

Exámenes fecales y de asimilación*

(Tercera parte)

Rodolfo Bautista Nava**
Alejandro de Loera García

PRUEBAS DE ABSORCIÓN Y DIGESTIÓN

Asimilación de nutrientes

La asimilación de los alimentos ingeridos es un proceso complejo en el cual no sólo interviene el intestino delgado, ya que en su proceso intervienen fenómenos de digestión y absorción; en los cuales se ven involucradas enzimas que son secretadas al lumen intestinal y que en asociación con el borde vellososo mucoso del intestino actúan sobre el material ingerido produciendo su desdoblamiento en unidades más simples que pueden ser transferidas al torrente circulatorio, donde quedan disponibles como metabolitos para usos sistémicos (fig. 24).

Para su comprensión los fenómenos de asimilación (grasas, carbohidratos, proteínas y agua), (fig. 25) deben ser analizados en tres fases secuenciales de digestión y absorción:

- Fase luminal
- Fase mucosal
- Fase de acarreo

Ciclos enterosistémicos

En la evaluación clínica de los problemas diarreicos es necesario tener una perspectiva del manejo intestinal de agua, sales biliares, carbohidratos, proteínas y grasa considerando este desde un contexto de ciclos enterosistémicos.

Una sustancia tiene un ciclo enterosistémico si es perdida o secretada desde una porción proximal, para posteriormente ser recuperada o reabsorbida distalmente para su reciclado y reutilización sistémica.

Así un ciclo enterosistémico es un mecanismo de conservación que previene la deplección de la sustancia reciclada.

Asimilación de grasas

La asimilación de grasas por el organismo es extremadamente eficiente, sin importar las circunstancias más del 95 % de las grasas ingeridas son asimiladas, por lo que es difícil encontrar variaciones en los contenidos de grasa fecal en perros sometidos a diferentes dietas. La mayor parte de la grasa encontrada en las heces proviene de las células de descamación de colon, de las secreciones del colon y la síntesis bacteriana, más que de la grasa ingerida. La grasa ingerida es digerida principalmente en el intestino delgado. El intervalo de tiempo necesario para el vaciamiento gástrico es mayor después de una comida rica en grasas que de una que contenga menores cantidades de ésta.

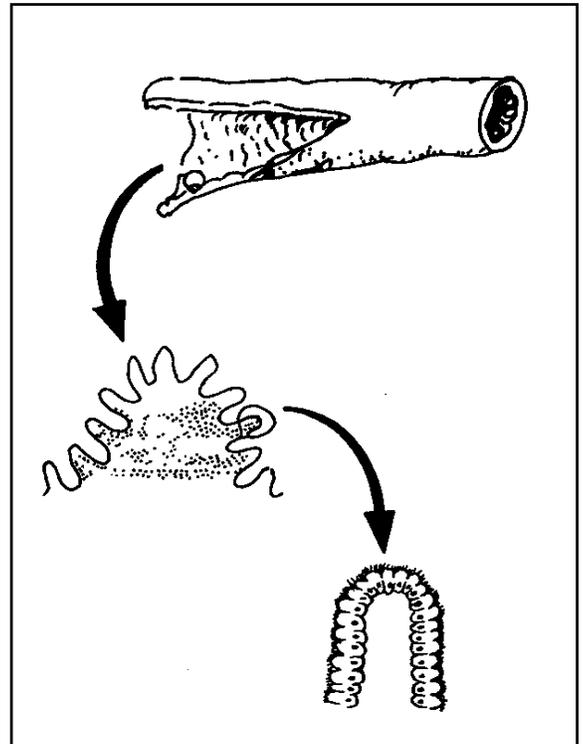


Figura 24. Esquema que muestra el aumento en la superficie de absorción del intestino debido a los pliegues luminales.

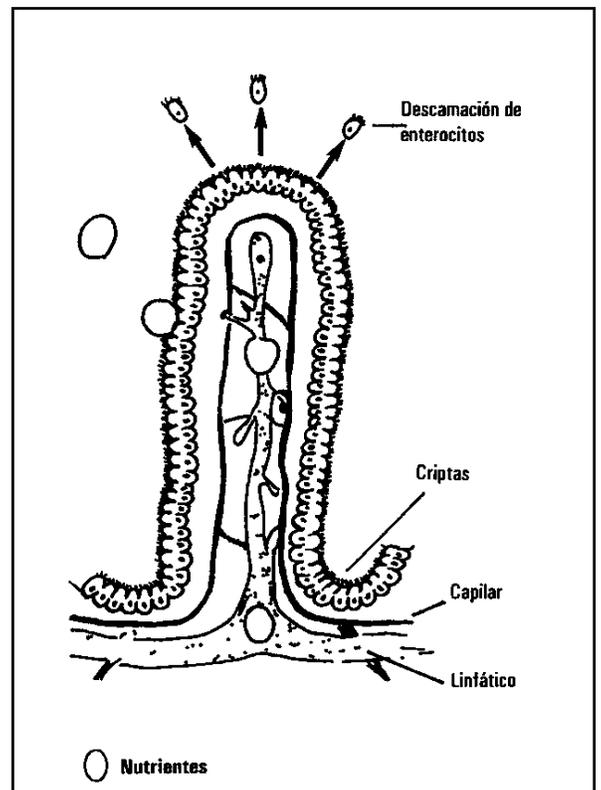


Figura 25. Detalle de una microvellosidad intestinal, mostrando la forma en que los nutrientes deben ser absorbidos.

* Tercera parte de cuatro partes.

