicaciones terapéuticas. Estos fármacos están indicados para el tratamiento del vómito de origen cinético o causado por enfermedades del oído. En general, son útiles para los vómitos mediados por el aparato vestibular. Este tipo de vómito se puede controlar durante varias horas (8-12) en perros y gatos con la administración de antihistamínicos.

Efectos secundarios. No suelen aparecer efectos secundarios en veterinaria. Sin embargo, pueden causar una ligera sedación, especialmente la difenhidramina, el dimenhidrinato, y la prometazina.

Contraindicaciones. La ciclizina y la meclizina son potencialmente teratógenas y no se deben administrar a hembras que puedan estar preñadas.

- Fármacos antagonistas de los receptores M1 de la acetilcolina. Los fármacos más representativos son la atropina, la escopolamina y la isopropamida (que atraviesan la barrera hematoencefálica). Entre los anticolinérgicos de acción periférica se incluyen el glucopirrolato y la propantelina.

Mecanismo de acción. El mecanismo de acción de estos fármacos consiste en el bloqueo de los receptores colinérgicos muscarínicos M1.

Propiedades farmacocinéticas. La escopolamina se puede administrar por vía SC o IM, mientras que la isopropamida se administra por vía oral. La respuesta de los animales a estos fármacos es variable y la duración de la acción es corta (menos de 6 horas).

Efecto farmacológico. La estimulación de las fibras colinérgicas muscarínicas desencadena el vómito. Los fármacos anticolinérgicos bloquean las vías aferentes colinérgicas desde el tracto gastrointestinal y el sistema vestibular hasta el centro del vómito, evitando así la emesis.

Indicaciones terapéuticas. Están especialmente indicados para el tratamiento del espasmo abdominal agudo asociado con náuseas, vómitos y diarrea. Sin embargo, su uso clínico es reducido porque son menos eficaces que otros antieméticos. Para el tratamiento del vómito relacionado con la estimulación del aparato vestibular en animales pequeños, se pueden administrar isopropamida y propantelina.

Interacciones. Debido a su acción anticolinérgica, estos fármacos no se deben usar en combinación con otros fármacos cuya acción dependa de que exista actividad colinérgica ganglionar o en el músculo liso (por ejemplo metoclopramida, cisaprida o fármacos opiáceos).

Contraindicaciones. No se suelen utilizar en los gatos debido a que pueden producir excitación.

- Fármacos antagonistas de los receptores 5-HT₃ de la serotonina. Mecanismo de acción. Los antagonistas de la serotonina actúan en el zona quimiorreceptora desencadenante del vómito, inhibiendo los receptores 5-HT₃.

Propiedades farmacocinéticas. El ondansetrón se puede administrar por vía oral. Ofrece una biodisponibilidad oral del 60%, y aparecen concentraciones sanguíneas eficaces transcurridos 30-60 minutos de su administración. El fármaco se metaboliza de manera extensa en el hígado y su semivida plasmática es de 3-4 horas.

Efecto farmacológico. El ondansetrón es un antiemético útil cuando la emesis se debe a la estimulación de la zona quimiorreceptora desencadenante del vómito. Actúa contra el vómito producido por fármacos citotóxicos. La eficacia del ondansetrón se debe a que los fármacos citotóxicos y radiación, que daña la mucosa gastrointestinal, producen liberación de serotonina.

Indicaciones terapéuticas. Los fármacos antagonistas receptores 5-HT₃ están indicados especialmente cuando emesis es inducida por fármacos. El ondansetrón se ha usado en perros que recibieron quimioterapia. También se ha empleado en el tratamiento de animales que sufren vómitos persistentes y que no responden a otros antieméticos.

Contraindicaciones. El ondansetrón y en general los fármacos antiserotoninérgicos no son eficaces en el tratamiento del vómito de origen cinético.

- Antieméticos de acción periférica. Los antieméticos pueden actuar periféricamente reduciendo el componente aferente procedente de los receptores o inhibiendo el componente eferente de la respuesta refleja del vómito.

Ocasionalmente, algunos fármacos se pueden utilizar como antieméticos porque protegen el epitelio gastrointestinal de irritaciones o porque modulan la secreción ácida gástrica. Estos fármacos pueden reducir el vómito causado con la faringitis aguda. La esofagitis. La gastritis. Las ceraciones gástricas y la gastroenteritis. Otros antieméticos que actúan periféricamente son algunos fármacos que afectan a la motilidad gastrointestinal. estos fármacos incluyen:

---- Los fármacos antimuscarínicos que no atraviesan la barrera hematoencefálica. Destacan el glucopirrolato y la propantelina. Inhiben el vómito porque bloquean los impulsos vagales aferentes, reducen los espasmos del músculo liso gastrointestinal e inhiben las secreciones gastroentéricas. La ciproheptadina se utiliza en animales pequeños. El retraso en el vaciamiento gástrico ocasionado por estos fármacos puede por si mismo ocasionar emesis; por eso, los fármacos antimuscarínicos no se deben usar durante un periodo superior a 3 días en pacientes que vomitan. La escopolamina no se debe utilizar en los gatos.

— Los fármacos procinéticos (que se expondrán más adelante en el capítulo) como la metoclopramida (que tiene también efecto central), y la domperidona tienen efecto antiemético debido a que aumentan la motilidad gastrointestinal incrementando el vaciamiento gástrico y del duodeno.

- Farmacología del vómito. Los vómitos se inducen farmacológicamente con la finalidad de saciar la porción anterior del tracto digestivo, por ejemplo en la inducción de la anestesia general.

— Los eméticos de acción periférica, como las soluciones salinas, estimulan directamente la faringe o los nervios aferentes viscerales del estómago del intestino provocando irritación, Inflamación o distensión.

— Los fármacos eméticos de acción central, como los opiáceos pueden estimular el centro del vómito o la zona quiniorreceptora desencadenante del vómito.

— Los fármacos antieméticos de acción central bloquean la estimulación de la zona quimiorreceptora desencadenante del vómito o del centro emético.

— Los fármacos antagonistas de los receptores D, como la metoclopramida. son antieméticos de amplio espectro que inhiben la ernesis mediada por la zona quimiorreceptora desencadenante del vómito.

— Los fármacos antagonistas de los receptores H1 bloquean los receptores H1 del aparato vestibular y secundariamente, del centro emético y de la zona desencadenante del vómito. Se administran en el tratamiento del vomito de origen cinético o causado por enfermedades del oído.

- Los fármacos anticolinérgicos están especialmente indicados para el tratamiento del espasmo abdominal agudo asociado con náuseas, vómitos y diarrea.
- Los fármacos antagonistas de los receptores 5-HT₃ bloquean el vómito debido a radiación o a determinados fármacos.

Algunos antieméticos que actúan periféricamente son fármacos que afectan a la motilidad gastrointestinal, como los antiriuscarínicos o los procinéticos.

4.6.3 Fármacos para el tratamiento de las úlceras y el control de la acidez gástrica. Las úlceras gástricas pueden deberse al estrés, la dieta. Algunas enfermedades metabólicas y la hiperacidez gástrica, o ser la secuela de una terapia con fármacos. El género *Helicobacter* se considera el causante más frecuente de úlcera en el hombre, y parece intervenir en algunos casos de gastritis en animales pequeños y en algunos animales exóticos, pero no se ha relacionado con animales grandes. Alrededor de una úlcera, la mucosa está lesionada por los jugos gástricos. Esta lesión se debe a que el equilibrio entre la producción de ácido clorhídrico agresivo y la secreción de mucus neutralizante, que cubre la mucosa protegiéndola, se altera a favor del ácido clorhídrico. La secreción ácida por parte de las células parietales del estómago está estimulada por tres receptores: el receptor de la gastrina, el receptor tipo 2 de la histamina (H₂) y los receptores colinérgicos (muscarínicos). La secreción ácida normal se debe a una interrelación de los tres receptores, pero la inhibición de uno de ellos puede inhibir de forma eficaz toda la secreción ácida.

- Antagonistas del receptor H₂. En las células parietales del estómago existen receptores H₂ que se pueden bloquear por fármacos antagonistas específicos.

Mecanismo de acción. La cimetidina y la ranitidina son congéneres de la histamina que bloquean los receptores H₂. Son muy selectivos y tienen un efecto mínimo o nulo sobre los receptores H₁. Obstaculizan en grado mínimo las funciones fisiológicas debidas a la estimulación de receptores H₂ que no sean la secreción de ácido. La ranitidina es de 3 a 12 veces más potente que la cimetidina, sin embargo algunos estudios sugieren que la cimetidina tiene como ventaja añadida el que aumenta la citoprotección. La famotidina es a su vez más potente que la ranitidina.

Propiedades farmacológicas, la cimetidina se absorbe idóneamente desde el tracto gastrointestinal aunque la presencia de alimento puede retrasar el proceso. La biodisponibilidad de la cimetidina es del 70% en los perros mientras que en los caballos es del 10-30%. Por esta razón se emplean dosis más elevadas en los caballos. La semivida plasmática es de 1-2 horas pero puede aumentar en presencia de enfermedad renal o hepática. Suprime la secreción ácida gástrica en los perros durante 3-5 horas. Experimenta metabolismo hepático pero se excreta en la orina en un porcentaje elevado sin transformar. La ranitidina ofrece una biodisponibilidad menor de 5% tras su administración oral debido a que sufre un importante metabolismo de primer paso.

Su período de iniciación es aproximadamente de 2.5 horas por lo que suprime la secreción de ácido hasta durante 8 horas. Se une mínimamente a las proteínas plasmáticas. En animales pequeños, la cimetidina y la ranitidina se administran IV, IM u oral. Debido a que la ranitidina tiene una semivida mayor, suele requerir una pauta de administración reuente que la cimetidina. La famotidina se puede administrar una vez al día. Ofrece una biodisponibilidad oral del antagonista H₂ que tiene una duración de acción mayor.

Efecto farmacológico. Los antagonistas H₂ inhiben la secreción de ácido desencadenada por la histamina de manera competitiva y dependiente de la dosis. Bloquean las secreciones desencadenadas por la gastrina y en menor grado los agonistas muscarínicos, contribuyendo ambos efectos a la eficacia clínica de estos fármacos. Reducen tanto el volumen de jugo gástrico secretado como su concentración en H⁺. También disminuyen la irritación de la mucosa y promueve la curación de la úlcera.

Indicaciones terapéuticas. Tanto la ranitidina como la cimetidina se utilizan para el tratamiento de las úlceras gástricas, la erosión gástrica, la gastritis, el reflujo gastroesofágico y la esofagitis en animales. Se utiliza la cimetidina para el tratamiento de la úlcera del abomaso en bovinos. La cimetidina y la ranitidina también parecen eficaces en el tratamiento de las hemorragias gastrointestinales que no afectan vasos importantes.

Efectos secundarios. Los efectos secundarios en Veterinaria son mínimos incluso con dosis altas.

Interacciones. La cimetidina forma parte del reducido grupo de fármacos inhibidores del metabolismo hepático (igual que la eritromicina, el cloranfenicol, la

quinidina, e cumarol, el sulfafenazol, la oxifenbutazona o algunas fenotiazinas), es un potente inhibidor de enzimas microsomales hepáticas (inhibe la actividad del citocromo P-450) y puede por lo tanto, disminuir el metabolismo de otros fármacos ministrados simultáneamente (como lidocaína, propranolol, metronidazol, diazepam, warfarina, fenitoína o teofilina).

Algunas ocasiones este efecto puede ser clínicamente útil como en la prevención de la intoxicación por paracetamol casos de sobredosis accidental. Los antiácidos se deben administrar 1 hora antes o 1 hora después de la cimetidina para evitar interacciones. La ranitidina sólo inhibe el metabolismo hepático en un 10% y se puede administrar con antiácidos en dosis bajas. El sucralfato puede alterar la absorción de la cimetidina y de la ranitidina. La famotidina no afecta al metabolismo hepático y se puede administrar con antiácidos.

