



Facultad de Ciencias Veterinarias y Biológicas
Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia

“ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES MÁS COMUNES EN
HURONES (*Mustela putorius furo*)”

Trabajo de investigación para optar el grado académico de:
Bachiller en Medicina Veterinaria y Zootecnia

Presentado por:

Antony Odoniel Falcón Enciso (0000-0003-4141-152X)

Asesor:

Nancy Victoria Carlos Erazo (0000-0002-9108-2069)

Lima – Perú

2020

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE BACHILLER

Lima, 03 de abril del 2021.

Los integrantes del Jurado del Trabajo de Investigación:

Presidente: Mg. SERGIO PAOLO BARAHONA PADILLA
Miembro: Mg. ROSE MARY BARRETO RÍOS
Miembro: M.V. GIANMARCO PAOLO ROJAS MORENO

Se reúnen para evaluar el trabajo de investigación titulado:

"ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES MÁS COMUNES EN HURONES (*Mustela putorius furo*)"

Presentada por:

ANTONY ODONIEL FALCÓN ENCISO

Para optar el Grado Académico de Bachiller en **Medicina Veterinaria y Zootecnia**

Asesorada por: **Mg. NANCY VICTORIA CARLOS ERAZO**

Luego de haber evaluado el informe final del trabajo de investigación y evaluado el desempeño de la egresada de la carrera de **Medicina Veterinaria y Zootecnia** en la sustentación, concluyen de manera unánime () por mayoría simple (X) calificar a:

Egresado: ANTONY ODONIEL FALCÓN ENCISO	Nota (en letras): Dieciseis		
Aprobado ()	Aprobado - Muy buena (X)	Aprobado - Sobresaliente ()	Desaprobado ()

Los miembros del jurado firman en señal de conformidad.



Mg. SERGIO PAOLO BARAHONA PADILLA
Presidente



Mg. NANCY VICTORIA CARLOS ERAZO
Asesora



Mg. ROSE MARY BARRETO RÍOS
Miembro 1



M.V. GIANMARCO PAOLO ROJAS MORENO
Miembro 2

ÍNDICE

Resumen	3
Introducción	1
Revisión de literatura	2
1. Anatomía y Fisiología Gastrointestinal	2
2. Nutrición	4
3. Causas de Enfermedades Gastrointestinales	6
3.1. Infecciosos	6
3.1.1. Coccidiosis	6
3.1.1.1. Agente Etiológico	6
3.1.1.2. Factores predisponentes/ asociados	7
3.1.1.3. Signos clínicos	7
3.1.1.4. Diagnóstico	8
3.1.1.5. Tratamiento y Prevención	8
3.1.2. Enteritis por Coronavirus	9
3.1.2.1. Agente Etiológico	10
3.1.2.2. Factores Predisponentes	10
3.1.2.3. Signos Clínicos	10
3.1.2.4. Diagnóstico	11
3.1.2.5. Tratamiento y Prevención	12
3.1.3. Infecciones Bacterianas	13
3.1.3.1. Agente Etiológico	13
3.1.3.2. Factores predisponentes	13
3.1.3.3. Signos Clínicos	13
3.1.3.4. Diagnóstico	14
3.1.3.5. Tratamiento y Prevención	15
3.2. No infeccioso	15
3.2.1. Enfermedad Inflamatoria Intestinal	15
3.2.1.1. Factores Predisponentes	16
3.2.1.2. Signos Clínicos	16
3.2.1.3. Diagnóstico	16
3.2.1.4. Tratamiento y Prevención	17
3.2.2. Obstrucción por cuerpo extraño	17
3.2.2.1. Agente Etiológico/Factores Predisponentes	17
3.2.2.2. Signos Clínicos	18
3.2.2.3. Diagnóstico	18
3.2.2.4. Tratamiento y Prevención	19
Conclusiones	21
Referencias bibliográficas.	21

Resumen

Se presenta una revisión actualizada sobre las enfermedades gastrointestinales más comunes en los hurones domésticos (*Mustela putorius furo*). Se recopiló información proveniente tanto de artículos científicos como de literatura gris. La revisión permitió clasificar a estas enfermedades en infecciosas y no infecciosas. Dentro de las infecciosas se describe a la coccidiosis, enteritis por coronavirus e infecciones bacterianas, mientras que en enfermedades no infecciosas se describe a de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (IBD) y la obstrucción por cuerpo extraño. Se resumen los siguientes aspectos sobre cada enfermedad: etiología, factores predisponentes, signos clínicos, diagnóstico, tratamiento y prevención. Todas estas enfermedades pueden considerarse para realizar diagnósticos diferenciales puesto que comparten signos clínicos similares y solo con determinadas pruebas se puede llegar al diagnóstico definitivo.

Introducción

El hurón (*Mustela putorius furo*) es una subespecie de turón que ha sido domesticada hace más de 2000 años (Johnson-Delaney, 2017). En la actualidad, el hurón ha ganado popularidad como mascota debido a su pequeño tamaño, carácter amigable, y facilidad de cuidado (Wolf, 2009).