** Clínica privada, Diagnóstico de Salud Animal. Damián Carmona No. 6, Lomas Hipódromo, Naucalpan, México. Tel.: 589-5663.

La grasa de la dieta se digiere y absorbe de acuerdo a la siguiente secuencia:

- 1) Hidrólisis de los triglicéridos por la lipasa pancreática a ácidos grasos libres y 2-monoglicéridos.
- 2) Formación de micelas por agregación de los ácidos grasos y los 2-monoglicéridos con sales biliares
- 3) Paso de las micelas al interior de las células de la mucosa yeyunal, donde tiene lugar la esterificación y la formación de quilomicrones, y finalmente
- 4) Transporte de los quilomicrones de las células de la mucosa a los linfáticos intestinales (fig. 26).

Las pruebas de laboratorio relacionadas con la digestión y absorción de las grasas serán:

- Sudan directo
- Sudan indirecto
- Cuantificación de grasa fecal
- Turbidez plasmática
- Prueba cuantitativa de absorción de grasa
- Absorción de Vitamina-A
- Lipasa pancreática

Las tres primeras descritas anteriormente se realizan sobre las muestras fecales las siguientes 4 se realizan en el suero de los pacientes.

Prueba de la turbidez del plasma

La prueba de turbidez del plasma es una prueba preliminar que sirve para ayudar en la determinación de los problemas de malabsorción o maldigestión de grasas. La prueba se basa en el principio de que después de una comida grasosa es posible observar lipemia (turbidez del plasma) en la sangre si las grasas contenidas en esa comida han sido digeridas y absorbidas propiamente.

Protocolo

- 1) Ayune al paciente por 12 horas
- 2) Tome una muestra de sangre completa
- 3) Administre 3 ml/kg de aceite vegetal
- 4) Tome muestras de sangre completa a las 2 y 3 horas

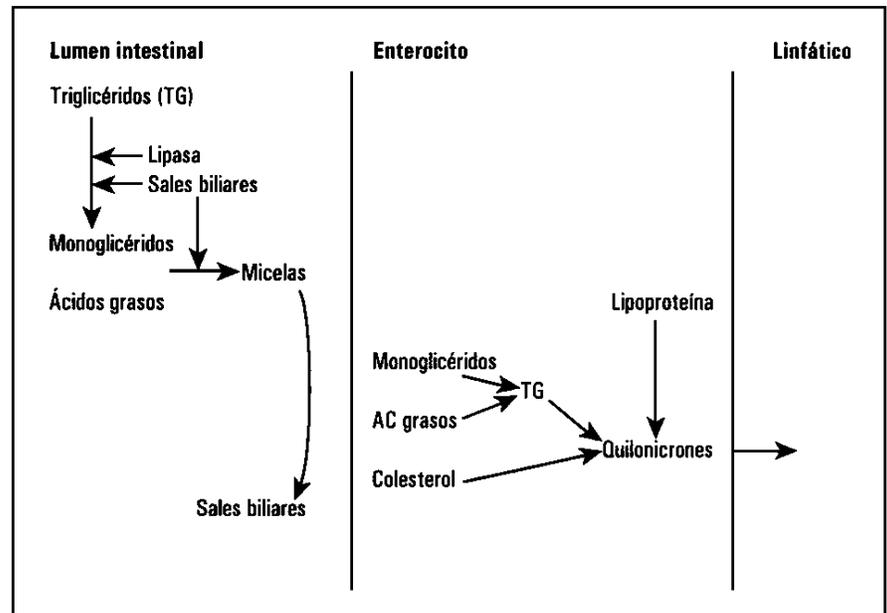


Figura 26. Mecanismo de absorción de grasas.

Significado clínico

Los animales normales deben presentar lipemia después de la ingestión del aceite. Una falla en la presentación de la lipemia tendrá significado clínico. La falta de turbidez es por lo general sugestiva de malabsorción de las grasas, sin embargo, debe también tomarse en cuenta que puede existir un vaciamiento lento del estómago que puede interferir con la prueba.

En los animales sospechosos de insuficiencia pancreática exócrina la prueba debe repetirse administrando enzimas pancreáticas (Pancreon^{MR}) al paciente junto con la toma del aceite.

En algunos pacientes en que aún después de adicionar las enzimas pancreáticas la prueba continúa siendo negativa su plasma debe ser analizado por espectrofotometría para determinar la turbidez y el diagnóstico presuntivo de malabsorción.

Prueba cuantitativa de absorción de grasa

Las dietas caninas normalmente contienen grasas, principalmente triglicéridos de cadena larga que deben ser rotos por la acción de la lipasa y las sales biliares

antes de que puedan ser absorbidos. Después de absorbidos estos mismos triglicéridos son removidos del intestino delgado por el sistema linfático entrando a la circulación general. Por tanto la valoración de los niveles séricos de triglicéridos puede ser indicativa de la cantidad de grasa que ha sido digerida y absorbida en el lumen intestinal. Los triglicéridos de cadena mediana (TCM) y de cadena corta (TCC) son absorbidos intactos a través de las vellosidades del intestino delgado y entran a la circulación portal de donde son aclarados por el hígado, limitando la especificidad de la prueba cuando este tipo de grasas se están administrando en la dieta de los animales a evaluar.

La prueba cuantitativa de absorción de grasas se usa para detectar deficiencias de lipasa, sales biliares o malabsorción por parte de intestino delgado; con base en la valoración de triglicéridos séricos. Esta prueba permite una valoración confiable de la tasa de absorción de grasas, al comparar el valor posprandial con el valor basal de los triglicéridos.