La nizatidina es un antihistamínico reciente cuyo uso se está iniciando en medicina veterinaria. Es más potente que la cimetidina y eficaz en dosis más bajas. Además, no presenta interacciones con otros fármacos. La nizatidina se absorbe rápidamente, y se elimina exclusivamente por la orina, lo que hace que sea el antagonista H₂ de elección en pacientes con enfermedades hepáticas.

- Inhibidores de la bomba de protones. La familia de los bencimidazoles constituye un grupo de inhibidores específicos de la bomba de protones. El fármaco representativo de este grupo es el omeprazol. El omeprazol es un profármaco que a pH neutro, se comporta como una base débil químicamente estable y liposoluble, pero carente de actividad deshidratadora. Tras la absorción, pasa de la circulación sistémica a las células parietales gástricas, quedando atrapado dentro de ellas unido a un protón. El agente protonado se reajusta para formar un ácido sulfénico y una sulfenamida, convirtiéndose así en el inhibidor activo.

Mecanismo de acción. El inhibidor activo se une covalentemente con grupos sulfhidrilo en sitios cruciales del dominio extracelular de la bomba de protones, inhibiéndola de ion en forma irreversible. El omeprazol es un supresor de la secreción ácida muy potente (30 veces más que la cimetidina). Los inhibidores de la bomba de protones son los fármacos en antsecretorios más eficaces por razones directamente relacionadas con su mecanismo de acción.

Propiedades farmacocinéticas. Debido a que el omeprazol es una base débil, es inestable en el medio ácido por esta razón, se administra por vía oral en cápsulas de liberación sostenida. Estas cápsulas liberan el omeprazol después de que los

gránulos abandonen el estómago. El fármaco se absorbe entonces con rapidez en el intestino pasando a la circulación sanguínea. Debido a que el omeprazol produce una inhibición irreversible de la bomba de protones su efecto se puede prolongar durante más de 24 horas, permitiendo que la pauta de administración sea diaria. Su biodisponibilidad oral es reducida, aunque puede llegar al 70% con administraciones repetidas. Se fija a proteínas plasmáticas en un 95%, 7% Se metaboliza en el hígado y la mayor parte de sus metabolitos se excreta en la orina. Se está estudiando el uso de omeprazol en los caballos. En estos animales, la biodisponibilidad por vía oral es muy reducida. Su semivida les es de 30 minutos; sin embargo, debido a que se acumula en las células parietales, la supresión ácida máxima se consigue tras su administración durante 3-5 días.

Efectos farmacológicos. El omeprazol, al inhibir las bombas de protones situadas en la superficie luminal de las células parietales, evita la secreción de iones hidrógeno a la luz gástrica. Afecta fundamentalmente a la acidez mientras que produce cambios muy pequeños y transitorios en el lumen del jugo gástrico y en la secreción de pepsina. No afecta a la motilidad gástrica.

indicaciones terapéuticas. En los seres humanos, el omeprazol es el fármaco de elección en el tratamiento del síndrome de Zollinger-Ellison. Se usa para controlar la secreción gástrica que no responde a los antagonistas de los receptores H₂. Algunos estudios demuestran la superioridad del omeprazol sobre la cimetidina para el tratamiento de la úlcera gastrointestinal, incluyendo la mejora del dolor. En los perros se administra por vía oral para el tratamiento de las úlceras inducidas por antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Su utilidad en los gatos todavía no se ha establecido.

Efectos secundarios. Los efectos secundarios causados por el omeprazol son limitados (en algunas ocasiones, diarrea) puesto que el fármaco es selectivo para la bomba de protones. Sin embargo, en el hombre, la supresión de la secreción ácida gástrica provoca algunos efectos secundarios como hipergastrinemia, lo que causa una hiperplasia de las células de la mucosa y en casos extremos carcinogénesis. Por esta razón el omeprazol está contraindicado en tratamientos prolongados.

Interacciones. El omeprazol inhibe a las enzimas microsomales por lo que puede interferir en el metabolismo de otros fármacos, aunque en menor proporción que la cimetidina.

Un fármaco nuevo disponible en este grupo es el lansoprazol, que se absorbe más por vía oral que el omeprazol y, además, es más eficaz como supresor de la secreción ácida.

- Protectores de la mucosa gástrica. La barrera mucosa gastrointestinal se puede alterar por diversos factores, como una infección por *Helicobacter pylori*, el aumento del ácido, la disminución del espesor de la capa de moco, una reducción de bicarbonato, el aumento de la pepsina de tipo 1, la disminución del riego sanguíneo en la mucosa o una erosión potencial por AINE. La administración de fármacos protectores de la mucosa gástrica puede curar las lesiones producidas por estos factores o, incluso, prevenirlas. Con la denominación de protectores de la mucosa gástrica se engloban los compuestos de bismuto y el sucralfato, aunque otros fármacos como las prostaglandinas, los antiácidos y los antimuscarínicos, también tienen un importante efecto cito- protector.

---Sucralfato. El sucralfato, formado por octasulfato de sacarosa e hidróxido de aluminio. Al pH ácido del estómago se producen una polimerización extensa y enlace cruzado del sucralfato para formar un gel muy pegajoso y viscoso.

Mecanismo de acción. El sucralfato crea un efecto protector uniéndose a la mucosa ulcerada con tal avidéz que es difícil retirar de allí mínimamente tras su administración oral. El sucralfato se toma con el estómago vacío (1 hora antes de las comidas). El máximo efecto protector aparece con valores de pH inferiores a 5.

Efectos farmacológicos. La fijación a los cráteres de las úlceras se considera representativa del efecto terapéutico principal del sucralfato. Protege a la mucosa evitando el retorno de los iones hidrógeno, inactiva a la pepsina y adsorbe el ácido biliar de forma que la mucosa se pueda curar con más rapidez.

Indicaciones terapéuticas. El sucralfato es el único protector de la mucosa gástrica de uso común en veterinaria. Es uno de los fármacos de elección en el tratamiento de la ulceragastroduodenal independientemente de su origen. Es de elección en el tratamiento de la esofagitis inducida por ácido, y es empleada como medida profiláctica en enfermedades asociadas con ulceración, como enfermedades renales o hepáticas, en pacientes que reciben tratamiento con AINE.

Efectos secundarios. Debido a que el sucralfato no se absorbe, tiene pocos efectos secundarios. Ocasionalmente aparece estreñimiento causado por el aluminio.

Interacciones. El sucralfato se puede unir y evitar la absorción de un amplio número de fármacos que se administran por vía oral. Concretamente se une a la cimetidina, por el contrario que no se pueden administrar simultáneamente.

----Compuestos de bismuto. Dentro de los complejos de bismuto se engloba el subcitrato coloidal de bismuto, que es una sal compleja de bismuto del ácido cítrico.

Mecanismo de acción. El subcitrato coloidal de bismuto a pH ácido, forma quelatos con proteínas en la base de la úlcera y puede formar una barrera protectora contra la difusión de ácido y la digestión péptica.

Propiedades farmacocinéticas. Rara vez se usa solo; normalmente forma parte del régimen triple clásico, que consiste en la administración durante 2 semanas de bismuto, metronidazol y tetraciclina o amoxicilina. Se administra cuatro veces al día.

Efectos farmacológicos. El bismuto promueve la cicatrización de las úlceras con tanta eficacia como la cimetidina y es útil para prevenir su recurrencia. Cuando se utiliza solo, su efecto destructivo sobre *H. pylori* es débil, produciéndose la coerradicación de la bacteria solamente en el 20% de los casos.

Indicaciones terapéuticas. Se emplea en el tratamiento de las gastritis y las úlceras tanto gástricas como duodenales. Se administra con el régimen triple clásico para tratar las úlceras pépticas asociadas a la infección por *H. pylori*.

Efectos secundarios. Produce pocos efectos secundarios, pero no se debe usar en caso de enfermedad renal porque se puede acumular.

----Antiácidos Los antiácidos más comunes son las bases de aluminio, magnesio o calcio. Ejemplos son el hidróxido de aluminio ($\text{Al}(\text{OH})_3$), el hidróxido de magnesio ($\text{Mg}(\text{OH})_2$) y el carbonato cálcico (CaCO_3).

Mecanismo de acción. Estos fármacos neutralizan la acidez de estómago dando lugar a agua y sales neutras, de forma que el pH del estómago aumenta hasta un nivel aceptable.

Propiedades farmacocinéticas. Normalmente las preparaciones de antiácidos disponibles son combinaciones de hidróxido de magnesio con hidróxido de aluminio para optimizar la capacidad amortiguadora y que ésta sea rápida y sostenida. Esta combinación equilibra el estreñimiento provocado por el hidróxido de aluminio con el efecto laxante del hidróxido de magnesio. Estos antiácidos se absorben sistémicamente, por lo que ejercen un efecto local. Los antiácidos insolubles que no han reaccionado pasan al intestino y se eliminan en las heces. La acción de los antiácidos gástricos es transitoria, con una duración de 2 horas. La neutralización del ácido en el estómago elimina el control retroinhibidor sobre la liberación de la gastrina, lo que provoca unos elevados niveles de gastrina e incrementa la secreción de HCl. Por eso la pauta de administración de los antiácidos debe ser frecuente para evitar este efecto de rebote. Los antiácidos se deben administrar entre las comidas, puesto que la alimentación actúa como un amortiguador ácido. Debido a que son difíciles de administrar y requieren dosis frecuentes en animales pequeños, no se usan demasiado.

Efecto farmacológico. Además de su capacidad como neutralizantes ácidos, los antiácidos pueden beneficiar a los pacientes disminuyendo la actividad de la pepsina, uniéndose a los ácidos biliares en el estómago y estimulando la síntesis local de protectores de la mucosa, como las prostaglandinas.

Indicaciones terapéuticas. En los perros y en las yeguas se detectan úlceras pépticas que están relacionadas con la hiperacidez gástrica. Para tratar estas úlceras se emplean los antiácidos de acción local. Estos fármacos están indicados por vía oral para el tratamiento de la hiperacidez gástrica, las úlceras, la gastritis y el reflujo esofágico. Otro uso común de los antiácidos en veterinaria es el tratamiento y la prevención de la acidosis ruminal provocada por una sobrecarga de grano en los rumiantes.

Efectos secundarios. No suelen tener efectos secundarios. Sin embargo, se puede absorber hasta el 20% del magnesio tras su administración oral, y puede causar hipermagnesemia en animales con insuficiencia renal.

Interacciones. Los antiácidos interfieren en la absorción oral de otros fármacos si se administran simultáneamente (p. ej. tetraciclinas, digoxina, fluoroquinolonas, cimetidina, ranitidina, captopril, corticosteroides, ketoconazol).

---Prostaglandinas sintéticas. El misoprostol es un análogo sintético de la prostaglandina.

Mecanismo de acción. La secreción ácida gástrica puede ser modulada por las prostaglandinas de la serie E. Su acción se debe a la interacción con el receptor de la membrana basolateral. Tras esta interacción, la concentración intracelular de AMPc disminuye, lo que hace disminuir la actividad de la proteína cinasa A y la concentración de iones hidrógeno. El misoprostol se une a los receptores de la prostaglandina y actúa como las de origen natural pero tiene más estabilidad que éstas.

Propiedades farmacocinéticas. Es activo por vía oral, se desesterifica con rapidez convirtiéndose en misoprostol ácido activo, y sus efectos duran más que los de las prostaglandinas endógenas.

Efecto farmacológico. El misoprostol inhibe la secreción ácida basal, la nocturna y la inducida por los alimentos. Sin embargo, no es tan eficaz como los antagonistas E2 para disminuir el pH intraluminal y es menos eficaz en el control del dolor, pero a menudo es mejor para curar la úlcera gastroduodenal. Las prostaglandinas sintéticas, por vía oral, producen los mismos efectos protectores sobre la mucosa gastrointestinal que las prostaglandinas naturales, al aumentar la producción de mucus, la secreción de bicarbonato, la epitelización de la mucosa y el flujo sanguíneo en la mucosa.

Recomendaciones terapéuticas. En los perros evita las hemorragias duodenales y la ulceración asociada con el tratamiento de AINE.

Efectos secundarios. En dosis altas produce diarrea que remite al cabo de unos días.

Contraindicaciones. En perras gestantes puede inducir aborto.