Las enfermedades gastrointestinales son las más reportadas en la consulta clínica de hurones, tanto las causadas por agentes infecciosos (e.g. bacterias, virus, parásitos) y las causadas por agentes no infecciosos (e.g. cuerpos extraños, traumas, etc.). Los signos clínicos más comunes de estas enfermedades son las diarreas, los vómitos, el vaciamiento gástrico retrasado y tránsito gastrointestinal lento (Burgess, 2007). Las enfermedades gastrointestinales pueden llegar a ser fatales si no se diagnostican correctamente o no reciben un tratamiento rápido, eficaz y adecuado. Por ello, todo médico veterinario especialista en exóticos debe estar familiarizado con la anatomía, casuística y terapéutica de los hurones con el fin de poder afrontar exitosamente cualquier enfermedad gastrointestinal (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017).

Revisión de literatura

1. Anatomía y Fisiología Gastrointestinal

El tracto gastrointestinal del hurón está conformado por el estómago, intestino delgado, intestino grueso y órganos anexos. Un hurón adulto tiene un tiempo de tránsito intestinal corto cuando tiene una dieta a base de carne (148-219 min). Los cachorros de hurón tienen un tiempo de tránsito intestinal mucho más corto (60 min) perjudicando la eficiencia de la absorción (Johnson-Delaney, 2017).

El esófago mide entre 17-19 cm dividiéndose en tres segmentos: cervical (encontrándose dorsal a la tráquea), torácico y abdominal (Pignon *et al.*, 2015) y está compuesto por músculo estriado. También posee un estómago monocavitario con forma de “J” similar al del perro, ubicado dentro de la caja torácica en la región del abdomen craneal (Evans & Quoc, 2014) y está innervado por fibras parasimpáticas del nervio vago y fibras simpáticas de plexo entérico celiaco (Johnson-Delaney, 2017). El hurón ha sido empleado como modelo para el estudio de la emesis puesto que tiene un estómago simple para la propulsión, un fuerte reflejo vagal y es sensible a varios productos químicos (Johnson-Delaney, 2005).

El 80% de la comida se almacena en el estómago proximal. Los lípidos, la glucosa, el calcio, la pentagastrina y la histamina estimulan a la liberación de ácido gástrico, la cual a su vez estimula la liberación de enzimas proteolíticas (Johnson-Delaney, 2017).

El intestino delgado, que puede llegar a medir de 182 a 198 cm en hurones adultos, se divide en tres porciones: duodeno, yeyuno e íleon. El duodeno mide 10 cm aproximadamente y está compuesto por una porción craneal (2 cm), porción descendente (5 cm) y porción ascendente (3 cm). La papila duodenal mayor desemboca dorsal a la

pared del duodeno descendente (Evans & Quoc, 2014) y la papila duodenal menor puede estar ausente (Johnson-Delaney, 2017). La motilidad duodenal es afectada por la secreción de hormonas, pancreozimina-colecistoquinina, un vasoconstrictor no identificado, el péptido vasoactivo intestinal (PIV) y sustancia P. Esta última excita la actividad motora mientras que el PIV la inhibe (Johnson-Delaney, 2017).

No se distingue una diferencia externa ni interna entre el yeyuno e íleon, por esto se le denomina yeyuno íleon, el cual inicia desde la flexura duodenal y termina en el colon ascendente. El yeyuno íleon tiene una longitud aproximada de 140 cm (Evans & Quoc, 2014). La atropina no bloquea la actividad yeyunal mediada por hormonas, mientras que los agonistas de receptores de serotonina inducen a una gran contracción y evacuación (Johnson-Delaney, 2017).

En hurones adultos, el intestino grueso es corto, midiendo 10 cm con un diámetro de 0.6 cm debido a la ausencia del ciego. La unión ileocólica es difícil de identificar a la disección. El colon está dividido en ascendente, transversal y descendente, unidos por las flexuras cólica derecha y cólica izquierda. El colon, el recto y el ano tienen una longitud de 7, 2 y 1 cm respectivamente (Evans & Quoc, 2014). La motilidad del colon depende del nervio vago y está mediada por fibras colinérgicas y no colinérgicas (Johnson-Delaney, 2017).

El páncreas tiene forma de "V", es lobulado y largo (Evans & Quoc, 2014), se divide en dos lóbulos: el izquierdo, situado entre el estómago y el bazo mientras que el lóbulo derecho se extiende a lo largo de la cara descendente del duodeno (Wolf, 2009).

El hígado del hurón es relativamente grande y está compuesto por seis lóbulos: lóbulo lateral izquierdo (el más grande), lóbulo medial izquierdo (el más pequeño), lóbulo cuadrado, lóbulo medial derecho, lóbulo lateral derecho y lóbulo caudado. La vesícula biliar tiene forma de pera y puede almacenar de 0.5 a 1 mL de bilis (Evans & Quoc, 2014).

Los hurones han sido estudiados extensivamente como un modelo animal para múltiples enfermedades gastrointestinales humanas como por ejemplo las úlceras gástricas y duodenales espontáneas, reflujo gastroesofágico, carcinoma gástrico, linfoma gástrico, e infecciones por *Helicobacter mustelae* entre otras más (Johnson-Delaney, 2005).