Protocolo

- 1) Ayune al paciente por 12 horas
- 2) Tome una muestra de sangre completa

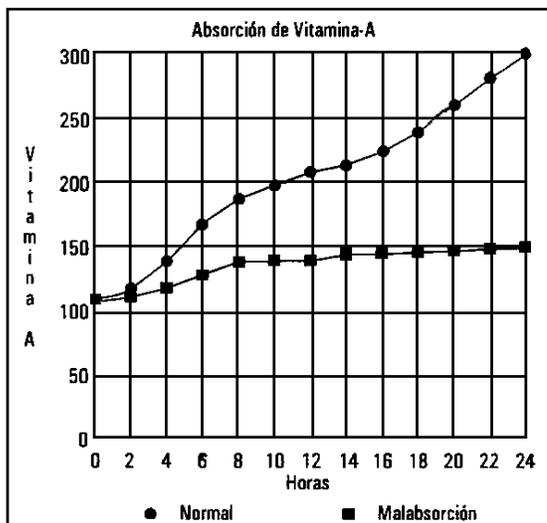


Figura 27. Absorción de Vitamina-A, la formación de una curva plana es indicativa de su malabsorción.

- 3) Administre 3 ml/kg de aceite vegetal (no más de 90 ml)
- 4) Tome muestras de sangre completa a la 1, 2, 3 y 4 horas
- 5) Haga las valoraciones de (TGC) en las 5 muestras

Significado clínico

El valor de los triglicéridos basales (50-100 mg/dl), debe triplicarse en los perros normales a las tres horas, después de administrar el aceite vegetal (150-300 mg/dl).

Si los triglicéridos no aumentan repita la prueba añadiendo una cápsula de lipasa (4,000 unidades U.S.P. PANCREASE Cilag mr*) por cada 20 ml de aceite administrado; si en este caso se observa aumento la prueba será confirmativa de insuficiencia pancreática exócrina, en caso de no haber aumento la prueba deberá repetirse añadiendo una gragea de sales biliares (50 mg. ZIMETON Son's mr*) por cada 20 ml de aceite administrado; y en caso de no haber aumento en los triglicéridos se considerará como confirmativo de malabsorción intestinal.

Prueba de la absorción de la vitamina-A

Esta prueba valora la habilidad del intestino para digerir y absorber lípidos.

Los valores normales de vitamina-A en los perros son de 112-278 mg/dl.

Protocolo

- 1) Ayune al paciente por 12 horas y tome una muestra de sangre (heparina).
- 2) Administre 300,000 U.I. de Vitamina-A en forma oleosa.
- 3) Colecte muestras de sangre (heparina) a las 2, 4, 6, 8 y 24 horas.
- 4) Haga la medición de la vitamina-A en los 6 sueros (fig. 27).

Resultados

Los perros normales muestran incrementos de 2 a 3 veces sobre los niveles del ayuno.

La formación de una curva plana al graficar los resultados es indicativa de:

- Falta de sales biliares
- Deficiencia de lipasa
- Malabsorción
- Enfermedad de ileo.

Lipasa pancreática

(Triacilglicerol acilhidrolasa)

Las lipasas hidrolizan preferentemente a los ésteres del glicerol de los ácidos de cadena larga en los enlaces estéricos de los carbonos 1 y 3. Produciendo dos

moléculas de ácidos grasos y una molécula de β -monoglicérido por mol de triglicéridos, separándose después de la isomerización el tercer ácido graso.

La lipólisis aumenta proporcionalmente el área de la superficie de las gotitas de lípidos, sin embargo la ausencia de las sales biliares en el jugo duodenal resultan en una falta de emulsión de las grasas que vuelve ineficaz a la lipasa. El calcio también es necesario para conseguir la actividad máxima de la lipasa, pero cuando se encuentra en una concentración superior a $5 \times 10^{-3}M$ tiene efectos inhibitorios.

La lipasa se produce en páncreas, estómago, intestino, leucocitos, adipocitos y leche, debiéndosele diferenciar de la lipoprotein-lipasa, aliesterasa y arilsterhidrolasa que aunque relacionadas son enzimas diferentes entre sí. El riñón interviene en su degradación y su eliminación; la lipasa es estable una semana a temperatura ambiente; y el método de su determinación en caninos debe ser turbidimétrico y no aminoclástico.

Su determinación se ve interferida por la hemólisis severa (Hb >500 mg/dl) y la bilirrubinemia (bilirrubina total >20 mg/dl).

Las causas de lipasemia no se relacionan con la presentación de esteatorrea excepto como desenlace de algunas de estas enfermedades en donde hay pérdida del parénquima pancreático.

A diferencia de las disminuciones séricas de su actividad las cuales siempre se relacionarán con producción disminuida o deficiencias en su mecanismo de activación, con la consiguiente presentación de esteatorrea (cuadro 6).