Interacciones. Los antiácidos que contienen magnesio pueden agravar la diarrea ocasionada por el misoprostol.

---Antagonistas muscarínicos. Los efectos secretores de la acetilcolina se pueden

minimizar mediante la administración oral (de antagonistas muscarínicos, que pueden alcanzar las células parietales a través la circulación sanguínea. Un fármaco representativo del grupo es la pirenzepina. La pirenzepina es un antagonista de los receptores muscarínicos especialmente del tipo M1. hay en el sistema nervioso entérico, y en menor medida de los M que existen en la superficie de la célula parietal. inhibe la secreción de ácido y pepsina. La pirenzepina tiene menos efectos anticolinérgicos secundarios que otros muscarínicos; sin embargo, por existir mejores alternativas terapéuticas, no se emplea en la práctica.

4.6.4 Moduladores de la motilidad gástrica. La hipomotilidad gástrica, con vaciamiento retardado del contenido líquido o sólido, o de ambos tipos, aparece en diversos trastornos gastrointestinales. En el tratamiento de estos pacientes se administran fármacos procinéticos que aumentan la motilidad gastrointestinal y favorecen el tránsito del contenido luminal.

- Fármacos procinéticos. Dentro de esta denominación se incluyen los siguientes grupos de fármacos:

--benzamidas, derivados del bencimidazol agonistas colinérgicos y agonistas de la motilina.

La dopamina inhibe la motilidad gastrointestinal, tiene un efecto bloqueante sobre el músculo liso estomacal, del duodeno y del colon. Puede ejercer su efecto a través de la inhibición de la acetilcolina, lo que explica el complejo mecanismo de acción y el efecto de las benzamidas como procinéticos. Ejercen su efecto debido a sus acciones procolinérgicas y dopaminérgicas. Fármacos representativos de este grupo son la metoclopramida, la cisaprida y la domperidona.

Metoclopramida. Mecanismo de acción. Además de su efecto central, la metoclopramida actúa periféricamente aumentando la motilidad de la parte proximal del tracto gastrointestinal a través de una combinación de mecanismos:

- a) incrementa la sensibilidad de los receptores colinérgicos a la acetilcolina.
- b) aumenta la liberación neuronal de acetilcolina.

c) contrarresta el efecto de la dopamina.

Propiedades farmacocinéticas. La metoclopramida se puede administrar por vía oral, SC o en infusión IV continúa. En los perros y los gatos se administra 30 minutos antes de la ingestión de alimento y antes de que el animal inicie el sueño nocturno. En los caballos, se administra con precaución mediante infusión IV lenta.

Efectos farmacológicos. La metoclopramida estimula y coordina la actividad motora esofágica, gástrica, pilórica y duodenal. Incrementa el tono del esfínter esofágico inferior y estimula las contracciones gástricas mientras relaja el píloro y el duodeno. Como consecuencia, se acelera el vaciamiento gástrico y se reduce el reflujo esofágico.

Indicaciones terapéuticas. Como procinético está indicado en el tratamiento de una amplia variedad de alteraciones en la motilidad gástrica, incluyendo el íleo postoperatorio, la dilatación y la ulceración gástrica. En la práctica clínica de animales pequeños se usa para incrementar el vaciamiento estomacal en alteraciones gastrointestinales o regurgitaciones crónicas, o para estimular la motilidad normal del tracto proximal del aparato digestivo tras una intervención quirúrgica. En animales grandes la metoclopramida incrementa la motilidad del rumen en el ganado bovino y ovino y la del intestino delgado en el equino.

Interacciones. El efecto procinético de la metoclopramida puede afectar a la absorción de otros fármacos. Puede disminuir la absorción de fármacos que se disuelven o se absorben en el estómago. En los animales diabéticos que están sometidos a una terapia con metoclopramida se necesita reajustar la dosis de insulina debido a que se acelera la absorción del alimento. En un tratamiento con metoclopramida hay que evitar las fenotiazinas y butirofenonas puesto que pueden potenciar los efectos secundarios sobre el SNC.

Cisaprida. Mecanismo de acción. Es un agonista del receptor 5-HT₄ en las neuronas mioentéricas, lo que aumenta la liberación de acetilcolina. No tiene efectos antidopaminérgicos y, por tanto, carece de propiedades antieméticas. La cisaprida es más potente que la metoclopramida.

Propiedades farmacocinéticas. Se absorbe bien tras su administración oral. Su biodisponibilidad es del 30-40%. No atraviesa la barrera hematoencefálica. Se metaboliza en el hígado por N-desalquilación e hidroxilación. En los perros se

administra por vía oral y su efecto se prolonga durante 3 horas mientras que en los caballos no presenta una buena absorción oral. En el ganado bovino está en fase experimental.

Efectos farmacológicos. La cisaprida es el fármaco procinético de espectro de acción más amplio, ya que además de aumentar la motilidad del esófago, el estómago y el intestino delgado, también incrementa la del colon.

Indicaciones terapéuticas. La cisaprida está indicada para aumentar la motilidad del esófago, el estómago, el intestino delgado y el colon tanto en animales pequeños como en los grandes. Es útil para el tratamiento de alteraciones de la motilidad gástrica o del reflujo gastroesofágico. Con frecuencia, los gatos son incapaces de eliminar del estómago Y algunos materiales que no digieren debido a que no tienen suficientes movimientos peristálticos entre comidas. La cisaprida es útil en estas situaciones. También ha resultado eficaz en el tratamiento de perros que regurgitan frecuentemente La cisaprida, con un tratamiento adicional con antagonistas de los receptores H₂, puede ayudar a la recuperación de perros que tienen esofagitis por reflujo debida a regurgitación frecuente. Es especialmente útil en aquellos animales que presentan efectos secundarios de tipo neurológico cuando se tratan con metoclopramida.

Efectos secundarios. Los animales toleran bien un tratamiento con cisaprida. Al contrario de lo que ocurre con otros fármacos procinéticos, la cisaprida no tiene efectos antieméticos ni extrapiramidales debido a que no tiene acción antidopaminérgica y tampoco atraviesa la barrera hematoencefálica.

Contraindicaciones. No se debe administrar si existe obstrucción gastrointestinal.

Interacciones. La cisaprida presenta las mismas interacciones farmacológicas que la metoclopramida, excepto con los tranquilizantes. El tratamiento simultáneo con cimetidina o ranitidina aumenta la biodisponibilidad oral de la cisaprida La atropina bloquea las acciones gastrointestinales de la cisaprida.

- Derivados del bencimidazol.

----Domperidona. Es un antagonista dopaminérgico, con efectos procinéticos gastrointestinales similares a los de la metoclopramida, que no tiene actividad colinérgica. La diferencia más importante es que la domperidona no atraviesa tan

fácilmente la barrera hematoencefálica por lo que sus efectos se limitan a dar una acción periférica de aumento de las contracciones gástricas.

- Fármacos agonistas colinérgicos. El betanecol, un agonista de los receptores muscarínicos. Se une a los receptores M2 y desencadena las contracciones del músculo liso gastrointestinal. Aumenta la amplitud de las contracciones a lo largo del tracto gastrointestinal, incluyendo el esfínter esofágico inferior. Los efectos secundarios reflejan la estimulación parasimpática e incluyen dolor abdominal, diarrea, salivación y bradicardia.

La neostigmina, que actúa inhibiendo la enzima acetilcolinesterasa, prolonga la acción de la acetilcolina. También puede estimular directamente los receptores colinérgicos.

La ranitidina es un antagonista competitivo reversible del receptor H2 que se desarrolló para inhibir la secreción gástrica de ácido. Estimula la motilidad gastrointestinal por inhibición de la actividad de la acetilcolinesterasa y, en consecuencia, incrementa la cantidad de acetilcolina disponible para unirse a los receptores colinérgicos muscarínicos del músculo liso. Este fármaco puede ser útil en el tratamiento de los trastornos del vaciamiento gástrico además de en la terapia de las úlceras de estómago.

La nizatidina es un antagonista competitivo reversible del receptor H2 con propiedades antiselectoras gástricas. Estimula las contracciones del estómago y acelera su vaciamiento en dosis antiselectoras gástricas. En consecuencia, puede tener aplicaciones clínicas en la terapéutica procinética gastrointestinal. Tiene un elevado índice terapéutico, y no afecta a las enzimas microsomales hepáticas. La administración concurrente de compuestos anticolinérgicos bloquea los efectos procinéticos de la nizatidina.

- Motilina y sus análogos. La motilina es un péptido que se une a receptores específicos y estimula el vaciamiento y la contracción del estómago. La eritromicina es un antibiótico que, cuando se usa en terapéutica se asocia con efectos secundarios gastrointestinales frecuentes, como diarrea, náuseas o vómitos. Se ha demostrado que dosis bajas de eritromicina, ineficaces como antibiótico, estimulan la motilidad gástrica de manera similar a la motilina. Su mecanismo de acción consiste en estimular la liberación de motilina o unirse a los receptores de esta y facilitar el vaciamiento gástrico. No se han registrado

interacciones farmacológicas importantes de la eritromicina en medicina veterinaria.

4.6.5 Farmacología del intestino. Morfología. Desde la superficie externa hacia la luz, el intestino presenta las siguientes capas de tejido: la serosa, una capa de músculo liso longitudinal, una capa de músculo liso circular, la submucosa y la mucosa. En esta última capa se encuentra además una lámina muy delgada de músculo liso denominada muscular de la mucosa (*muscularis mucosae*). El músculo liso se dispone en haces formados por un gran número de fibras (células), conectadas entre sí por uniones laxas, que permiten el paso de corriente y de pequeñas moléculas. Es un tipo de organización sincitial, típica del músculo liso visceral, que permite que las señales eléctricas y las moléculas o iones de pequeño tamaño pasen de una a otra fibra.

----Control nervioso. En el intestino se encuentra parte del sistema nervioso entérico, propio del sistema digestivo. Este sistema se organiza en dos plexos: el mientérico, ubicado entre las capas de músculo longitudinal y circular, que controla los movimientos gastrointestinales; y el submucoso, por dentro de la submucosa, que controla la secreción y la circulación sanguínea. El sistema nervioso entérico puede funcionar de manera autónoma, pero además está conectado y es controlado por inervación parasimpática y simpática. Las vías aferentes o sensitivas pueden ser estimuladas por irritación, distensión o presencia de sustancias en la luz intestinal. Estas señales pueden producir excitación o inhibición de movimientos y secreción, y el circuito puede cerrar- se en el sistema nervioso entérico, o llevar señales al tronco encefálico o la médula espinal.

----Control hormonal. Existe una gran cantidad de hormonas y neuropéptidos de producción intestinal. Muchos de ellos son de acción desconocida o poco demostrada. La colecistocinina es una hormona secretada por las células de la mucosa del duodeno y el yeyuno. Los estímulos para su secreción son las grasas y los productos proteicos del contenido intestinal. La secretina es producida también en el duodeno por las células «S», en respuesta al ácido procedente del estómago. El péptido inhibidor gástrico, producido también en el duodeno, se libera en respuesta a la presencia de grasas, aminoácidos e hidratos de carbono. También las hormonas circulantes actúan sobre las funciones del intestino, el hígado y el páncreas.

----Movimientos. El movimiento gastrointestinal típico es el peristaltismo, que se caracteriza por una onda de contracción, acompañada por una distensión en sentido anal, que provoca el desplazamiento del contenido intestinal siempre hacia el ano. El movimiento del tubo digestivo presenta una actividad suave durante el

período interdigestivo, que comienza dos o tres horas después de la ingestión y se denomina complejo motor migratorio (CMM). El CMM presenta características complejas, con un período sin actividad, más largo; otro con contracciones esporádicas; y un tercero, más corto, con contracciones fásicas regulares. El CMM viaja desde el estómago al íleon, y su velocidad disminuye durante esta progresión. Por otra parte, el período digestivo comienza al ingerir alimento, y se caracteriza por contracciones peristálticas. Se trata de contracciones relativamente suaves que se producen a lo largo de todo el intestino, pero que recorren distancias cortas por lo que realizan una mezcla del contenido luminal por niveles, y la propulsión del quimo. Finalmente, se llega a un tercer tipo de actividad, muy potente, caracterizada por contracciones muy intensas y que se propagan a lo largo de todo el tubo digestivo, propulsando enérgicamente el contenido intestinal. Este último tipo de movimiento enérgico se produce también en caso de espasmos intestinales y diarrea, causados por agentes irritantes, infecciones bacterianas o desequilibrios hidroelectrolíticos.