2. Nutrición

Los hurones son carnívoros estrictos, es decir, necesitan altas cantidades de grasas y proteínas de origen animal (Johnson-Delaney, 2017). La dieta “casera” del hurón era compuesta por ingredientes como hamburguesa, carne de caballo, aceite de hígado de bacalao, pescado, leche, pollo, subproductos de res, conejos, roedores y alimentos comercial para perros y gatos (Fox, Schultz y Vester, 2014).

Hoy en día ya existen alimentos comerciales tales como Totally Ferret (Performance FoodsInc., Broomfield, CO), Marshall Farms Premium Ferret Diet (Marshall Pet Products, Wolcott, NY), Mazuri Ferret Diet (Purina Mills, Inc., Richmond, IN,) y Zupreem Premium Ferret Diet (Premium Nutritional Products, Inc., Mission, KS) (Wolf, 2009). Estos alimentos son ricos en proteínas y grasas, y con bajas cantidades de fibra debido a que los hurones tienen poca capacidad de digestión.

Se sabe que hurones alimentados con dietas para perros mueren por desnutrición o infecciones gastrointestinales y/o respiratorias debido a una función deficiente del sistema inmune, mientras que la comida para gatos genérica es muy probable que tenga altas cantidades de carbohidratos y carne de baja calidad que por lo tanto no cubriría la demanda nutricional del hurón. Sin embargo, comidas "premium" para gatos pueden cumplir sus requerimientos nutricionales tanto en etapa de crecimiento como en la reproducción (Lewington, 2007a).

Una dieta prolongada a base de croquetas puede generar desgaste dental grave considerando el pequeño tamaño de los dientes en comparación con los de los gatos (Fox, Schultz y Vester, 2014). Este problema se puede agravar en pacientes que acostumbran a masticar de manera selectiva en áreas específicas de la boca causando así el desgaste más rápido de dichas áreas. Al examinar la cavidad oral de forma rutinaria esta alteración suele ser evidente (Fox, Schultz y Vester, 2014).

Cuando la nutrición es deficiente, es probable que los hurones entren en cuadros de estrés que los vuelven susceptibles a agentes infecciosos que ataquen el sistema respiratorio y gastrointestinal, provocando gastritis por *Helicobacter mustelae*, úlceras, colitis proliferativa, coccidiosis, entre otras (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017).

3. Tipos de Enfermedades Gastrointestinales más comunes

3.1. Provocadas por Agentes Infecciosos

3.1.1. Coccidiosis

La coccidiosis intestinal es la enfermedad parasitaria más común en hurones aunque los informes clínicos son escasos (Hoefler, 2020). Esta enfermedad puede afectar a individuos de cualquier edad y se reporta que tiene una alta tasa de morbilidad (Sledge *et al.*, 2011).

Las coccidias entéricas poseen un ciclo de vida directo específico del huésped. Los ooquistes son eliminados a través de las heces, esporulan en pocos días (2-5 días a 24 °C en *Eimeria furonis*) volviéndose infecciosos. Estos son ingeridos por un nuevo huésped, los esporozoitos que llegan al intestino son liberados para infectar a las células epiteliales para posteriormente convertirse en trofozoítos. En la multiplicación asexual (merogonia y esquizogonia) se da la formación de micro y macrogametos los que en la etapa sexual se fusionan y maduran para formar los ooquistes (Patterson *et al.*, 2014; Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017).

3.1.1.1. Agente Etiológico

Las coccidias son protozoarios pertenecientes al phylum Apicomplexa, los cuales se caracterizan por la presencia de un complejo apical (conformado por orgánulos especializados, anillo polar, roptrias, micronemas y conoide) en la etapa infecciosa de su ciclo de vida (Pastor, 2017).

Burgess (2007) menciona que las coccidias más asociadas con los hurones son la *Isospora laidlawii*, *Eimeria furonis* y *Eimeria ictidea*. Estas mismas especies fueron reportadas y

descritas por primera vez en 1927 por Hoare en hurones usados en experimentos de investigación sobre el moquillo canino (Patterson *et al.*, 2014). Además, se ha registrado que la *E. furonis* esporula de 5 – 6 días, *Eimeria ictidea* en 3 días y *Isospora laidlawii* en 4 días (Pastor, 2017).

3.1.1.2. Factores predisponentes/ asociados

Los hurones cachorros y juveniles son más propensos a contagiarse de coccidias. Se ha reportado la presencia de coccidias en cachorros de hurón criados cerca de perros cachorros siendo probable la infección cruzada entre especies (Wolf, 2009; Patterson *et al.*, 2014).

3.1.1.3. Signos clínicos

La coccidiosis entérica por lo general se presenta de forma subclínica cuando hay un número bajo de parásitos presentes en las excretas, pero sí se encuentran en altas cantidades pueden dañar la mucosa intestinal, siendo común esta situación en lugares donde haya una alta densidad animal (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017).

En la fase clínica, hay presencia de tenesmo, diarrea maloliente que puede variar entre gelatinosa o pastosa con presencia de melena y sangre franca (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017). Otros signos incluyen la pérdida de peso, anorexia, deshidratación, depresión, pudiendo ocurrir el prolapso del rectal y a la necropsia se puede observar lesiones en el yeyuno e íleon (Patterson *et al.*, 2014).