Cuadro 6. Causas de aumento y disminución en la actividad sérica de la lipasa pancreática. Su aumento en la enfermedad renal corresponde a falta de excreción por el riñón

Lipasa pancreática	
Aumentos	Disminuciones
— Pancreatitis aguda (primeras 24 horas)	— Atrofia pancreática exócrina
— Pancreatitis necrótica	— Pancreatitis crónica
— Problemas pancreáticos	— Tumores pancreáticos
— Obstrucción intestinal	— Hipocalcemia
— Enfermedad renal (hasta 2 veces)	— Enfermedad hepática (Colestasis)
— Corticosteroides	
— Enfermedad hepática	

Cuadro 7. Diagnóstico diferencial por laboratorio entre la insuficiencia pancreática exócrina I.P.E. y la pancreatitis

Diagnóstico diferencial		
	<i>I.P.E.</i>	<i>Pancreatitis</i>
Lipasa pancreática	(disminuida)	(aumentada)
Tripsina fecal	(disminuida)	(normal)
Esteatorrea	(presente)	(ausente)
Lipemia	(ausente)	(presente)
Azotemia	(presente)	(por deshidratación)
Colesterol	(disminuida)	(aumentado)
Hipovitaminosis	(posible)	(por causa diferente)
Hipoalbuminemia	(posible)	(presente)
Hipocalcemia	(posible)	(presente)
Absorción D-Xilosa	(disminuida)	(normal)
Hematograma de Estres	(ausente)	(presente)
Hiperglicemia	(ocasional)	(presente)
ALT	(normal)	(aumentada)
FAS	(normal)	(aumentada)

La presentación diagnóstica del exceso de producción de lipasa y su disminución varía marcadamente (cuadro 7).

Las neoplasias pancreáticas pueden dar sintomatología diversa así en el adenocarcinoma pancreático la signología y los hallazgos serán los correspondientes a una pancreatitis, mientras que en los insulinomas habrá como hallazgo marcado una hipoglicemia debida a la hiperinsulinemia presente.

La lipasemia inicial observada en la pancreatitis aguda no dura más de 24 horas, debe tenerse presente que los ataques repetidos de pancreatitis aguda, y por tanto los estados de lipasemia conducen a un agotamiento y destrucción de la glándula que a posteriori causará la insuficiencia pancreática y la consecuente hipolipasemia, la cual es difícil de valorar por medios bioquímicos. Las causas de los aumentos en ALT (alaninoamino-transferasa) y FAS (fosfatasa alcalina) pueden ser revisados en la sección correspondiente a hígado. Así mismo debe recordarse que las deficiencias de AcB (ácidos biliares) y Ca (calcio) conducen a estados de insuficiencia debido a que estos dos últimos son necesarios para la activación de la lipasa. La obstrucción intestinal impide el vaciado de la lipasa al lumen intestinal.

Asimilación de carbohidratos

Las amilasas salivales, pancreáticas e intestinales hidrolizan los almidones y el glucógeno a disacáridos, los cuales son escindidos por las disacaridasas localizadas en el borde veloso en el interior de las microvellosidades de las células epiteliales del intestino. Así la lactosa se rompe en glucosa y galactosa; la sacarosa en glucosa y fructuosa, y la maltosa en dos moléculas de glucosa. Los mono-

sacáridos tales como la glucosa y la galactosa son absorbidos por transporte activo (fig. 28).

Las pruebas de laboratorio relacionadas con la digestión y absorción de los carbohidratos, serán:

- Tinción con lugol
- Determinación de carbohidratos en heces
- Absorción de D-Xilosa
- Amilasa sérica.

Las dos primeras descritas anteriormente se realizan sobre las muestras fecales, las siguientes dos se realizan en el suero de los pacientes.

Prueba de la absorción de la D-Xilosa

En esta prueba se mide la capacidad del yeyuno proximal para absorber azúcares de 5 carbonos. La tasa a la cual la xilosa es absorbida se mide con base en:

- La cantidad de xilosa administrada
- La tasa de vaciado estomacal
- El área de absorción en el intestino delgado
- La circulación intestinal

Para que la prueba pueda ser confiable es necesario que exista un vaciado gástrico y una función renal normal. Las anomalías en la absorción por parte de la mucosa y la circulación abdominal son las principales causas de valores disminuidos en la prueba de absorción de la xilosa. La linfagiectasia no tiene efectos en la absorción de la xilosa.

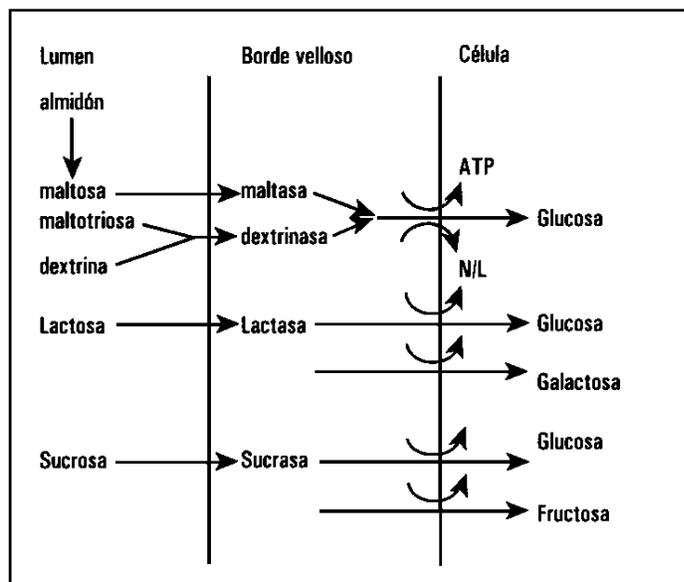


Figura 28. Mecanismo de absorción intestinal de los carbohidratos y las enzimas que intervienen.

La prueba puede realizarse tanto valorando la D-xilosa recuperada en la orina o bien las concentraciones sanguíneas de la misma.

Protocolo (orina)

- 1) Ayune al paciente y vacíe la vejiga
- 2) Administre 500 mg/kg de D-Xilosa en una suspensión del 10 al 25 % en agua tibia por sonda estomacal.
- 3) Colecte toda la orina producida en las siguientes 5 horas. Lavando al final la vejiga
- 4) Calcule la D-Xilosa en una alícuota de la orina colectada

Resultados

Normal >12 gr de D-Xilosa/dl. de orina
Malabsorción <12 gr de D-Xilosa/dl de orina (fig. 29).