----Secreción y absorción. A través de células indiferenciadas presentes en las criptas de Lieberkhün, el intestino delgado secreta líquido ligeramente alcalino, isotónico con el medio interno. Este líquido posee capacidad neutralizante de un medio ácido debido al ion bicarbonato que contiene. Dada la gran capacidad absorptiva del intestino, la secreción y la absorción se equilibran. Los agentes que producen aumento de AMPc o iones calcio disminuyen la absorción de iones sodio y aumentan la secreción de iones cloruro (toxina del cólera, VIP). Este proceso se acompaña de pérdida osmótica de agua. Las diarreas pueden llegar a ser muy intensas y producir cuadros de deshidratación que provocan la muerte del animal. El intestino también produce una secreción de moco rico.

4.6.6 Fármacos que incrementan la motilidad gastrointestinal. Fármacos purgantes y laxantes Los purgantes son sustancias que favorecen la evacuación del contenido intestinal. Para ello, aceleran el tránsito de los alimentos por el intestino aumentando así la frecuencia de defecación, o disminuyen la consistencia de las heces. De acuerdo con la intensidad del efecto producido, se consideran tres grupos de sustancias:

- Laxantes de acción suave.
- Purgantes de acción intensa.
- Catárticos.

Por lo general, la diferencia entre la acción laxante y la purgante viene dada por la dosis: los laxantes promueven la eliminación de heces blandas, mientras que los purgantes logran evacuaciones más líquidas. Indicaciones para el uso de laxantes: Tratamiento de intoxicaciones farmacológicas o alimentarias con el fin de eliminar el tóxico.

- Tratamiento del estreñimiento crónico.
- Preparación para el examen diagnóstico del colon
- Tratamiento de trastornos anorrectales (fisuras anales, hemorroides).
- Prevención de la encefalopatía (hepática).

Este grupo de fármacos también pueden clasificarse en función de su mecanismo de acción en los siguientes grupos:

- a. Sustancias que aumentan el volumen de los residuos sólidos no absorbibles contenidos en el intestino, o laxantes formadores de masa fecal.
- b. Sustancias que modifican la consistencia de las heces, o laxantes ablandadores de masa fecal.
- c. Sustancias que aumentan el contenido intestinal de agua, o laxantes osmóticos.
- d. Sustancias que incrementan la motilidad y las secreciones intestinales, o laxantes irritantes.

---Laxantes formadores de masa fecal, Este grupo de fármacos se denomina también laxantes de volumen y está constituido por un gran número de compuestos: celulosa, carboximetilcelulosa, metilcelulosa, goma de esterculina, agar, mucílago de isfagula, salvado natural y frutos, como las ciruelas. Estos compuestos son polímeros polisacáridos de naturaleza hidrófila que no son

hidrolizados. En el tracto gastrointestinal (GI). Actúan reteniendo agua en la luz intestinal al absorber agua, se hinchan y aumentan su volumen produciendo una distensión del intestino, lo cual genera una contracción refleja y activa el peristaltismo. Las heces producidas son blandas e hidratadas. Estas sustancias tardan días en actuar y no presentan efectos secundarios importantes, salvo meteorismo y heces blandas. En general, estos fármacos son los de elección para el tratamiento del estreñimiento crónico.

---Laxantes ablandadores de masa fecal, este grupo de laxantes se denomina también laxantes lubricantes. Estas sustancias no se absorben y lubrican la masa fecal, lo que facilita su expulsión. La parafina líquida (o vaselina líquida) es uno de los lubricantes más utilizados, y su efecto laxante se produce en dos a tres días. Los efectos secundarios se asocian a su uso prolongado y entre ellos son importantes la interferencia en la absorción de las vitaminas liposolubles y los agentes terapéuticos administrados por vía oral. Pueden absorberse y producir en la vía linfática parafinomas, además es posible la filtración del aceite por el esfínter anal. Se recomienda su administración en equinos y bovinos, pero no en mascotas (por la pérdida del control defecatorio). El dioctilsulfosuccinato sódico o docusato sódico es un compuesto tensioactivo que ablanda las heces, generando una acción laxante débil. También se utiliza en enemas. Las dosis habituales de docusato de sodio o de calcio son: Caninos y felinos: 2 mg/Kg. por una vía oral (VO) una vez al día. Equinos: 10-20 mg/kg en 2 litros de agua, VO, en días alternos.

---Laxantes osmóticos, los laxantes osmóticos son sustancias de escasa o nula absorción que, al ser retenidas en la luz intestinal, aumentan la osmolaridad de las heces. El efecto que generan conduce a la retención de agua, aumentando así el volumen del contenido intestinal, este volumen anormalmente alto alcanza luego el colon y provoca una distensión que conduce a la purgación. Estos laxantes no deben ser administrados a animales deshidratados y es importante que el agua de bebida esté disponible libremente para los animales medicados con estos fármacos. Una solución de purgante salino más diluida (isosmótica o hiposmótica) provoca una purgación más rápida que la misma cantidad de sal administrada en forma hipertónica. Se debe considerar que cuando estos laxantes se administran con el estómago lleno, la acción purgante se reduce. Generalmente se emplean sales de magnesio, sodio y potasio.

---Laxantes osmóticos salinos, $MgSO_4$ (sal de Epsom), $Mg(OH)_2$, la leche de magnesia, el citrato de magnesio, $(Na)_2SO_4$ (sal de Glauber) y el tartrato de sodio y potasio (sal de Rochelle). Las sales de magnesio podrían estimular también la liberación de colecistocinina, que aumenta la actividad peristáltica. Efectos secundarios: en caso de sobredosificación pueden presentarse diarreas,

deshidratación y desequilibrios electrolíticos; en caso de insuficiencia renal, la absorción de Al , magnesio puede generar una depresión de los tejidos excitables del organismo.

---Laxantes osmóticos azúcares, Dentro de este grupo se encuentran los azúcares-alcoholes manitol y sorbitol y la lactulosa; ésta es un disacárido de la fructosa y lactosa que no se digiere en el intestino delgado, sino en el grueso, donde la flora sacarolítica lo hidroliza, liberándose los azúcares constituyentes que, al fermentar, producen ácidos láctico y acético. Estos ácidos actúan como laxantes osmóticos reteniendo agua y ablandando la masa fecal. La disminución del pH del contenido del colon favorece la formación de iones NH_4^+ no absorbibles en vez del difusible NH_3 y también disminuye la actividad de microorganismos productores de NH_4 . Este fenómeno previene la hiperamonemia, lo que es útil en caso de encefalopatía hepática. Efectos secundarios: meteorismo, dolor cólico, diarrea y desequilibrio electrolítico.

---Laxantes irritantes, Los laxantes irritantes incrementan el peristaltismo y la acumulación de líquido en la luz intestinal: interfieren en la función normal de absorción del intestino delgado y el colon convirtiéndola en una función secretora. Estas sustancias actúan mediante un mecanismo de estímulos irritantes local sobre la mucosa GI; estos estímulos generan una respuesta refleja que se transmite por medio de los plexos intramurales hasta la musculatura lisa del intestino, con el consiguiente aumento así del peristaltismo y disminución del tiempo de tránsito intestinal de las heces. Además se podrían activar mecanismos secretores que producen acumulación de líquidos en la luz intestinal. Los laxantes más importantes son:

- Aceite de ricino y aceites vegetales varios La condición necesaria para que actúen estos agentes es que se genere un agente activo (ácido graso) por medio de la hidrólisis; para ello se requiere la presencia de la bilis y de la secreción pancreática (lipasa pancreática), por lo que en animales con obstrucción hepática (ictericia obstructiva) no son efectivos. El ácido graso liberado por hidrólisis forma en el intestino jabones de Na y K estos jabones son irritantes en diverso grado dependiendo del ácido graso liberado. En el caso del aceite de ricino, el compuesto activo es el ácido ricinoleico, sustancia muy irritante que produce una evacuación total y rápida del intestino.
- Aceite de oliva, los jabones producidos son menos irritantes y el efecto catártico es menor.

- Fármacos derivados del difenilmetano: fenolftaleína, bisacodilo y picosulfato de sodio, La fenolftaleína es un laxante potente cuyo mecanismo de acción es interferir (por un mecanismo mal conocido) en la absorción de sodio y glucosa en el intestino delgado; también afecta a la motilidad intestinal. Se administra por vía oral y puede colorear la orina si ésta es alcalina; su sobredosificación puede generar una catarsis excesiva. La fenolftaleína se utiliza en primates y porcinos solamente y tiene un tiempo de latencia de 6-8 horas.

---El bisacodilo también inhibe la absorción de glucosa y agua en el intestino delgado (ID) y el colon, tiene un efecto estimulante del peristaltismo en el ID y puede ser administrado por vía oral y en enema. Las dosis utilizadas para caninos son de 5-20 mg, VO, una o dos veces al día; y para felinos, 2.5 a 5 mg una a dos veces al día.

---El picosulfato de sodio tiene una estructura similar a la del bisacodilo y es hidrolizado en el colon por hidrolasas bacterianas, liberando el agente activo bis(p-hidroxifenil-piridi 1—2-metano).

- Derivados de la antraquinona. Cáscara sagrada y sen, 1,8-dihidroepiantraquinona, El sen y la cáscara sagrada tienen actividad laxante debido a su contenido en emodinas. Estas sustancias son glucósidos que llegan intactos al colon donde el enlace glucosídico es hidrolizado por bacterias que liberan las emodinas; éstas son absorbidas y tienen un efecto irritante directo sobre los plexos mientéricos, activando la musculatura lisa intestinal y provocando así la defecación. El producto sintético prototipo del grupo es el dantrón (1,8-dihidroepiantraquinona). Las emodinas se excretan por la orina y la leche, pueden cambiar el color de la orina y producir dolor eólico; se debe evitar repetir las dosis porque tienen un período de latencia prolongado y la sobredosificación puede producir superpurgación. La dosis habitual utilizada en caninos es de 300 a 400 mg .

Efectos secundarios del grupo: el uso repetido de laxantes irritantes puede conducir a atonía del colon e incapacidad para experimentar movimientos intestinales espontáneos (colon catártico). Su sobredosificación puede causar cólicos o espasmos intestinales intensos y purgación excesiva.

Fármacos que incrementan la motilidad gastrointestinal sin efecto purgante, este tipo de medicamentos se utiliza en caso de trastornos de la motilidad del tracto GI, por ejemplo, en la hipo-motilidad gástrica con trastornos del vaciamiento

de líquidos o sólidos del estómago, en los desórdenes de la motilidad asociados con el espasmo pilórico y en la peritonitis o la pancreatitis. Algunos de los miembros del grupo pueden utilizarse como antieméticos. Los grupos principales son:

---- Agonistas de receptores muscarínicos y agentes anticolinesterasásicos. En este grupo se incluye el betanecol, agonista muscarínico que produce incremento de la motilidad GI, que actúan en el intestino, el hígado y el páncreas carece de efectos sobre los receptores nicotínicos y no es hidrolizado por las colinesterasas . Se administra por vía subcutánea y tiene una latencia de respuesta de 30 minutos. Se utiliza para aumentar la presión del esfínter esofágico y disminuir el reflujo gastroesofágico; también, para el tratamiento del íleo paralítico posquirúrgico. Los anticolinesterásicos son fármacos que incrementan las concentraciones de acetilcolina en la terminal nerviosa, con el mismo efecto neto que si se utilizara un agente colinérgico directo. En este grupo se incluyen la fisostigmina y la neostigmina; esta última se utiliza para el tratamiento del íleo paralítico. Estos fármacos no deberán emplearse cuando existan indicios de obstrucción intestinal.