Kaye *et al.* (2015) reportó un caso de coccidiosis biliar asociado a un tratamiento de inmunosupresor quimioterapéutico donde indica que el parásito puede tener un tropismo alterado al epitelio biliar, pudiendo producir cambios sanguíneos compatibles con una enfermedad hepática y alteraciones en los conductos biliares. Por otro lado, Perpiñán & Johnson-Delaney (2017) mencionan que esta situación es rara en hurones.

3.1.1.4. Diagnóstico

Ante un cuadro de coccidiosis, un hemograma puede sugerir anemia regenerativa y deshidratación (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017). Los ooquistes no esporulados y esporulados se pueden ver mediante las técnicas de flotación fecal o de frotis directo de montaje húmedo; sin embargo, esta técnica puede tener una baja sensibilidad (Patterson *et al.*, 2014).

En la necropsia se puede ver los intestinos con la pared delgada y dilatados, lipidosis hepática y esplenomegalia, sin embargo, estas alteraciones son inespecíficas (Johnson-Delaney, 2017). La histopatología es necesaria para el diagnóstico definitivo puesto que puede revelar ooquistes y lesiones intestinales compatibles con la coccidiosis (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017).

3.1.1.5. Tratamiento y Prevención

Como tratamiento se recomienda el uso de coccidiostatos como la sulfadimetoxina y el amprolio, los cuales se deben de usar por un mínimo de dos semanas (Quesenberry & de Matos, 2020). La sulfadimetoxina se administra en una dosis de 300 mg / kg (0,5 mL / kg de una solución al 12,5%) suministrada en agua potable, por lo que es recomendado para

ambientes que tengan una alta cantidad de animales (Patterson *et al.*, 2014). También se ha descrito la asociación de sulfadimetoxina con trimetoprim administrado a 30 mg / kg una vez al día, y el amprolio se puede administrar a 20 mg / kg una vez al día (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017).

El ponazuril es un novedoso antiparasitario usado para la mielitis protozoaria equina, y en perros y gatos como tratamiento para la coccidiosis (Patterson *et al.*, 2014). Se debe administrar a una dosis de 30 mg/kg una vez al día, acoplado con la limpieza ambiental con lejía, compuestos de amonio cuaternario o calor (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017).

Se recomienda que los hurones en tratamiento deben ser colocados en jaulas limpias y, si defecan, las heces deben ser recogidas de inmediato debido a la rápida esporulación de los oocistos. La jaula debe ser correctamente desinfectada para evitar la reinfección (Patterson *et al.*, 2014). En caso haya otras mascotas en el hogar se debe de analizar y darles el respectivo tratamiento ya que se pueden contagiar (Quesenberry & de Matos, 2020).

3.1.2. Enteritis por Coronavirus

En 1993 se identificó el Coronavirus entérico del Hurón (FRECV). Es un alfacoronavirus que causa Enteritis Catarral Epizoótica (ECE) y se caracteriza por lesiones limitadas al tracto gastrointestinal. Este virus se encuentra genéticamente relacionado con el Coronavirus Felino (FCoV), coronavirus canino y el virus gastroenteritis transmisible porcino (Kiupel & Perpiñán, 2014). Sin embargo, en el 2004 en Estados Unidos y países

de Europa se observó una enfermedad sistémica con lesiones y signos clínicos parecidas a la Peritonitis Felina (PIF), la cual se encontraba asociada a otro alfacoronavirus denominado Coronavirus sistémico del Hurón (FRSCV) también relacionado con FRECV, pero son genéticamente distintos (Kiupel & Perpiñán, 2014).

3.1.2.1. Agente Etiológico

FRECV es un virus ARN dentro de la familia Coronaviridae del género alfa coronavirus - Grupo 1 (Kiupel & Perpiñán, 2014). Este coronavirus entérico es causante de la enteritis catarral epizoótica (ECE), anteriormente llamada la enfermedad de "diarrea de limo verde" (Hoefler, 2020).

3.1.2.2. Factores Predisponentes

Los hurones jóvenes pueden ser asintomáticos o presentar signos leves de la enfermedad, sin embargo, los hurones más adultos (>4 años) son más propensos. Este virus se elimina por las heces y la saliva, la transmisión más probable es la oral fecal (Wolf, 2009; Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017; Burgess, 2007). El virus de la ECE tiene un periodo de incubación de 48 a 72 horas antes de que los hurones afectados comiencen a manifestar la signología (Hoefler, 2020).

3.1.2.3. Signos Clínicos

Se puede observar una diarrea acuosa verde brillante profusa que puede tener aspecto mucoso, lo cual es acompañado por varios grados de anorexia o hiporexia, deshidratación, letargo, vómitos y linfadenopatía mesentérica (Williams, 2013; Perpiñán

& Johnson-Delaney, 2017). Además, se puede observar melena en hurones estresados que desarrollan úlceras gástricas (Kiupel & Perpiñán, 2014).

Cuando la enfermedad va avanzando ocurre la destrucción de las microvellosidades intestinales lo que genera una mala digestión, mala absorción y provoca que las heces contengan alimento mal digerido de consistencia granulada que se asemeja al alpiste (Johnson-Delaney, 2017; Williams, 2013).

Los resultados de un hemograma completo pueden salir dentro de los límites normales, pero ante una deshidratación puede hallarse una eritrocitosis. En el examen de bioquímica sérica se pueden encontrar las enzimas hepáticas (ALT y ALP) elevadas y el BUN elevado (Wolf, 2009).