Protocolo (Suero)

- 1) Ayune al paciente
- 2) Administre 500 mg/kg de D-Xilosa en una suspensión del 10 al 25 % en agua tibia por sonda estomacal.
- 3) Tome muestras de suero cada 30 minutos por 3 horas y calcule la D-Xilosa en ellas, corriéndolas contra un control.

Resultados

Normal:

30 min 25-160 mg/dL
60 min 63 ± 12 mg/dL
90 min 60-70 mg/dL

Malabsorción:

60 min < 45 mg/dL

Significado clínico:

- Malabsorción activa o pasiva
- Deficiencia de amilasa
- Sobrecrecimiento bacteriano

Amilasa sérica

α 1,4-glucan-glucanhidrolasa

Las amilasas son enzimas que catalizan la hidrólisis de los almidones de los polisacáridos, tales como la amilopectina, amilosa, glucógeno, y sus productos parcialmente hidrolizados. De las amilasa existentes sólo la α -amilasa es importante a nivel clínico; se halla presente en tejidos y líquidos de los animales. Dicha enzima rompe las uniones al ω 1,4 glucosídicas de forma aleatoria. Por la hidrólisis de la α -amilasa la amilosa da origen a una mezcla de maltosa y glucosa, mientras que la amilopectina da lugar a una mezcla de oligosacáridos ramificados y no ramificados. Las fuentes principales de amilasa son el páncreas (aunque en el perro los niveles séricos normales se mantienen después de la pancreatotomía), mucosa intestinal, hígado y glándulas salivales.

La actividad plasmática en el perro es mucho más alta que en el humano (de 5 a 10 veces) siendo el origen de esta en

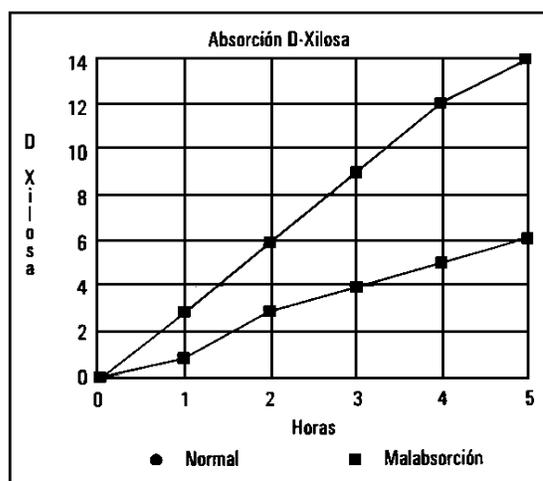
su mayoría intestinal. Las amilasas están presentes en el suero en una gran variedad de isoenzimas (isoamilasas), y aunque la actividad plasmática de la amilasa es usada principalmente en las pequeñas especies para el diagnóstico de la enfermedad pancreática, la actividad de la isoamilasa pancreática (producida en páncreas) generalmente se ve opacada por las amilasas formadas en otros órganos, principalmente por la isoamilasa intestinal (cuadro 8).

Para poder determinar un aumento real de la amilasa pancreática debe hacerse una electroforesis o una inhibición selectiva de la amilasa, sin embargo esto no es práctico; para su valoración en caninos deben usarse métodos aminoclásicos ya que con los métodos sacarínogénicos tradicionales la medición se ve interferida por la presencia de las maltasas séricas.

Su determinación se ve interferida por la hemólisis severa (Hb >500 mg/dl) y la bilirrubinemia (bilirrubina total >10 mg/dl).

Los mayores aumentos en su actividad se observan en las enfermedades de glándula parótida.

Debido a su producción extrapancreática muchas veces en casos de insuficiencia pancreática no se observan disminu-



Cuadro 8. Causas de aumento y disminución en la actividad sérica de la amilasa pancreática. Su aumento en la enfermedad renal corresponde a falta de excreción por el riñón

Amilasa pancreática	
Aumentos	Disminuciones
<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad glándula parótida (mayor aumento) - Pancreatitis aguda (hasta 3 veces) - Necrosis pancreática (hasta 4 veces) - Obstrucción intestinal alta (de 2 a 3 veces) - Enfermedad renal (hasta 2 veces) - Corticosteroides - Microamilasemia felina - Problemas alimentarios 	<ul style="list-style-type: none"> - I.P.E - Necrosis pancreática - Corticosteroides - Úlcera duodenal perforada - Infarto intestinal - Torsión intestinal - Trauma abdominal

Figura 29. Absorción de la D-Xilosa realizada en orina los valores inferiores a 12 gr/dl son indicativo de malabsorción de carbohidratos.

ciones de la actividad sérica de la amilasa. Por lo que la disminución en los valores de amilasa pocas veces puede ser considerada como diagnóstica de insuficiencia pancreática exócrina (IPE).

En el gato no se observa aumento en la actividad sérica de Amilasa en los estados agudos de pancreatitis.

Asimilación de proteína

Las proteínas ingeridas en la dieta se degradan inicialmente en el estómago por efecto de la pepsina. Los péptidos resultantes son degradados a su vez por acción de las enzimas pancreáticas (tripsina, quimiotripsina, aminopeptidasa, etc.) a dipéptidos, tripéptidos y una pequeña cantidad de aminoácidos libres (fig. 30).