— Domperidona, este fármaco es una butirofenona con actividad procinética y antiemética, no penetra bien en el sistema nervioso central (SNC), por lo que causa pocos efectos extrapiramidales, y sus acciones son periféricas . Es un antagonista de los receptores de dopamina D. Aumenta el peristaltismo GI, inhibe el reflujo gastroesofágico, acelera el vaciamiento gástrico y potencia el peristaltismo duodenal sin estimular la secreción ácida gástrica. Metoclopramida, Este fármaco es un derivado del bencirnidazol, antagonista de la dopamina que sensibiliza el músculo liso intestinal a los efectos de la acetilcolina . Además de sus conocidas acciones antieméticas, ejerce un efecto estimulante sobre la motilidad gástrica que acelera el vaciamiento gástrico sin estimular la secreción ácida gástrica. Es un fármaco útil para tratar la esofagitis por reflujo y las alteraciones del vaciamiento gástrico, pero no es efectiva en el íleo paralítico.

— Cisaprida, este fármaco incrementa la liberación de acetilcolina de las terminales nerviosas posganglionares de los plexos mientéricos, pero no aumenta la secreción en el intestino. Tiene efectos similares a la metoclopramida y la domperidona sobre la motilidad del estómago y el intestino, pero también incrementa la motilidad del colon y puede producir diarreas. Sus acciones GI son bloqueadas por la atropina y carece de actividad antagonista de la dopamina (no produce efectos extrapiramidales). La cisaprida mejora el vaciamiento gástrico, aumenta el tono del esfínter esofágico y estimula el peristaltismo esofágico. Está indicada para el reflujo gastroesofágico, la atonía gástrica y la hipomotilidad del

intestino grueso. La información disponible del uso de este fármaco se refiere sobre todo a equinos y bovinos (0.1 mg/kg, IV).

4.6.7 Fármacos utilizados en el tratamiento de las diarreas. La diarrea se caracteriza por un aumento en la frecuencia, el volumen y la fluidez de las evacuaciones intestinales. Puede ser considerada más como un síntoma de un proceso subyacente que como una enfermedad por sí misma. La pérdida fecal de agua y electrolitos es un aspecto importante de muchos trastornos gastrointestinales de origen infeccioso y no infeccioso. Las diarreas pueden presentarse en un cuadro agudo o crónico. Las de inicio agudo son de origen infeccioso, aunque también pueden estar causadas por fármacos, sobrecargas e intoxicaciones alimentarias; estas diarreas son autolimitadas y generalmente se corrigen solas. La diarrea crónica puede tener causas múltiples; por ejemplo, puede ser secundaria a otras enfermedades, intervenciones quirúrgicas, excesiva cantidad de hormonas y ácidos biliares, y también a situaciones de estrés.

- El tratamiento específico de la diarrea se dirige a eliminar la causa que la genera; así, si la diarrea es de origen infeccioso, se utilizarán antibacterianos y antibióticos; si es de origen inflamatorio intestinal, se utilizarán antiinflamatorios más antidiarreicos inespecíficos; cuando se trata de diarreas osmóticas o de malabsorción, se eliminará el agente osmótico o se corregirá el proceso de malabsorción.

- Tratamiento inespecífico de la diarrea :

- a. Alimentación: se debe establecer un régimen alimenticio adecuado, utilizando una dieta pobre en residuos o prescribiendo una dieta absoluta.

- b. Tratamiento del equilibrio hidroelectrolítico: el riesgo principal de la diarrea es la deshidratación; por ello, se trata de reducir la pérdida fecal de agua y lograr la restitución del agua y los electrolitos perdidos mediante el uso de soluciones de rehidratación oral. Estas soluciones están compuestas por glucosa, NaCl, NaCO₃H y KCl. Otras tienen el agregado de glicina y los mismos electrolitos. La captación de glucosa y aminoácidos por los enterocitos es acompañada por el transporte de Na Cl, transporte que fomentará la reabsorción de agua en el intestino, independientemente de la causa de la diarrea.

- Antidiarreicos no antimicrobianos: estos agentes pueden clasificarse en los siguientes cuatro grupos:

---- Anticolinérgicos. Los agentes anticolinérgicos tienen poco o ningún valor en el tratamiento de la diarrea aguda. Si bien estos fármacos disminuyen la motilidad y las secreciones intestinales, pueden inducir o empeorar diarreas en casos de íleo producido por medicamentos. Su mayor beneficio sería el de actuar como espasmolíticos, aliviando el espasmo del músculo liso visceral. Los agentes anticolinérgicos tienen efectos farmacológicos sistémicos y centrales que incluyen íleo, xerostomía, retención urinaria, taquicardia, estreñimiento y estimulación del SNC. Algunos de los fármacos utilizados pertenecen al grupo de los alcaloides de la belladona, como la atropina, la homatropina, la hioscina y algunos sintéticos como propantelina, aminopentamida, etc.

---- Agonistas opiáceos. Estos fármacos afectan a la función gastro intestinal con acciones centrales y periféricas. La activación forma poros que aumentan la capacidad de elección son los opioides (sintéticos), que penetran mal en el SNC, ya que los opiáceos naturales, como la codeína, tintura de opio y el paregórico (opio en polvo mezclado con glicerina, aceite de anís y ácido benzoico) tienen efectos centrales. Los agonistas opiáceos actúan sobre los receptores y en el tubo digestivo, y alteran su motilidad y secreción. La activación de los receptores aumenta el tono del esfínter rectal, genera trastornos de los movimientos peristálticos normales y reducción de las secreciones, aumentando la reabsorción de NaCl. Se retrasa así el tránsito intestinal, lo que aumenta el tiempo de contacto y de absorción, y disminuyen las secreciones.

El efecto neto conseguido es la reducción de la cantidad de líquido que llega al intestino grueso desde el ID. Los opioides más utilizados son:

Difenoxilato: es un derivado de la piperidina que se los utiliza específicamente para controlar la diarrea. Actúa sobre los receptores y tiene una potencia de un orden de magnitud mayor que la morfina. Generalmente se utiliza asociado a la atropina. Dosis: 0.05 -0.1 mg/kg VO, una vez al día.

Loperarnida: también es un derivado de la piperidina que actúa sobre los receptores δ en el tubo digestivo, los con una potencia de 40 a 50 veces superior a la morfina con la ventaja de que no penetra bien en el SNC. Es un fármaco efectivo para controlar la diarrea aguda y en la crónica inespecífica, puede considerarse el fármaco de elección. Dosis: 0.08 mg/kg. VO, una o dos veces al día.

Efectos secundarios del grupo: el uso excesivo o la sobre dosificación producen efectos GI tales como estreñimiento, dolor abdominal y megacolon tóxico. Estos fármacos están contraindicados en las diarreas de origen infeccioso. porque al aumentar el tiempo de tránsito intestinal, se facilita la absorción de toxinas bacterianas.

---Adsorbentes y protectores, Los fármacos adsorbentes se emplean frecuentemente para tratar la diarrea. Son compuestos que no se absorben en el tracto GI, recubren la superficie mucosa y adsorben compuestos tóxicos presentes en la luz intestinal. Los protectores producen un recubrimiento del epitelio gastrointestinal que impide la erosión o irritación; actuarían adsorbiendo las toxinas o microorganismos para luego expulsarlos en las heces. Pertenecen a este grupo los siguientes fármacos:

--- Caolín: es el silicato de aluminio hidratado y pulverizado, se administra en dosis iniciales elevadas, repitiendo la misma cantidad después de cada evacuación.

--- Silicato de magnesio y aluminio, que presumiblemente también adsorbe toxinas bacterianas.

--- Pectina (o ácidos poligalacturónicos naturales): se administra asociada al caolín y actúa como adsorbente y demulcente mejora la consistencia de las heces pero no se ha demostrado que mejore el desequilibrio electrolítico.

--- Carbón activado: tiene propiedades de adsorción que dependen del material de origen y de la activación que haya sufrido. La activación forma poros que aumentan la capacidad adsorptiva del material. Debido a estas propiedades, el carbón activado es más eficaz como adsorbente de venenos que como antidiarreico. Considerando el amplio espectro de sustancias adsorbidas y el rápido comienzo de su acción, es el medicamento de elección en urgencias por envenenamiento. En este caso se administrará con un catártico para eliminar del organismo el tóxico. Es efectivo en la adsorción de endotoxinas y enterotoxinas bacterianas que causan diarreas; también adsorbe fármacos y, por lo tanto, interfiere en su absorción GI. Dosis: 20-100 mg/kg VO.

--- Colestiramina: es una resma de intercambio aniónico que tija ácidos biliares y

está indicada para el tratamiento del prurito por ácidos biliares. Esta propiedad de fijación es la que se aprovecha para el tratamiento de la diarrea ya que se supone que fija endotoxinas. Debe administrarse con agua y alimentos.

4.6.8 Fármacos que modifican el transporte hidroelectrolítico. En este grupo se consideran agentes que, por distintos mecanismos, disminuyen la secreción o aumentan la absorción de agua y, por ello, son útiles en el tratamiento de las diarreas agudas.

---- Sales de bismuto: este grupo de sales, que incluye el subsalicilato, el subnitrito y el subcarbonato de bismuto, ha sido utilizado desde hace mucho tiempo para el tratamiento de las diarreas. El más conocido del grupo es el subsalicilato de bismuto, compuesto cristalino insoluble que tiene efectos antiseoretos y antimicrobianos. El bismuto adsorbe endotoxinas y enterotoxinas bacterianas y tiene un efecto GI protector. La fracción salicilato podría ser responsable de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas y del concomitante efecto antiinflamatorio. Debe cuidarse especialmente en felinos la posible toxicidad sistémica de los salicilatos. Dosis: 1-3 mL/kg por día en dos o tres dosis.

---- Esteroides: los esteroides son útiles para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal y la diarrea crónica refractaria, ya que promueven la absorción de Na y agua por estimular el transporte activo de sodio en el intestino delgado y en el grueso. Los glucocorticoides son utilizados en caninos, felinos y equinos cuando fracasan otras terapias. Se ha propuesto que el efecto inmunosupresor de los glucocorticoides es útil para el tratamiento de ciertas diarreas producidas por autoanticuerpos contra células epiteliales del colón. El fármaco de elección es la prednisona, que se administra en dosis de 2-4 mg/kg VO.

---- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): compuestos como los salicilatos, indometacina y otros fármacos de este tipo, que son inhibidores de la ciclooxigenasa y, por lo tanto, de la síntesis de prostaglandinas, han demostrado ser beneficiosos en el tratamiento de algunos casos de diarrea aguda y crónica, aunque no se conocen en detalle los mecanismos que intervienen. En este grupo es importante considerar la sulfasalazina, un compuesto que es biotransformado a ácido 5-aminosalicílico y sulfadiazina en el colon, y que tiene efectos antiinflamatorio y antimicrobiano. Por ello se utiliza en la colitis de los caninos y los trastornos crónicos inflamatorios del colon. Se ha descrito que su administración a caninos y felinos puede producir queratoconjuntivitis seca.

4.6.9 Fármacos utilizados en las enfermedades del intestino. El Clorhidrato de mebeverina en estudios realizados in vitro e in vivo ha demostrado que la mebeverina actúa como espasmolítico y puede ser útil en el tratamiento de la hipermotilidad intestinal; además, influiría en el transporte epitelial incrementando la absorción intestinal. Su actividad es más evidente en la reducción de la hipermotilidad provocada por algunos agentes espasmógenos fisiológicos, como la histamina, la acetilcolina o la sustancia P. Su acción espasmolítica se ejerce en distintos niveles del tracto GI y es más potente que la de la papaverina. Por estas razones, su uso es apropiado en el tratamiento de enfermedades caracterizadas por hipermotilidad o hipertonía del tracto GI.

4.6.10 Páncreas exocrino. La secreción exocrina pancreática tiene dos componentes: el hidroelectrolítico y el enzimático. El componente hidroelectrolítico, producido por las células centroacinares y por células de los conductos pancreáticos, contiene iones y agua, con una concentración de iones bicarbonato hasta cinco veces mayor que en el plasma, y tiene la función de dar volumen y neutralizar el quimo ácido procedente del estómago. La neutralización cumple dos objetivos: la protección de la mucosa intestinal, mucho menos resistente y con menos defensas que la gástrica; y el desplazamiento del pH hacia la zona de neutralidad para una acción óptima de las enzimas pancreáticas e intestinales.