Un hurón que ha presentado los signos y los haya superado continúa siendo una fuente de infección por un periodo de 6 meses (Burgess, 2007). Además, el portador sospechoso por lo general no muestra signos clínicos (Williams, 2013).

3.1.2.4. Diagnóstico

Para dar con el diagnóstico se recomienda realizar análisis de histopatología, realizar pruebas de inmunohistoquímica buscando el antígeno coronaviral en la biopsia del intestino, reacción en cadena Polimerasa (PCR) en muestras fecales o en la biopsia intestinal (Williams, 2013). En la actualidad se ha desarrollado una prueba serológica

basada en el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) para detectar anticuerpos séricos contra este coronavirus (Hoefler, 2020).

3.1.2.5. Tratamiento y Prevención

No existe tratamiento para este coronavirus; sin embargo, se puede realizar terapia de soporte (Lewington, 2007b). Este se basa en la fluidoterapia para mantener la hidratación, pudiendo administrarse mediante la vía intravenosa, intraósea y subcutánea dependiendo del grado de deshidratación (Wolf, 2009).

El uso de antibióticos está indicado para reducir la enteritis bacteriana secundaria. Se puede usar metronidazol en una dosis de 20 mg / kg vía oral; o también se puede emplear la enrofloxacin a 5 mg / kg por vía oral 2 veces al día más amoxicilina a una dosis de 10 - 20 mg / kg por vía oral 2 veces al día (Perpiñan & Johnson-Delaney, 2017).

El curso clínico puede durar meses, además mencionan que la recuperación se puede acelerar con el uso de prednisona a dosis de 1 mg / kg cada 12 horas durante 14 días sumada con una dieta de fácil absorción (Hoefler, 2020).

Para el tratamiento de la diarrea crónica se recomienda el uso de tilosina en polvo a 5 mg / kg mezclado con los alimentos cada 12 horas; se aconseja aislar a hurones asintomáticos o no enfermos y se debe de realizar una adecuada desinfección de las jaulas para evitar la propagación del virus (Hoefler, 2020; Wolf, 2009).

3.1.3. Infecciones Bacterianas

Estas enfermedades son denominadas en conjunto como gastroenteritis. El órgano más afectado suele ser el intestino (enteritis) y generalmente es secundaria a una enfermedad intestinal subyacente, pero si este no fuese el caso se sospecharía de un cambio de dieta o que haya ingerido algo inapropiado (Burgess, 2007; Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017).

3.1.3.1. Agente Etiológico

Es causada por bacterias gram negativas como *Escherichia coli*, *Campilobacter spp.* y *Salmonella spp.*, como las más representativas (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017).

3.1.3.2. Factores predisponentes

La sobrepoblación, la falta de higiene y el estrés son factores predisponentes en estas enfermedades (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017). La mayoría de las infecciones bacterianas se asocia al consumo de carne cruda o mal cocida; en particular aves de corral. (Hoefler, 2020; Fox, 2013).

3.1.3.3. Signos Clínicos

Por lo general presenta diarrea de color verde, casos severos pueden presentar bruxismos, anorexia, emaciación y de vez en cuando vómitos (Burgess, 2007). En cuanto a la *Salmonella spp.* y *E. coli*, estos presentan cuadros de fiebre, diarrea sanguinolenta, letargo, deshidratación grave, septicemia, toxemia, y en algunos casos puede generar coagulación intravascular diseminada; los pacientes pueden morir dentro de 24 horas desde el comienzo de los signos (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017). Además, en

infecciones por *Salmonella spp.* se puede encontrar anemia y conjuntivitis (Hoefler, 2020).

En cuadros por infección de *Campylobacter* se encuentra bilis acuosa cargada de moco, diarrea sanguinolenta, anorexia, emaciación y el perineo sucio por la diarrea. En algunos pacientes puede ocurrir una infección asintomática (Fox, 2013).

3.1.3.4. Diagnóstico

Para el diagnóstico se debe realizar un cultivo bacteriológico, este puede ayudar a determinar la presencia de *Salmonella spp.* y la presencia de factores virulentos en *E. coli.* (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017). También se puede realizar la prueba de PCR con tejido intestinal (Hoefler, 2020).

En pacientes que presenten la enfermedad clínica grave y sistémica se puede hallar en el hemograma y análisis de bioquímica alteraciones como: anemia no regenerativa, leucocitos tóxicos, trombocitopenia, hipoproteinemia y alteraciones electrolíticas. (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017)

Si se realiza la necropsia, se podrá identificar el contenido intestinal sanguinolento con aspecto mucoide o acuoso y/o el enrojecimiento del tracto intestinal. (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017)

3.1.3.5. Tratamiento y Prevención

Junto al tratamiento se recomienda realizar un antibiograma o prueba de sensibilidad y que se cumpla con el periodo de tratamiento (Hoefer, 2020). Los casos de salmonelosis y colibacilosis deben tener un tratamiento agresivo y así evitar que la enfermedad progrese de forma rápida (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017).