Los dipéptidos y los tripéptidos se hidrolizan por efecto de la dipeptidasa en el borde veloso (ciliado) del epitelio intestinal. Los únicos que experimentan un transporte activo son los l-aminoácidos.

Las pruebas de laboratorio relacionadas con la digestión y absorción de proteínas serán:

- Tinción con azul de metileno
- Prueba de la tripsina fecal
- Absorción BT-Paba
- Inmunorreactividad de la tripsina

Las dos primeras descritas con anterioridad se realizan sobre las muestras fecales,

las siguientes dos se realizan sobre las muestras de suero u orina de los pacientes.

Prueba de la absorción de BT-PABA

Esta prueba sirve para evaluar la actividad de la quimiotripsina. Y en su metodología se incluye la administración oral de n-benzoil-tirosil y ácido Paraaminobenzoico (BT-PABA), este péptido es roto específicamente por la quimiotripsina para liberar el PABA, el cual es reabsorbido por la sangre y excretado por los riñones. Por lo que es necesario en esta prueba que la excreción renal no esté comprometida. El ácido Para-aminobenzoico unido al n-benzoil-tirosil no es absorbido normalmente por el intestino a excepción de que exista quimiotripsina que rompa la unión entre ellos y libere al PABA.

Metodología

- 1) Ayune al paciente por 18 horas
- 2) Solución BT-PABA
PABA 1 gr.
Agua 15 ml (puede usarse propilenglicol)
- 3) Administre 0.25 ml de la solución por kilo de peso usando una sonda estomacal.
- 4) Complete la toma con agua 10 ml/kg.
- 5) Colecte toda la orina producida en 6 horas

6) Cuantifique la cantidad de PABA en la orina (fig. 31).

La dosis administrada será de 16.7 mg/kg y mezclada con 10 ml de agua, las concentraciones séricas máximas (300 mg/dl) se alcanzan entre los 120 y 150 minutos post-administración, la dosis máxima de PABA en animales con sospecha de insuficiencia pancreática nunca debe de exceder 85 mg/dl.

Resultados

Paba en orina	
Valor normal	73.6 ± 13.7 %
I.P.E.	<46 %
Diarrea crónica	>46 %
Terapia de reemplazo	<15.8 %

Prueba de la inmunorreactividad de la tripsina (PIT) (TLIT)

La idea general en esta prueba es de que el páncreas pierde pequeñas cantidades de tripsinógeno a la circulación general; donde pueden ser medidas por medio de un inmunoensayo.

La medición de los niveles de tripsinógeno se considera una prueba simple pero muy específica de la función pancreática exócrina (Williams y Batt, 1983). En este estudio no hay complicaciones con dosificaciones de medicamentos o productos orales, y tampoco se ve influenciada por vaciamiento gástrico

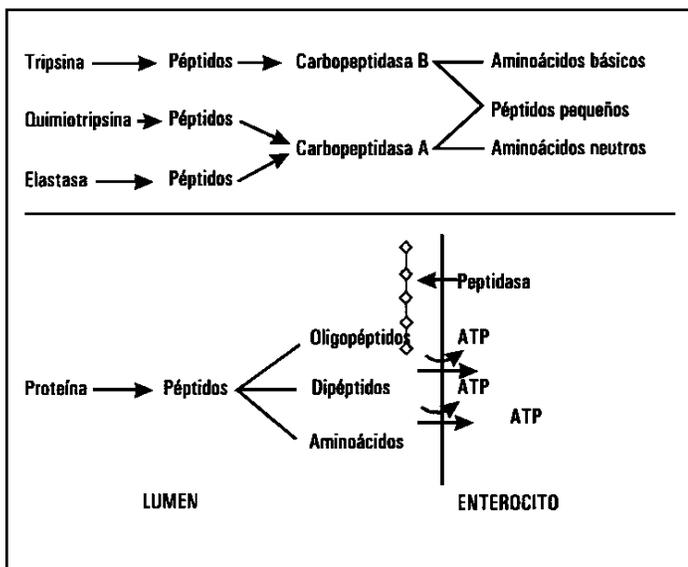


Figura 30. Mecanismos de absorción de las proteínas.

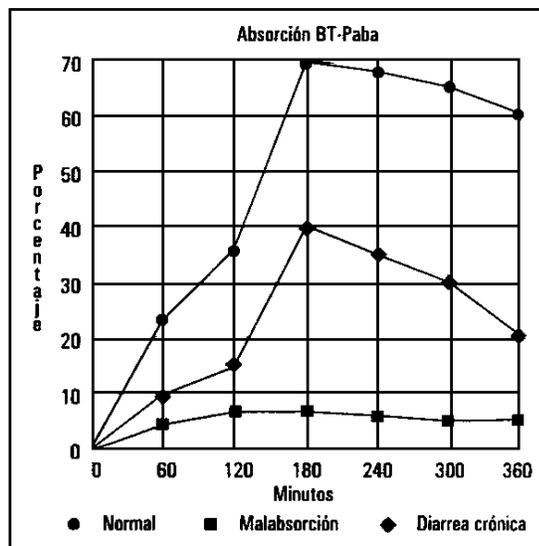


Figura 31. Curva de absorción de BT-PABA en perros normales y en los diferentes padecimientos.

lento o malabsorción intestinal, como lo pueden ser en las pruebas de BT-PABA. El punto más importante a considerar en esta prueba es que las muestras deben ser obtenidas de animales ayunados. En la actualidad no se dispone de valores normales para el gato, sin embargo debe recordarse que la IPE es una condición rara en ellos.