Las células acinares secretan a la luz de los ácinos el componente enzimático, constituido por enzimas y proenzimas pancreáticas. Entre las proenzimas proteolíticas que se activan se encuentra el tripsinógeno, que se convierte en tripsina en una reacción catalizada por la enterocinasa intestinal. La enzima amilolítica pancreática es la amilasa; las enzimas lipolíticas son la lipasa, la profosfolipasaA y la colesterolasa; las enzimas que degradan los ácidos nucleicos son la ribonucleasa y la desoxirribonucleasa.

La secreción pancreática se regula por estimulación vagal, a través de estímulos de origen cefálico (fase cefálica) y gástrico (fase gástrica). En el intestino, el ácido proveniente del estómago estimula la liberación de secretina, hormona estimulante de la secreción hidroelectrolítica; y los aminoácidos, péptidos, y ácidos grasos del quimo gástrico promueven la liberación de la hormona colecistocinina (CCK) que, a su vez, estimula la secreción enzimática.

La secreción pancreática circula por los conductos intercalares, los interlobulares, se vacía finalmente en los conductos pancreáticos mayor y menor, y se vierte al duodeno junto con la bilis a través del esfínter de Oddi. La falta de suficiente jugo pancreático, por cálculos que pueden obstruir la ampolla de Vater o por haberse

extirpado parte del páncreas debido a tumores, impide una buena digestión de las grasas, las proteínas y los glúcidos. Se observa entonces la excreción de gran cantidad de grasas en las heces. Por otra parte, hay distintas causas de obstrucción de la salida del jugo pancreático que provocan su acumulación. En estos casos, la cantidad de tripsina que se acumula no llega a ser completamente inactivada por su factor inhibidor específico, y se produce una pancreatitis.

4.6.11 FÁRMACOS QUE PROMUEVEN LAS FUNCIONES DIGESTIVAS. Preparaciones de pepsina, estas preparaciones se administran con HCl para tratar la aclorhidria gástrica. Los extractos de pepsina se obtienen de jugo gástrico de cerdo.

Preparaciones de enzimas pancreáticas, se utilizan para el tratamiento de trastornos en los que existe un déficit de la secreción de jugo pancreático, como en la pancreatitis crónica y en la insuficiencia pancreática. Es un hecho conocido que la administración intraduodenal de proteasas inhibe la secreción de CCK y, en consecuencia, la de enzimas pancreáticas. Por ello, al administrar enzimas pancreáticas se logra reducir la estimulación pancreática, se alivia la presión intraductal y el dolor característico de la pancreatitis. En el tratamiento de la insuficiencia pancreática, se agregan proteasas y, además, lipasas de origen pancreático para corregir la esteatorrea. El preparado denominado pancreatina, obtenido de páncreas bovino o porcino, contiene amilasa, proteasas (tripsina) y lipasa. Este tipo de preparad() debe ser administrado en forma de polvo y en dosis grandes para superar la inactivación por el ácido estomacal. También puede administrarse hora y media después de un antagonista de los receptores H₂ con lo que se limita la activación por dicho ácido.

4.6.12 Farmacología del hígado. El hígado es un órgano con múltiples funciones. Posee una unidad funcional, el lobulillo hepático, que permite la circulación de moléculas entre los espacios que dejan entre sí los hepatocitos; se conforman también entre estos espacios unos canalículos, llamados canalículos biliares, en los que se forma la bilis, que por túbulos y conductos llega y se vuelca al duodeno junto con el jugo pancreático a través del esfínter de Oddi. La estructura del lobulillo se completa con sinusoides a través de los cuales la sangre llega a una vena central. El hígado es un órgano muy irrigado, por la arteria hepática y la vena porta. Esta última aporta los nutrientes y vitaminas que han sido absorbidos a nivel intestinal. El hígado posee importantes funciones metabólicas tales como síntesis, almacenamiento y liberación de hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

Secreción biliar, la bilis hepática se secreta en forma de líquido de color amarillo oscuro, y en los animales que disponen de vesícula biliar, se acumula temporalmente en ella. La vesícula falta en el caballo, la paloma, el corzo, la rata,

el ciervo, el camello y el elefante. Otros animales como la vaca, la oveja, la cabra y el cerdo disponen de vesícula, pero con poca o ninguna función acumulativa. La bilis hepática se concentra unas diez veces en la vesícula, por absorción de agua y sales, sumándose mucopolisacáridos secretados. La bilis vesicular es un líquido de color pardo oscuro o pardo verdoso, aproximadamente isotónico con el plasma; el 80 % lo constituyen solutos orgánicos, que hacen variar muy poco su osmolaridad. Los lípidos presentes en la bilis (Colesterol (5-15 mg/L), aproximadamente 25 mg/mL de ácidos grasos y lecitina (15-50 mg/mL), que se mantienen disueltos en la bilis por acción de las sales biliares).

La liberación de la bilis al duodeno es el resultado de interrelaciones nerviosas y hormonales que afectan a la actividad motora de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi. Tras la llegada del quimo al duodeno, hay un aumento de la secreción biliar hepática al estimular los ácidos biliares la secreción parenquimatosa; y la secretina, la secreción ductal. El sistema parasimpático comienza a estimular la contracción de la vesícula biliar, y la colecistocinina completa de manera muy potente dicha contracción, produciendo a su vez un efecto relajante de la musculatura lisa del esfínter de Oddi. Sin embargo, es la relajación distal producida por las ondas peristálticas procedentes del estómago y el intestino la que produce el mayor efecto relajante sobre esfínter. Todo esto favorece la liberación de la bilis hacia el duodeno.

4.6.13 Fármacos que afectan a la función hepática de formar y secretar bilis.

La bilis se forma en el hígado como una solución isosmótica de ácidos biliares, electrólitos, bilirrubina, colesterol y fosfolípidos. El flujo biliar se genera por el transporte activo de sales biliares y electrólitos y por el obligado y concomitante movimiento pasivo del agua. Este movimiento puede ser regulado por la acción de sustancias activas, como los colagogos y los coleréticos.

---Colagogos y coleréticos, las sustancias que causan la contracción de la vesícula biliar se denominan colagogos, en tanto que las sustancias que incrementan la secreción de bilis por parte del hepatocito se denominan coleréticos. Estas sustancias actúan de manera coordinada con otros sistemas. Por ejemplo, el sistema de estimulación por medio del vago, provoca tanto la contracción de la vesícula biliar como la estimulación conjunta por la hormona secretina, lo que incrementa el contenido de agua y de bicarbonato de la bilis. Un gran número de derivados parcialmente sintéticos, obtenidos a partir de sales biliares naturales, se utilizan como coleréticos, incluyendo el ácido dehidrocólico, que es el hidrocolerético más potente que existe. Los ácidos biliares conjugados, como el glicocólico y el taurocólico, producen un incremento menor del flujo biliar. Las sales biliares utilizadas terapéuticamente poseen una acción doble, al promover directamente la absorción de grasa y producir un estímulo de la

secreción biliar tras la absorción de lípidos. La sobredosis de estos compuestos puede producir diarrea. El ácido ursodesoxicólico (AUDC) es un ácido biliar natural que constituye una pequeña porción del conjunto. El AUDC se absorbe de forma incompleta debido a su escasa hidrosolubilidad. Después de su absorción, se conjuga con glicina y taurina y circula con los ácidos biliares endógenos. Hay un amplio fundamento para creer que el AUDC es el fármaco de elección en las enfermedades colestásicas del hígado, pudiendo ser administrado durante períodos prolongados, y es posible observar la inversión del trastorno hepático. En las enfermedades hepatobiliares aparece un incremento en las concentraciones séricas y tisulares de ácidos biliares. En pacientes felinos, la determinación de concentraciones séricas de ácidos biliares es un método sensible y específico para el diagnóstico de enfermedades adquiridas y congénitas. Debido a que es conocido que las altas concentraciones de ácidos biliares son citotóxicas, se ha especulado que las mismas contribuyen a la progresión patológica del trastorno hepatobiliar. Datos recientes sugieren que la administración oral del AUDC, ácido biliar relativamente atóxico puede reemplazar los ácidos biliares hepatotóxicos más hidrófobos en el conjunto de ácidos biliares recirculantes y, de esta manera, disminuir los efectos de los últimos. Su menor citotoxicidad puede atribuirse a una menor afinidad por las membranas y cuando está presente en concentraciones micelares, no solubiliza las membranas. Además, el AUDC posee acciones coleréticas e inmunomoduladoras que atenúan el trastorno hepatobiliar.

Aparte de las funciones absortivas de la vesícula biliar normal y el almacenamiento de bilis con el concurso de los esfínteres, el sistema ductal extrahepático es un conducto pasivo. No existen fibras musculares lisas funcionales en las paredes de los conductos biliares. Las secreciones ductales estimuladas por la secretina contienen una alta concentración de bicarbonato y contribuyen de un modo variable al volumen total de bilis.

- Protectores hepáticos y agentes hepatotrópicos, para el tratamiento de la insuficiencia hepática se utilizan agentes hepatotrópicos, que son todas aquellas sustancias que tienen una afinidad especial por el hígado o ejercen sobre él un efecto específico. Sin embargo, es importante tener presente que las pruebas científicas de que estos compuestos sean realmente eficaces para corregir problemas hepáticos son nulas o muy reducidas. Se indican, por tanto, por su interés teórico como componentes importantes de la función hepática.

---Colina: es un metabolito indispensable del organismo. Componente de los fosfolípidos, estimula la conversión de grasa hepática en fosfolípidos que contienen colina, como esfingomielina, losfatidilcolina, etc. Los fosfolípidos sintetizados a partir de la colina pasan a ser componentes de la bicapa lipídica de las membranas biológicas.

---Metionina: se considera aquí por su capacidad de transferir su grupo metilo a otras sustancias, como la etanolamina para formar colina, y porque contiene azufre en su molécula, el cual elimina determinados compuestos tóxicos del organismo.

---Lecitinas: son un conjunto de diferentes especies moleculares de fosfolípidos que contienen colina como parte de su molécula; liberada ésta por hidrólisis, se ha utilizado en pequeños animales como agente lipotrópico.

---Vitamina B12: la hidroxicobalamina o vitamina B12, se almacena en mitocondrias y en el retículo endoplásmico del hepatocito y facilita la incorporación de metionina y alanina a las proteínas.

---Glucosa y fructosa: el hígado reacciona mejor ante determinadas agresiones si los contenidos de hidratos de carbono y de proteínas del órgano son adecuados. La administración de soluciones hipertónicas de glucosa y fructosa produce respuestas favorables ante diversas alteraciones hepáticas. La administración de insulina aumenta el contenido de glucógeno hepático, con hipertrofia e hiperplasia de los hepatocitos, completando un efecto anabólico sobre el órgano.

---Acido glucurónico: es un sustrato de la UDP-glucuronil transferasa, complejo enzimático clave para las reacciones de desintoxicación o de fase II, cuya actividad facilita la excreción de metabolitos tóxicos por vía biliar¹⁷.

¹⁷ BOTANA, Luis; LANDONI, Fabiana y JIMÉNEZ, Tomas. Farmacología y terapéutica veterinaria. 1 ed. Madrid: España. McGraw Hill Interamericana, 2002. p. 299-321

5. DISEÑO METODOLÓGICO

5.1. LOCALIZACIÓN

Según Fajardo y Cifuentes¹⁸ la capital del departamento de Nariño, esta ubicada a 1° 13' de latitud norte, 77° 17' de longitud oeste de Greenwich, con una temperatura promedio 14° C precipitación media anual de 841 mm, altura sobre el nivel del mar 2527 m. Distante entre 795 kilómetros al sur de la capital de la republica y 85 kilómetros por la vía panamericana de la frontera ecuatoriana.