Se ha reportado que la *E. coli* es sensible a la gentamicina, florfenicol, cloranfenicol, enrofloxacin, ceftiofur, ciprofloxacina, amoxicilina con ácido clavulánico e imipenem. La *Salmonella* puede ser sensible al clorfenicol, trimetoprimxulfonamida y amoxicilina (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017). La infección por *Campylobacter spp.* es una enfermedad autolimitante, se puede realizar un tratamiento de apoyo y el uso de antibióticos a los que sea sensibles como por ejemplo la eritromicina (Hoefer, 2020).

3.2. Provocadas por agentes no infecciosos

3.2.1. Enfermedad Inflamatoria Intestinal

La enfermedad inflamatoria Intestinal (IBD) consiste en una inflamación crónica idiopática del tracto gastrointestinal (Hoefer, 2020), suele afectar al estómago, duodeno, yeyuno, íleon y el colon. Estos dos últimos por lo general se muestrean histopatológicamente en la necropsia ya que estos sitios son inaccesibles cuando el animal está vivo (Burgess, 2007).

Se dice que esta es una enfermedad infradiagnosticada en los hurones, a menudo confundándose con la enfermedad granulomatosa eosinofílica (EGE) la cual es una enfermedad multiorgánica que produce granulomas linfáticos, infiltrados eosinofílicos y

tejidos múltiples. Esta también afecta al intestino, pero no está orientada a la mucosa intestinal, por lo cual no es una forma de IBD (Burgess, 2007; Maurer & Fox, 2014).

3.2.1.1. Factores Predisponentes

Por lo general se diagnostica en hurones mayores de un año, pero es más común en los mayores a 2 años, los cuales suelen ser asintomáticos o muestran signos leves que son ignorados por los dueños (Cazzini *et al.*, 2020; Burgess, 2007).

3.2.1.2. Signos Clínicos

Los signos clínicos incluyen las náuseas intermitentes, bruxismo, babeo, vómitos ocasionales, anorexia, emaciación, letargo, diarrea marrón-verde con aspecto mucoide y granulado como alpiste, melena, proctitis y prolapso rectal (Cazzini *et al.*, 2020; Hoefler, 2020).

3.2.1.3. Diagnóstico

Los intestinos se pueden sentir engrosados a la palpación y como pruebas complementarias se puede realizar la radiografía y/o ecografía para observar el aumento de grosor de las paredes intestinales; sin embargo, la biopsia de espesor total del intestino y el estómago es la prueba confirmatoria (Johnson-Delaney, 2017).

El análisis bioquímico de la sangre puede revelar el aumento de las enzimas hepáticas (ALT y ALP), al igual que las globulinas plasmáticas; la serie blanca del hemograma ocasionalmente puede mostrar linfocitosis (Hoefler, 2020).

3.2.1.4. Tratamiento y Prevención

Se administra prednisona a dosis inmunosupresoras de 1 mg / kg vía oral cada 12 a 24 h. Se debe considerar que algunos hurones con IBD responden mal al tratamiento con corticoides, por lo que se puede reemplazar con azatioprina a 0.9 mg / kg vía oral cada 24 a 72 horas la cual es mejor tolerada (Hofer, 2020). Se puede adicionar al tratamiento antibióticos como metronidazol a 20 mg / kg vía oral cada 12 horas (Donnelly, 2013). Si no recibe tratamiento la IBD puede progresar a un linfoma (Cazzini *et al.*, 2020).

3.2.2. Obstrucción por cuerpo extraño

La ingestión de cuerpos extraños en los hurones domésticos suele ser muy común debido a su comportamiento juguetón y curioso (Wolf, 2009). Esta situación se puede definir como la presencia de un material obstructivo y/o irritante que cause una obstrucción parcial o completa de la luz estomacal y/o intestinal (Mullen, 2012).

3.2.2.1. Agente Etiológico/Factores Predisponentes

Estos animales suelen ingerir cuerpos extraños al estar libres dentro de la casa, teniendo acceso a cualquier tipo de objeto y/o juguetes (Johnson-Delaney, 2017). El objeto extraño ingerido puede ser de goma, plástico, esponja, caucho y/o cabello (Mullen, 2012); sin embargo, los cuerpos extraños lineales son raros de encontrar y la perforación intestinal secundaria a la obstrucción suele ser poco frecuente (Hofer, 2020; Mehler, 2014).

Esta situación puede ocurrir en hurones de cualquier edad. Se ha reportado que hurones menores de 2 años suelen ingerir objetos extraños mientras que hurones mayores de 2 años ingieren tricobezoares (Hofer *et al.*, 2020; Burgess 2007). Los hurones alimentados

con animales enteros son más propensos debido a que los huesos pueden actuar como cuerpos extraños (Johnson-Delaney, 2017).

3.2.2.2. Signos Clínicos

Los signos clínicos más evidentes en esta patología son inapetencia, letargo, diarrea, anorexia, melena, ausencia de producción de heces, el abdomen distendido, debilidad, pérdida de peso y signos de náuseas como el frotamiento del rostro o manoteos, bruxismo y ptialismo; sin embargo, el vómito es poco frecuente. (Johnson-Delaney, 2017; Hoefler 2020). Se puede generar una ulceración primaria de la mucosa acompañada con la necrosis de tejido debido a la presión que puede ejercer el cuerpo extraño (Mullen, 2012).