Significado clínico

La prueba de (PIT) es muy específica para detectar Pancreatitis aguda, ya que se supone los valores deben estar aumentados, aunque hasta 1994 no se disponía de estudios confiables en perro.

En los casos sugestivos de IPE los valores deben ser recheckados en 4 semanas tiempo en el cual los valores ya deben de encontrarse en valores anormales.

Resultados

Tripsinógeno en perros ayunados.	
Valor normal	=5 ug/L
Pancreatitis aguda	>5 ug/L
Sugestivo I.P.E.	>2 ug/L
<5 ug/L	
Confirmativo I.P.E.	<2 ug/L

Asimilación de agua y electrolitos

El intestino delgado absorbe agua a una velocidad mínima media de 200 a 400 ml por hora. El agua es absorbida a través del intestino delgado, aunque el punto principal de absorción de agua después de una comida es la parte superior de dicho intestino. El agua y los electrolitos pueden penetrar libremente en la membrana por canales acuosos, especialmen-

te en el yeyuno, donde el radio del poro efectivo es relativamente grande. En el íleon y colon se cree que el tamaño del poro es menor, por lo que el sodio no puede pasar libremente, sino que es absorbido en forma activa. El potasio parece que sufre un proceso de absorción pasiva en la parte superior del intestino delgado, pero es secretado en íleon y colon terminales.

Equilibrio del agua

El equilibrio del agua está controlado por los mismos mecanismos responsables de mantener la constancia de la tonicidad del líquido extracelular.

Estos mecanismos son:

- 1) la actividad de la ADH,
- 2) el sistema renina-angiotensina-aldosterona, y
- 3) el centro de la sed.

Los trastornos de estos mecanismos y, en consecuencia, los del equilibrio hídrico se observan comúnmente en clínica (cuadro 9).

Si las pérdidas superan la reposición sobreviene la deshidratación o hipovolemia. Y aunque normalmente se pierde sodio (Na⁺) junto con el agua, la cantidad relativa puede variar según el contenido de Na⁺ en el líquido perdido. La situación opuesta se asocia con un aumento del contenido total del agua corporal (cuadro 10).

No existen medidas de laboratorio capaces de cuantificar las pérdidas o ganancias de líquido. Las medidas de la-

boratorio (medidas de concentración) son relativas (es decir, comparación de las cantidades de sustancias en volúmenes específicos de líquidos).

Las pruebas de laboratorio relacionadas con la digestión y absorción del agua serán:

- Hematocrito
- Proteínas plasmáticas

Equilibrio electrolítico

Las alteraciones de la homeostasia del sodio y el agua están entrelazadas de manera compleja y, por tanto se estudian juntas ya que el efecto en ambos casos es de aumento o disminución del sodio sérico. La hiponatremia se observa en innumerables procesos patológicos y su identificación deberá conducir a la estructuración de un protocolo para diagnóstico y tratamiento; sin embargo dentro de esta gama de causales el vómito y la diarrea pueden conducir a la pérdida de sodio con la consiguiente hiponatremia.

Sodio

El Na⁺ es el principal catión presente en el líquido extracelular. La concentración sérica varía entre 140 y 155 mmol/L en caninos y, 147 y 156 mmol/L en felinos. Normalmente la cantidad de sodio diaria se equilibra con la ingesta.

La hiponatremia a su vez produce signos gastrointestinales que pueden hacer confuso el diagnóstico, por lo que es muy recomendable la valoración de sodio en el paciente admitido por problema gastrointestinal (cuadro 11.)

En el vómito y la diarrea severos el mantenimiento de niveles apropiados de Na⁺ en el líquido extracelular (LEC) se obtiene permitiendo que ocurra una pérdida correspondiente de agua; al suce-

Cuadro 9. Causas de disminución y aumento del volumen de agua corporal, visto en los diferentes padecimientos

Deplección	Incremento
Vómito y/o diarrea	Falla cardíaca
Uso de diuréticos	Cirrosis
Pérdidas a 3er. espacio	Síndrome nefrótico
Enfermedad renal	Hipoalbuminemia
Hiperadrenocorticismos	Flujo renal disminuido

Cuadro 10. Promedios de pérdida y consumo diarios de agua en caninos y felinos

Consumo/pérdida diaria de agua			
	Caninos	Felinos	
Consumo/día	60	84	
Vía oral			72
Metabólico		14	12
Pérdida/día	60	84	
Urinaria		20	40
Heces, sudor		40	44
valores en ml/kg/día			

Cuadro 11. Alteraciones electrolíticas observadas en los diferentes padecimientos gastrointestinales

Hiponatremia con reducción del volumen de LEC					
	Na+	H ₂ O	K+	HCO ₃	Comentario
Vómito/diarrea	(d)	(d)			
Vómito estomacal	(a)	(d)	(d)		Alcalosis
Vómito duodenal	(a)	(d)		(d)	Acidosis
Diarrea severa	(a)	(d)		(d)	Acidosis
Adidison	(d)	(d)	(a)		Na/K < 1/25
Hiponatremia con volumen de LEC constante					
Tumor duodenal		(a)			
Tumor pancreático		(a)			
Pancreatitis		(a)			HAD(a)

(LEC = Líquido extracelular, HAD = Hormona antidiurética)

der esto el volumen del LEC disminuirá. Esta disminución se permite sólo hasta cierto punto y eventualmente la disminución de LEC disparará el aumento en la perfusión cardíaca, elevándose también la presión sanguínea, con aumento en la secreción de hormona antidiurética (HAD) y la sed, lográndose con esto reemplazar el agua y su conservación.