5.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

Se analizaron la totalidad de Las historias clínicas de los pacientes que acudieron a consulta en el último trimestre del año 2007, de las cuales 77 correspondieron a patologías relacionadas con sistema digestivo. Se evaluaron mediante el criterio de **indicación – prescripción** los medicamentos prescritos para sistema digestivo en las Clínicas Veterinarias Carlos Martínez Universidad de Nariño, Mundo Animal , Saludcan y el consultorio veterinario Sabuesos de la ciudad de san Juan de Pasto.

5.3. RECOLECCION DE LA INFORMACIÓN

En las clínicas y el consultorio antes citados se escogieron las historias clínicas relacionadas con el sistema digestivo y diligenciadas en el último trimestre de año 2007, teniendo en cuenta como criterio de inclusión la verificación de la recolección de los siguientes datos:

Datos del paciente

Especie:

Raza:

Sexo:

Peso:

Diagnostico Presuntivo.

Diagnostico diferencial.

¹⁸ FAJARDO, Rosita y CIFUENTES, Jorge. Diccionario Geográfico de Colombia. Santa fe de Bogota D. C.: Instituto geográfico “Agustín Codazzi”. p. 350

Tratamiento instaurado.

Adicionalmente se aplico la siguiente encuesta a los profesionales:

¿En el inventario farmacológico del consultorio se encuentran medicamentos de uso humano?

SI

No

¿El Medico veterinario o medico veterinario zootecnista encargado de la utilización de los fármacos receta medicamentos de prescripción humana?

SI

No

¿Existe un inventario escrito de medicamentos en el consultorio?

SI

No

Si la respuesta al la pregunta anterior fue positiva entonces:

¿Los medicamentos están discriminados por grupos farmacológicos?

SI

No

¿Cuales son los medicamentos de uso humano que utiliza?

El medico veterinario y/o Medico veterinario zootecnista responsable de la utilización de los fármacos para el consultorio al momento de prescribir tiene en cuenta:

¿La edad del paciente?

SI

No

¿La especie?

SI

No

¿Estado orgánico del paciente?

SI

No

¿Otras patologías asociadas?

SI No

¿Diagnósticos diferenciales?

SI No

¿Únicamente el diagnostico presuntivo?

SI No

¿El laboratorio productor del fármaco?

SI No

¿El costo de los medicamentos?

SI No

¿Concentración del fármaco en el producto comercial?

SI No

¿Si son de uso humano?

SI No

¿Si son de uso veterinario?

SI No

¿Los rangos de seguridad?

SI No

6. PRESENTACION Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Tabla 1. Porcentaje de patologías del sistema digestivo

Patologías del sistema digestivo		
Patología	Numero de historias	Porcentaje
Gastritis	15	19%
Poliparasitismo	8	10%
Gastroenteritis	23	30%
Indiscreción alimentaría	10	13%
Enteritis viral	5	6%
Enteritis parasitaria	10	13%
Obstrucción intestinal	3	4%
Enfermedad periodontal	1	1%
Estreñimiento	1	1%
Inespecífico (dolor abdominal)	1	1%
Total	77	100%

Tabla 2. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con gastritis.

Fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con gastritis		
Fármaco	Numero de historias	Porcentaje
Amoxicilina	7	47%
Metoclopramida	14	93%
Ranitidina	14	93%
Sucralfato	2	13%
febantel+prazicuantel+P.pirantel+ivermectina	4	27%
Suero oral	4	27%
Nitroscanate mocronizado	1	7%

Tabla 3. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con poliparasitismo.

Fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con poliparasitismo		
Fármaco	Numero de historias	de Porcentaje
Amoxicilina	2	25%
Fenbendazol	3	38%
Pamoato de pyrantel	1	13%
Suero oral	1	13%

Metoclopramida	3	38%
Metronidazol	1	13%
Ranitidina	1	13%
Pamoato de pirantel	1	13%
Ketoprofeno	2	25%
Trimetropin sulfa	1	13%
Dextrosa+Citrato de sodio+ Cloruro de sodio Cloruro de potasio+Vitamina A+Vitamina D3+Vitamina A42 (ácido ascórbico) Vitamina K+Tiamina clorhidrato (B1)+Piridoxina clorhidrato (B6)+Cianocobalamina (B12)	2	25%
Febantel+prazicuantel+P.pirantel+ivermectina	1	13%

Tabla 4. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con gastroenteritis.

Farmacos utilizados en pacientes diagnosticados con gastroenteritis		
Farmaco	Numero de historias	Porcentaje
Fenbendazol	1	4%
Estreptomina+caolin+pectina	1	4%
Enrofloxacin	2	9%
Ringer lactato	2	9%
Dextrosa+Citrato de sodio+ Cloruro de sodio Cloruro de potasio+Vitamina A+Vitamina D3+Vitamina A42 (ácido ascórbico) Vitamina K+Tiamina clorhidrato (B1)+Piridoxina clorhidrato (B6)+Cianocobalamina (B12)	4	17%
Dexametasona	1	4%
caolin+pectina	1	4%
Omeprasol	1	4%
Febante+pamoato de pirantel+prazicuantel	2	9%
Ketoprofeno	3	13%
Febantel+prazicuantel+P.pirantel+ivermectina	4	17%
Amoxicilina	10	43%
Trimetropin	6	26%
Metoclopramida	6	26%
Sucralfato	2	9%
Suero oral	3	13%
Pamoato de pyrantel	2	9%
Fenbendasol	2	9%
Metronidasol	3	13%
Complejo B	1	4%
Ranitidina	1	4%

Tabla 5. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con indiscreción alimentaria.

Fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con indiscreción alimentaria

Fármaco	Numero de historias	Porcentaje
Trimetropin sulfa	1	10%
Pamoato de pyrantel	1	10%
Ketoprofeno	2	20%
Amoxicilina	4	40%
Suero oral	3	30%
Ringer lactato	2	20%
Enrofloxacina	1	10%
Fenbendazol	1	10%
Metronidazol	1	10%
Metoclopramida	5	50%
Ranitidina	4	40%
Colin+pectina	1	10%
Omeprazol	1	10%
Febantel+prazicuantel+P.pirantel+ivermectina	1	10%
Estreptomycin+caolin+pectina	1	10%

Tabla 6. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con enteritis viral.

Fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con enteritis viral

Fármaco	Numero de historias	Porcentaje
Ranitidina	2	40%
Ringer lactato	5	100%
Amoxicilina	4	80%
Gentamicina	1	20%
Ketoprofeno	2	40%
Fenbendazol	1	20%
Trimetropin sulfa	1	20%
Sucralfato	1	20%
Metoclopramida	4	80%
Pamoato de pirantel	1	20%
Ampicilina	1	20%
Ondancetron	1	20%

Tabla 7. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con enteritis parasitaria.

Fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con enteritis parasitaria

Fármaco	Numero de historias	Porcentaje
Ranitidina	3	30%
Suero oral	4	40%
Metoclopramida	4	40%
Fenbendazol	7	70%
Febantel+prazicuantel+P.pirantel+ivermectina	5	50%
Caolin+pectina	4	40%
Amoxicilina	6	60%
Metronidazol	1	10%

Tabla 8. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con obstrucción intestinal.

Fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con obstrucción intestinal

Fármaco	Numero de historias	de	Porcentaje
febantel+prazicuantel+P.pirantel+ivermectina	1		33%
Amoxicilina	2		67%
Ranitidina	2		67%
Metronidazol	1		33%
Nacl 0,9%	1		33%
Metoclopramida	2		67%

Tabla 9. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con enfermedad periodontal.

Fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con enfermedad periodontal

Fármaco	Numero de historias	Porcentaje
Metronidazol + Espiramicina	1	100%

Tabla 10. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con estreñimiento.

Fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con estreñimiento

Fármaco	Numero de historias	Porcentaje
Amoxicilina	1	100%
Aceite mineral+picosulfato	de 1	100%

Sodio		
Suero oral	1	100%

Tabla 11. Porcentaje de fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con dolor abdominal.

Fármacos utilizados en pacientes diagnosticados con dolor abdominal

Fármaco	Numero de historias	Porcentaje
Flumixin meglumine	1	100%

Cuadro 10. Porcentaje de fármacos de uso veterinario y humano.

<u>MEDICAMENTO</u>	<u>VETERINARIO</u>	<u>HUMANO</u>
Amoxisol®	X	
Plasil®		X
Pileran®	X	
Metoclopramida		X
Ranitidina		X
Sucralfato		X
Endogard®	X	
Suero oral		X
Lopatul®	X	
Fenbendazol	X	
Canimas®	X	
Metronidazol		X
Drontal cachorros®	X	
Ankofen®	X	
Trimetropin		X
Electrozoo®	X	
Fenlak®	X	
Bismopet®	X	
Enrofloxacina	X	
Ringer lactato		X
Dexametasona	X	
Kaopectate®		X
Omeprasol		X
Drontal gatos®	X	
Rondel®	X	
Complejo B	X	
Zoomicina®	X	
Gentamicina	X	
Ampicilina		X

HIDRATACION nacl 0,9%		X
Stormogyl®	X	
Agarol®		X
Flumine®	X	
Total	20	13
Porcentaje	60%	40%

Tabla 12. Porcentaje de género.

Porcentaje de genero			
Especie	Historias	Machos	Hembras
Caninos	72	63%	38%
Felinos	5	60%	40%
Total	77		

Tabla 13. Porcentaje de especie.

Porcentaje de especie			
	Caninos	Felinos	Total
Historias	72	5	77
Porcentaje	94%	6%	100%

Tabla 14. Porcentaje por peso.

Porcentaje de peso			
Peso	especie	Caninos	Felinos
0-5 kg		32%	1%
6-10 kg		26%	
11-20 kg		10%	
21-30 kg		4%	
31-40 kg		6%	
41-50 kg		3%	
51-80 kg		18%	
Total			100%

Tabla 15. Porcentaje de razas caninas.

Porcentaje de razas caninas

Raza	Historias	Porcentaje
Schnauzer	9	13%
Caniche	23	32%
Pastor aleman	6	8%
Pinsher	6	8%
Bobtail	1	1%
Labrador	3	4%
Cocker spaniel	3	4%
Lhasa apso	11	15%
Bull dog	1	1%
Siberian Husky	1	1%
Alaska malamute	2	3%
San bernardo	1	1%
Beagle	1	1%
Shar pei	2	3%
Golden retriever	1	1%
Pug	1	1%
Mestizo	11	15%

Tabla 16. Porcentaje de razas felinas.

Porcentaje de razas felinas

Raza	Historias	Porcentaje
Mestizo	4	80%
Siames	1	20%

Cuadro 17. Fármacos mas utilizados para sistema digestivo y su clasificación farmacológica.