Los tricobezoares crónicos pueden pasar a ser obstrucciones agudas si tapan la luz intestinal o del estómago. Por lo general son hallazgos casuales durante el examen físico o la cirugía (Hoefler, 2020).

3.2.2.3. Diagnóstico

En el examen físico es probable que el paciente se encuentre deshidratado y con mucosas pálidas (Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017). Se pueden identificar a través de la palpación si el cuerpo extraño se encuentra en el intestino; sin embargo, si se encuentran a nivel del estómago son difíciles de palpar. Se recomienda tener cuidado y realizar la palpación bajo sedación ya que puede causar malestar y dolor localizado (Hoefler, 2020; Perpiñán & Johnson-Delaney, 2017).

Se debe de realizar un hemograma completo, análisis de orina, perfil bioquímico donde se puede observar un cuadro de hipoglucemia, anemia y leucocitosis (Mehler, 2014; Mullen, 2012). Además, se debe de emplear técnicas de diagnóstico por imágenes como radiografía, ecografía, tomografía computarizada y endoscopia (Perpiñan & Johnson-Delaney, 2017), los cuales son útiles para detectar la ubicación del cuerpo extraño (Mehler, 2014).

Se recomienda realizar proyecciones radiográficas con contraste positivo (bario o medios de contrastes yodados) de todo el cuerpo, incluyendo el tórax, para también evaluar el esófago (Hoefler, 2020; Mullen, 2012) y puede evidenciar alteraciones como: un patrón de gas en el estómago y/o el intestino con distensión moderada, en algunos casos el objeto puede ser radiopaco (Johnson-Delaney, 2017; Burgess, 2007). La ecografía abdominal se limita al estómago debido al pequeño tamaño corporal del paciente (Mullen, 2012), y en algunos casos se puede extraer estos con endoscopia (Hoefler *et al.*, 2020).

3.2.2.4. Tratamiento y Prevención

Como tratamiento primario se debe administrar líquidos de reemplazo y utilizar lubricantes intestinales como el Laxatone [Vetoquinol USA, Fort Worth, TX] a dosis de 1 mL cada 8 - 12 horas, esto es más efectivo en tricobezoares. (Hoefler., 2020).

La mayoría de los casos se debe de realizar el tratamiento quirúrgico mediante la enterotomía o gastrostomía (dependiendo de la ubicación) para poder extraer el cuerpo extraño. El hurón debilitado en primer lugar debe ser estabilizado (Hoefler., 2020; Burgess, 2007; Melher, 2014). Se debe administrar antibióticos para el posoperatorio por

un periodo de 7 a 14 días (Burgess, 2007). Sin embargo, por lo general los hurones no tienen complicaciones posoperatorias (Wolf, 2009).

Como prevención debemos de mantener debidamente supervisados a nuestra mascota, además no se le debe de dar juguetes u objetos que puedan tragar con facilidad (Mullen, 2012).

Conclusiones

Las enfermedades gastrointestinales más frecuentes de origen infecciosos son las coccidiosis, enteritis por coronavirus e infecciones bacterianas debido a que tienen una transmisión rápida y generan signos clínicos de fácil identificación para el propietario. Por lo general las fases agudas de estas patologías pueden terminar en la muerte del paciente.

Las enfermedades gastrointestinales más frecuentes de origen no infecciosos son la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (IBD), la cual se destaca por las diarreas crónicas y el origen idiopático, y la obstrucción por cuerpo extraño, la cual que puede causar necrosis e infecciones bacterianas secundarias siendo en muchas oportunidades fatal para el paciente.

Todas las patologías pueden considerarse en los diagnósticos diferenciales puesto que comparten signos clínicos similares. Sin embargo, solo con las pruebas diagnósticas podemos llegar al diagnóstico definitivo.