Si los síntomas gastrointestinales son sugestivos de hipoadrenocorticismismo (deshidratación, emesis, diarrea a veces sanguinolenta, anorexia y debilidad), deben también valorarse sodio y potasio séricos ya que en el perro normal la relación Na/K debe ser mayor de 27:1 y en los casos de hipoadrenocorticismismo ésta por lo general es inferior de 25:1 y a menudo menor de 20:1. En caso de que esta relación esté disminuida deben realizarse pruebas de respuesta a la hormona adrenocorticotrófica (HACT) exógena, la cual revelará valores bajos de cortisol plasmático en reposo y respuesta inadecuada a la estimulación con HACT en hipoadrenocorticismismo.

Potasio

El potasio (K⁺) es el principal catión intracelular, y sólo un 2 % del K⁺ corporal es extracelular. Los riñones por lo general excretan entre el 80 y 90 % de la cantidad ingerida del ion potasio. La concentración normal del K⁺ sérico es de 3.7 a

5.8 mmol/L en caninos y, 4.0 a 4.5 mmol/L en felinos. Sin embargo contrariamente a lo que sucede con el Na⁺ no hay un umbral renal para el K⁺ por lo que este puede seguir excretándose en orina aun en estados de deplección.

La hipocaliemia que no puede ser explicada por desplazamientos transcelulares de potasio, se debe a una deficiencia real del mismo. Las causas principales de ésta son 1) ingestión inadecuada de potasio, 2) pérdidas gastrointestinales y, 3) pérdidas renales.

Cuando la pérdida de K⁺ es gastrointestinal y de algunos días de duración, la eficaz conservación renal del K⁺ asegura la presencia de una concentración muy baja del mismo en la orina. Las pérdidas más cuantiosas de K⁺ ocurren principalmente en el tubo intestinal bajo, ya sea ésta a causa de diarrea o fístula intestinal. El vómito prolongado también puede causar hipocaliemia con alcalosis metabólica, a menos que se esté perdiendo también bicarbonato.

En el caso de diarrea la pérdida de potasio por las heces puede ser considerable, en el vómito también se puede perder algo de K⁺ procedente del jugo gástrico, sin embargo en ambos casos las pérdidas renales serán mayores, esto debido a que la pérdida de hidrogeniones conlleva un estado de alcalosis, con el consecuente intercambio de iones de K⁺ por hidrogeniones en el túbulo renal (en

adición esta alcalosis metabólica resulta en la redistribución de potasio del fluido extracelular, incluyendo el plasma, hacia el fluido intracelular). Tanto en vómito como en diarrea crónicas la deshidratación provocará una secreción de aldosterona aumentada y pérdidas renales de potasio (cuadro 12).

Cuadro 12. Vómito y diarrea (ayuda diagnóstica)

Vómito y diarrea (Ayuda Dx.)			
		Diarrea	Vómito
Sodio	(Na ⁺)	(d)	(d)
Potasio	(K ⁺)	(d)	(d) o (a)
Cloruro	(Cl ⁻)	(a)	(d)

Cloruro

La hipercloremia también se observa en los casos de diarrea, esto debido a la acidosis metabólica originada ya sea ésta no-compensada o parcialmente compensada. Observándose hipocloremia en los casos de vómito que cursan con pérdida severa de hidrogeniones, como es el caso de los vómitos inmediatamente después de haber comido, en los cuales ocurre pérdida de ácido clorhídrico, con pérdida de cloro sin la concurrente pérdida de sodio.

Otras pruebas de absorción

Vitamina B₁₂ y folato sérico

Los folatos son vitaminas hidrosolubles por lo general muy abundantes en las dietas de los caninos; donde por lo general se encuentran en forma de poliglutamatos de folatos, estos poliglutamatos de folatos deben ser rotos en el intestino por acción de la folato-desconjugasa enzima que se presenta en el borde velloso intestinal a monoglutamatos de folatos, para que se realice su absorción a nivel de yeyuno, por parte de los acarreadores específicos de ella. Debido a que ciertas drogas como la sulfadiazina y la fentoina pueden interferir en su absorción, debe evitarse su

uso mientras se está llevando a cabo las estimaciones de folatos.

La vitamina B₁₂ (cianocobalamina) es otra vitamina hidrosoluble también abundante en la dieta de los caninos y felinos, siendo ésta liberada de las proteínas por la pepsina y los ácidos presentes en el estómago. Mientras que el pH favorece la combinación de la vitamina-B₁₂ a las proteínas-R, presentes en la saliva y jugo gástrico; ya en el duodeno las proteasas se encargan de desdoblar a las proteínas-R, liberando así a la vitamina-B₁₂, la cual se combina con el factor intrínseco producido por el páncreas. La vitamina-B₁₂

ya combinada con el factor intrínseco es entonces absorbida sobre los acarreadores específicos en el íleo (Williams, 1987), no pudiendo ocurrir la absorción a ningún otro nivel o sitio.

Las condiciones como la gastritis atrófica, IPE, sobrecrecimiento bacteriano y malabsorción, pueden causar la disminución de los valores séricos de vitamina-B₁₂ y folatos (Batt & Morgan, 1982).

Valores normales

Folatos	3.5-8.5 mg/ml	(caninos)
Vitamina B ₁₂	215-500 mg/L	(caninos)

Significado clínico		
	Folatos	Vitamina B-12
Enfermedad duodeno	(d)	(n)
Enfermedad íleo	(n)	(d)
Enfermedad yeyuno-íleo	(d)	(d)
Sobrecrecimiento bacteriano	(a)	(d)

(n = normal, a = aumentado, d = disminuido)