Nombre	Detalle	Grupo farmacologico	Sub-grupo farmacologico
Amoxicilina	antibioticos que actuan en la pared bacteriana	Penicilinas	aminopenicilinas
Ampicilina	antibioticos que actuan en la pared bacteriana	Penicilinas	aminopenicilinas

Caolin	compuestos absorbentes	silicato de aluminio hidratado	
Pectina	compuestos absorbentes	silicato de aluminio hidratado	
Cloruro de potasio	electrolito K+	sal electrolítica	
Cloruro de sodio	electrolito Na+	sal electrolítica	
Citrato de sodio	quelata el calcio de la sangre	anticoagulante	
Dexametazona		glucocorticoide	glucocorticoide
Enrofloxacin	antibióticos que inhiben la función de los ácidos nucleicos	fluorquinolona	
Estreptomycin	antibióticos que inhiben la síntesis de proteínas	Aminoglucosido	estreptomicinas
Febantel	inhiben la polimerización de la tubulina	Benzimidazoles	Probenzimidazol
Febendazol	inhiben la polimerización de la tubulina	Benzimidazoles	Metilcarbamatos
Flumexin meglumine	inhibidora no selectiva de la COX	antiinflamatorio no esteroide	
Gentamicin	antibióticos que inhiben la síntesis de proteínas	Gentamicin	Gentamicin
Ivermectin	hiperpolarización y parálisis faríngeas de los parásitos	Avermectinas	
Ketoprofeno	inhibidora no selectiva de la COX-1-COX-2	antiinflamatorio no esteroide	
Metoclopramid	modulador de la motilidad gástrica	Benzamidas	

Metronidazol	antibioticos que inhiben la funcion de los acidos nucleicos	Nitromidazol	
Omeprazol	inhibe la bomba de protones	Bencimidazoles	
Ondancetron	agonista de la serotonina en receptores 5-HT3	agonistas de la serotonina	
Pamoato de Pirantel	efecto colonegico en la placa neuromuscular del parasito	Tetrahidripirimidina	Pirantel en forma de pamoato
Picosulfato de sodio	incrementan el peristaltismo acumulando liquido en la luz intestinal	Laxante irritante	Derivados del difenilmetano
Ranitidina	inhiben los receptores H2	Antagonista de los receptores H2 de estomago	
Solucion de lactato	estabiliza electroliticamente	solucion electrolitica esteril	
Sucrafato	se adhiere a las paredes de la mucosa gastrica	Protector de la mucosa gastrica	octasulfato de sacarosa+hidroxido de Aliminio
Trimetoprim	inhibidores de acidos nucleicos por antimetabolitos	inhibidore de la hidrofolatoreductaza	Trimetoprima
Sulfa	inhibidores de acidos nucleicos por antimetabolitos	Sulfamidas	
Vitaminas			
A1(Retinol)	interviene en la divicion y diferenciacion celular	Vitaminas Liposolubles	
A2(Deshidroretinol)	interviene en la divicion	Vitaminas Liposolubles	

y diferenciación celular

D3(Colecalciferol)	homeostasis de Ca y P	Vitaminas Liposolubles
Complejo B (B1,B6 y B12)	dependientes del cobalto	Vitaminas Hidrosolubles

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 CONCLUSIONES

Con base en los resultados obtenidos en este estudio se pueden arrojar las siguientes conclusiones:

- Los indicadores farmacoepidemiológicos en las pequeñas especies son difíciles de establecer debido a la inconsistencia en la forma de llevar en las historias clínicas (registros), los datos semiológicos, el criterio diagnóstico, las ayudas del laboratorio, la prescripción medicamentosa y el seguimiento de los casos.
- En la historias evaluadas de pacientes caninos y felinos las patologías encontradas corresponden a enfermedad parodontal 1%, enfermedad inespecífica 1%, estreñimiento 1%, obstrucción intestinal 4%, enteritis viral 6%, poliparasitismo 10%, enteritis parasitaria 13%, indiscreción alimentaria 13%, gastritis 19%, gastroenteritis 30% siendo esta la patología de mayor presentación.
- En el 93% de las historias evaluadas cuyo diagnóstico es gastritis los medicamentos más prescritos fueron Metoclopramida y Ranitidina.
- En el 7% de las historias evaluadas cuyo diagnóstico es gastritis el medicamento menos prescritos fue Nitroscanate Micronizado.
- El 38 % de las historias evaluadas cuyo diagnóstico es poliparasitismo los medicamentos más prescritos fueron Fenbendazol y Metoclopramida.
- En el 13% de las historias evaluadas cuyo diagnóstico es poliparasitismo los medicamentos menos prescritos fueron Pamoato de Pirantel, Suero Oral, Metronidazol, Ranitidina, Trimetoprim Sulfa y la combinación Febantel, Prazycuantel, Pamoato de Pirantel e ivermectina.
- En el 43% de las historias evaluadas cuyo diagnóstico es gastroenteritis el medicamento más prescrito fue Amoxicilina.
- En el 4% de las historias evaluadas cuyo diagnóstico es gastroenteritis los medicamentos menos prescritos fueron Fenbendazol, la combinación Estreptomina + caolin pectina, Dexametazona, Caolin Pectina, Omeprazol, Complejo B, Ranitidina.

- En el 50% de las historias evaluadas cuyo diagnostico es Indiscreción Alimentaría el medicamento mas prescrito fue Metoclopramida.
- Actualmente en el mercado no existe liquidos de hidratación parenteral para pequeñas especies por lo que se hace indispensable utilizar estos liquidos de uso humano.
- En el 100% de las historias evaluadas cuyo diagnostico es Enteritis Viral el medicamento mas prescrito fue Ringer Lactato.
- En el 70% de las historias evaluadas cuyo diagnostico es Enteritis Parasitaria el medicamento mas prescrito fue Fenbendazol.
- En el 10% de las historias evaluadas cuyo diagnostico es Enteritis Parasitaria el medicamento menos prescrito fue Metronidazol.
- En el 67% de las historias evaluadas cuyo diagnostico es Obstrucción Intestinal los medicamentos mas prescritos fueron Amoxicilina, Ranitidina, Metoclopramida.
- En el 33% de las historias evaluadas cuyo diagnostico es Obstrucción Intestinal los medicamentos menos prescritos fueron la combinacion Febantel, Prazycuantel, Pamoato de Pirantel e ivermectina, Solucion de NaCl al 0.9%, Metronidazol.
- En el 100% de las historias evaluadas cuyo diagnostico es Enfermedad Periodontal el medicamento prescrito fue Estreptomycin + Metronidazol.
- En el 100% de las historias evaluadas cuyo diagnostico es Estreñimiento los medicamentos prescritos fueron Amoxicilina, Fenolftaleina+ Aceite mineral, Suero Oral.
- En el 100% de las historias evaluadas cuyo diagnostico es Inespecifico(dolor Abdominal) el medicamento prescrito fue Flumexin meglumine.
- En el 60 % de las historias evaluadas los medicamentos prescritos fueron de uso Veterinario.
- En el 40 % de las historias evaluadas los medicamentos prescritos fueron de uso Humano.
- En las historias evaluadas el porcentaje de especie canina fue del 94% y el 6% fueron Felinos.

- En las historias evaluadas de los pacientes caninos el 63% fueron Machos y el 38% fueron Hembras.
- En las historias evaluadas de los pacientes felinos el 60% fueron Machos y el 40% fueron Hembras.
- En las historias evaluadas de pacientes Caninos y Felinos; los caninos con peso de 0-5 kg tiene un porcentaje de 32%, le sigue 6-10 kg con 26%, peso no reportado con 18%, así mismo 11-20 kg con un 10%, continúa 31-40 kg con 6%, prosigue 21-30 kg con 4% , así 41-50 kg con 3% y finalizando 51-80 kg con un 0%.
- En las historias evaluadas de pacientes Caninos y Felinos; los felinos con peso de 0-5 kg tiene un porcentaje de 1% del total de historias evaluadas.
- El porcentaje de razas caninas en las historias analizadas es el Caniche 32%, Mestizo 15%, Lasha apso 15%, Schnauzer 13%, Pastor Alemán 8%, Pinscher 8%, Labrador 4%, Cocker Spaniel 4%, Shar pei 3%, Bobtail 1%, Bulldog 1%, Siberian Husky 1%, San Bernardo 1%, Beagle 1%, Golden Retriever 1%, Pug 1%.
- El porcentaje de razas Felinas en las historias analizadas es el Mestizo 80%, Siames 20%.

7.2 RECOMENDACIONES

- Para el estudio de los factores farmacoepidemiológicos en las pequeñas especies se debe mejorar y evitar las inconsistencias en la forma de llevar en las historias clínicas (registros), los datos semiológicos, el criterio diagnóstico, las ayudas del laboratorio, la prescripción medicamentosa y el seguimiento de los casos.
- Evitar el uso frecuente de los fármacos de uso humano y explicarles a los propietarios de mascotas el riesgo de toxicidad de ciertos compuestos para regular así el uso indiscriminado de medicamentos para las mascotas y de igual forma la automedicación.
- Tener en cuenta al momento de dosificar medicamentos de uso humano su concentración para determinar la dosis exacta, principalmente en pacientes de peso menor a 5 kilogramos, evitando así su toxicidad.
- Solicitar a las casas comerciales la elaboración de presentaciones acordes a las necesidades del mercado de pequeñas especies.
- Solicitar a las entidades correspondientes INVIMA e ICA un listado de los medicamentos comercializados en medicina veterinaria, con el fin de tener una base de datos que permita el uso adecuado de los mismos.
- Rotar los medicamentos para evitar resistencias.
- Hacer un estudio en donde se haga una relación costo-beneficio de los medicamentos de uso humano vs. los medicamentos de uso veterinario

BIBLIOGRAFÍA

ALTIMIRAS, J. *et al* . Farmacoepidemiología y estudios de utilización de medicamentos. . [en línea] pagina Web versión HTML, [fecha de consulta: 18 de noviembre de 2007] Disponible en Internet: http://sefh.interguias.com/libros/tomo1/Tomo1_Cap2-9.pdf . pag 541

ÁLVAREZ, Francisca. Farmacoepidemiología. Estudios de Utilización de Medicamentos. Parte I: Concepto y metodología. [en línea] pagina Web versión HTML, [fecha de consulta: 7 de diciembre de 2007] Disponible en Internet <http://www.cdf.sld.cu/Biblioteca%20virtual/Miscelaneas/EUM/FE%20y%20EUM.pdf> . Pag 135

ASTAIZA, Juan Manuel. BENAVIDES, Carmenza Janneth. ROMERO, Jenny Alexandra. Evaluación De La Información Recolectada En Las Historias Clínicas De Los Consultorios De Pequeños Animales Atendidos Por Médicos Veterinarios Vinculados A VEPA Capitulo Nariño En La Ciudad De San Juan De Pasto En El Periodo Comprendido Entre El 15 Y 30 De Noviembre De 2006 Y Su Utilidad Como Instrumento Para La Promoción De La Salud Animal. Tesis de postgrado en la especialidad de Medicina Interna en Pequeñas Especies de la Universidad de Nariño. Pag.74

BENAVIDES, Carmenza Janneth. Estudio retrospectivo de la casuística presentada en la clínica veterinaria “Carlos Martínez H.” de la universidad de Nariño durante el semestre rural comprendido entre el día 15 de septiembre de 1999 y el día 14 de marzo del año 2000. Tesis de pregrado del programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Nariño. Pag.97

BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies. 2da ed. Madrid: McGraw-Hill interamericana, 2002. v. 1, p. 821-867

BOTANA, Luís; LANDONI, Fabiana y JIMÉNEZ, Tomas. Farmacología y terapéutica veterinaria. 1 ed. Madrid: España. McGraw Hill Interamericana, 2002. p. . 299-321

CIRES, Miriam. La farmacoepidemiología como base científica para alcanzar un uso racional de los medicamentos en el sistema sanitario cubano. Capitulo 5. Estudios de utilización de medicamentos. en línea] pagina Web versión HTML, [fecha de consulta: 7 de diciembre de 2007] Disponible en Internet <http://www.cdf.sld.cu/Capitulo-5.htm> .

FAJARDO, Rosita y CIFUENTES, Jorge. Diccionario Geográfico de Colombia. Santa fe de Bogota D. C.: Instituto geográfico "Agustín Codazzi". p. 350

GONZÁLES, Beatriz. Evolución de los Estudios de Utilización de Medicamentos: del consumo a la calidad de la prescripción. CUADERNOS ECONÓMICOS DE I.C.E. N.º 67 [en línea] pagina Web versión HTML, [fecha de consulta: 16 de noviembre de 2007] Disponible en Internet: http://www.revistasice.com/cmsrevistasICE/pdfs/CICE_67_161189_25D79B82A730D915ED6254685D6DE9CB.pdf .pag 162

GUTIÉRREZ, Francisco. et al .Caracterización retrospectiva de los indicadores farmacoepidemiológicos en la prescripción medicamentosa en las especies de compañía de Medellín. [en línea] pagina Web versión HTML, [fecha de consulta: 1 de diciembre de 2007] Disponible en Internet: <http://kogi.udea.edu.co/revista/15/15-1-7.pdf>. Rev Col Cienc Pec Vol. 15: 1, 2002 pag 68

PALACIO, Sergio. Fundamentos metodológicos de los EUM. [en línea] pagina Web versión HTML, [fecha de consulta: 20 de noviembre de 2007] Disponible en Internet http://med.unne.edu.ar/catedras/farmacologia/manual_eum/capt_1.pdf:
pág 25