Referencias bibliográficas

- Burgess, M.E. (2007). Ferret gastrointestinal and hepatic diseases. En J. Lewington (ed.), *Ferret Husbandry, Medicine and Surgery* (2ª ed. pp. 203-224). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2827-4.50015-2>
- Cazzini, P., Watson, M. K., Gottdenker, N., Mayer, J., Reavill, D., Fox, J. G., Parry, N., & Sakamoto, K. (2020). Proposed grading scheme for inflammatory bowel disease in ferrets and correlation with clinical signs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 32(1), 17–24. <https://doi.org/10.1177/1040638719896555>
- Donnelly, T. M (2013). Ferrets: Inflammatory Bowel Disease. En J. Mayer & T. M. Donnelly (eds.), *Clinical Veterinary Advisor: Birds and Exotic Pets*, 465–467. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3969-3.00215-8>
- Evans, H. & Quoc, N. (2014). Anatomy of the Ferret. En J. Fox, R. Marini (eds.), *Biology and Diseases of the ferret* (3ª ed, pp23-67). John Wiley & Sons, Inc. <https://doi.org/10.1002/9781118782699>
- Fox, J. (2013). Ferrets: *Campylobacter* spp. Infection. En J. Mayer & T. M. Donnelly (eds.), *Clinical Veterinary Advisor: Birds and Exotic Pets*, 434. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3969-3.00195-5>
- Fox J. G., Schultz C. S., Vester B. M. (2014). Nutrition of the Ferret. En J. Fox, R. Marini (eds.), *Biology and Diseases of the ferret* (3ª ed, pp 123-143). John Wiley & Sons, Inc. <https://doi.org/10.1002/9781118782699.ch5>
- Hoefler, H. (2021). Gastrointestinal Diseases of Ferrets. En K.E. Quesenberry, C. J. Orcutt, C. Mans & J. W. Carpenter (eds.), *Ferrets, Rabbits, and Rodents Clinical Medicine and Surgery* (4ª ed., pp 27 - 38). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-48435-0.00003-4>
- Johnson-Delaney, C. (2005). The Ferret Gastrointestinal Tract and *Helicobacter mustelae* Infection. *Veterinary Clinics Exotic Animal Practice*, 8(2), 197-212. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2005.01.003>
- Johnson-Delaney, C. (ed.). (2017). Applied Clinical Anatomy and Physiology. En *Ferret Medicine and Surgery* (pp 13-29). Taylor & Francis Group. <https://doi.org/10.1201/9781315371504>
- Kaye, S. W., Ossiboff, R. J., Noonan, B., Stokol, T., Buckles, E., Seimon, T. A., Morrisey, J. & de Matos, R. (2015). Biliary Coccidiosis Associated with Immunosuppressive Treatment of Pure Red Cell Aplasia in an Adult Ferret (*Mustela putorius furo*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 24(2), 215–222. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2015.04.012>
- Kiupel, M. & Perpiñán, D. (2014). Viral Diseases of Ferrets. En J. Fox, R. Marini (eds.), *Biology and Diseases of the ferret* (3ª ed, pp 439-518). John Wiley & Sons, Inc. <https://doi.org/10.1002/9781118782699.ch20>

- Lewington, J. (ed.). (2007). Chapter 10 - Parasitic diseases of ferrets. En *Ferret Husbandry, Medicine and Surgery* (2ª ed, pp. 225-257). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2827-4.50016-4>
- Lewington, J. (ed.). (2007). Chapter 4 - Nutrition. En *Ferret Husbandry, Medicine and Surgery* (2ª ed. pp.57-85). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2827-4.50010-3>
- Maurer, K. & Fox, J. (2014). Diseases of the Gastrointestinal System. En J. Fox, R. Marini (eds.), *Biology and Diseases of the ferret* (3ª ed, pp363-376). John Wiley & Sons, Inc. <https://doi.org/10.1002/9781118782699.ch16>
- Mehler, S. M. (2014). Surgery. En J. Fox, R. Marini (eds.), *Biology and Diseases of the ferret* (3ª ed, pp 285-310). John Wiley & Sons, Inc. <https://doi.org/10.1002/9781118782699.ch13>
- Mullen, S. H. (2012). Ferrets: Gastrointestinal Foreign Bodies. En J. Mayer & T. M. Donnelly (eds.), *Clinical Veterinary Advisor: Birds and Exotic Pets*, 454–456. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3969-3.00208-0>
- Pastor, A. (2017). *Investigating Enteric Coccidiosis in the Black-footed (Mustela nigripes) and Domestic Ferret (Mustela putorius furo)* [tesis de doctorado, The University of Guelph]. Repositorio institucional The Atrium. <http://hdl.handle.net/10214/11956>.
- Patterson, M. M., Fox J. G., & Eberhand M. L. (2014). Parasitic Diseases. En J. Fox, R. Marini (eds.), *Biology and Diseases of the ferret* (pp 553-572). John Wiley & Sons, Inc. <https://doi.org/10.1002/9781118782699.ch22>
- Perpiñán, D. & Johnson-Delaney, C. (2017). Disorders of the Digestive System and Liver. En C. Johnson-Delaney (ed.), *Ferret Medicine and Surgery* (pp 159-190). Taylor & Francis Group. <https://doi.org/10.1201/9781315371504>
- Pignon, C., Huynh M., Husnik R. & Jekl V. (2015). Flexible Gastrointestinal Endoscopy in Ferrets (*Mustela putorius furo*). *Veterinary Clinic Exotic Animal* 18, 369 - 400. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvex.2015.05.002>
- Quesenberry, K. E. & de Matos, R. (2020). Basic Approach to Veterinary Care of Ferrets. En K.E. Quesenberry, C. J. Orcutt, C. Mans & J. W. Carpenter (eds.), *Ferrets, Rabbits, and Rodents Clinical Medicine and Surgery* (4ª ed., pp 13 - 26). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-48435-0.00002-2>
- Sledge, D. G., Bolin, S. R., Lim, A., Kaloustian, L. L., Heller, R. L., Carmona, F. M. & Kiupel, M. (2011). Outbreaks of severe enteric disease associated with *Eimeria furonis* infection in ferrets (*Mustela putorius furo*) of 3 densely populated groups. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 239(12), 1584–1588. <https://doi.org/10.2460/javma.239.12.1584>
- Williams, B. H. (2013). Ferrets: Epizootic Catarrhal Enteritis. En J. Mayer & T. M. Donnelly (eds.), *Clinical Veterinary Advisor: Birds and Exotic Pets*, 451–452. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3969-3.00206-7>

Wolf, T. (2009). Ferrets. En Mitchell, M., Tully T (ed), *Manual of Exotic Pet Practice*. (2a ed, pp.345-373). Elsevier. doi.org/10.1016/B978-0-7020-2827-4.50008-5