

MECANISMOS FISIOPATOGÉNICOS GENERALES

DISCINESIAS (ALTERACIONES MOTORAS)

DESEQUILIBRIO VAGOSIMPÁTICO

ALTERACIONES DE CAPAS MUSCULARES,
PLEXOS NERVIOSOS, ESFINTERES U
OTROS ELEMENTOS NEUROMIOGÉNICOS
DEL SISTEMA DIGESTIVO

ALTERACIONES

METARÓLICAS

HUMORALES

HORMONALES

CIRCULATORIAS

DISQUILIAS ALTERACIONES SECRETORIAS

ALTERACIONES VAGOSIMPÁTICAS

ALTERACIONES HISTOLÓGICAS
DE LA PROPIAS GLÁNDULAS O
EPITELIO SECRETOR

ALTERACIONES

METABÓLICAS

HUMORALES

HORMONALES

CIRCULATORIAS

INFLUENCIA DE MECANISMOS
NERVIOSOS CENTRALES

Fig. 4.1 Mecanismos fisiopatogénicos generales de las discinesias y las disquilias digestivas.

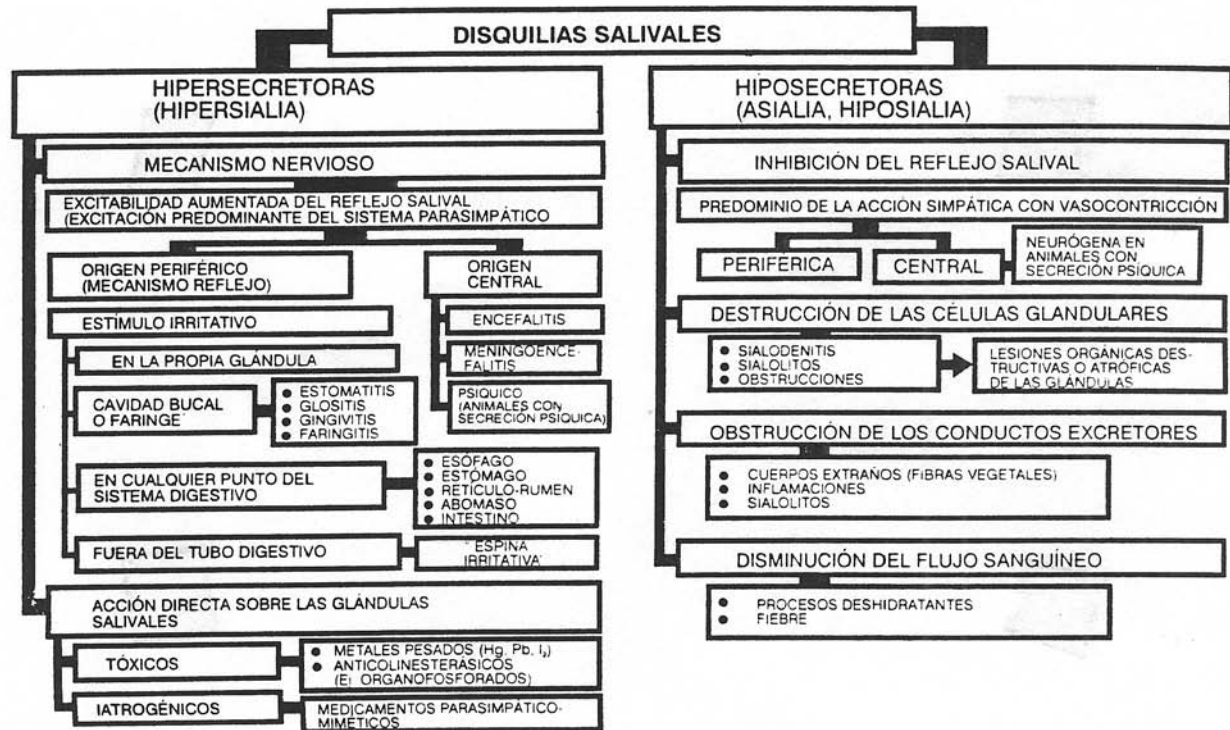


Fig. 4.2 Esquema de los mecanismos fisiopatogénicos principales de las disquilias salivales.

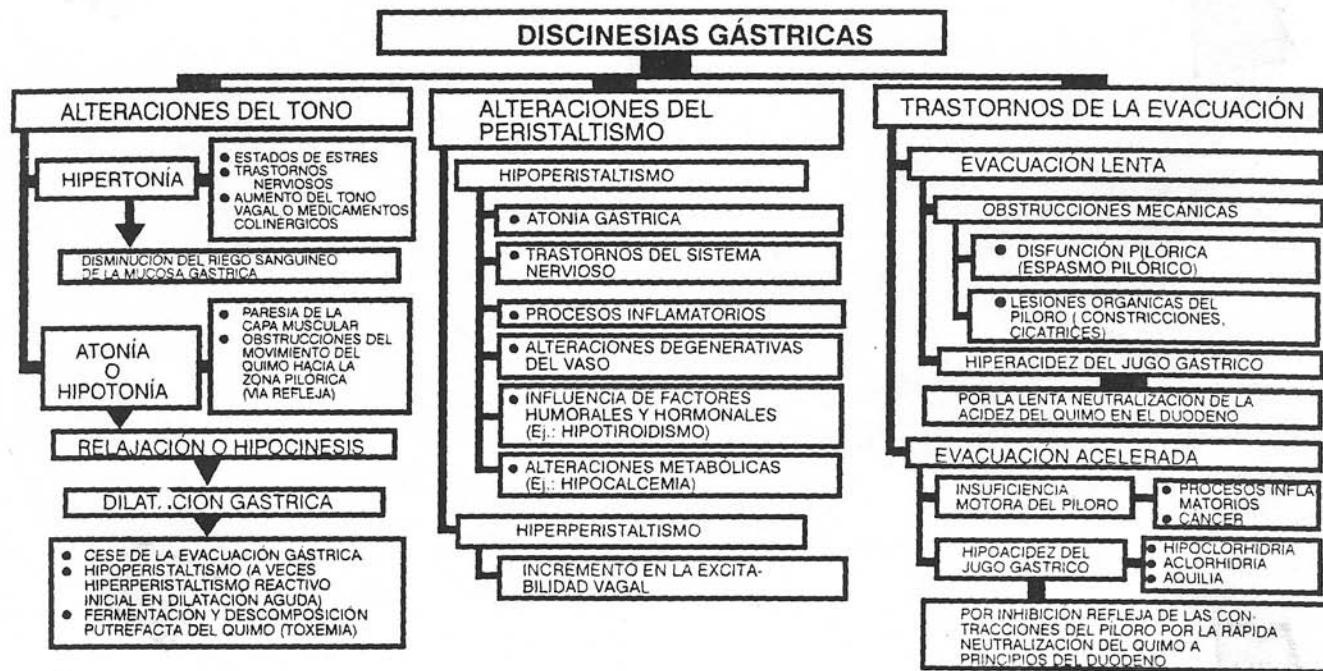


Fig. 4.4 Resumen de la fisiopatología de las discinesias gástricas.

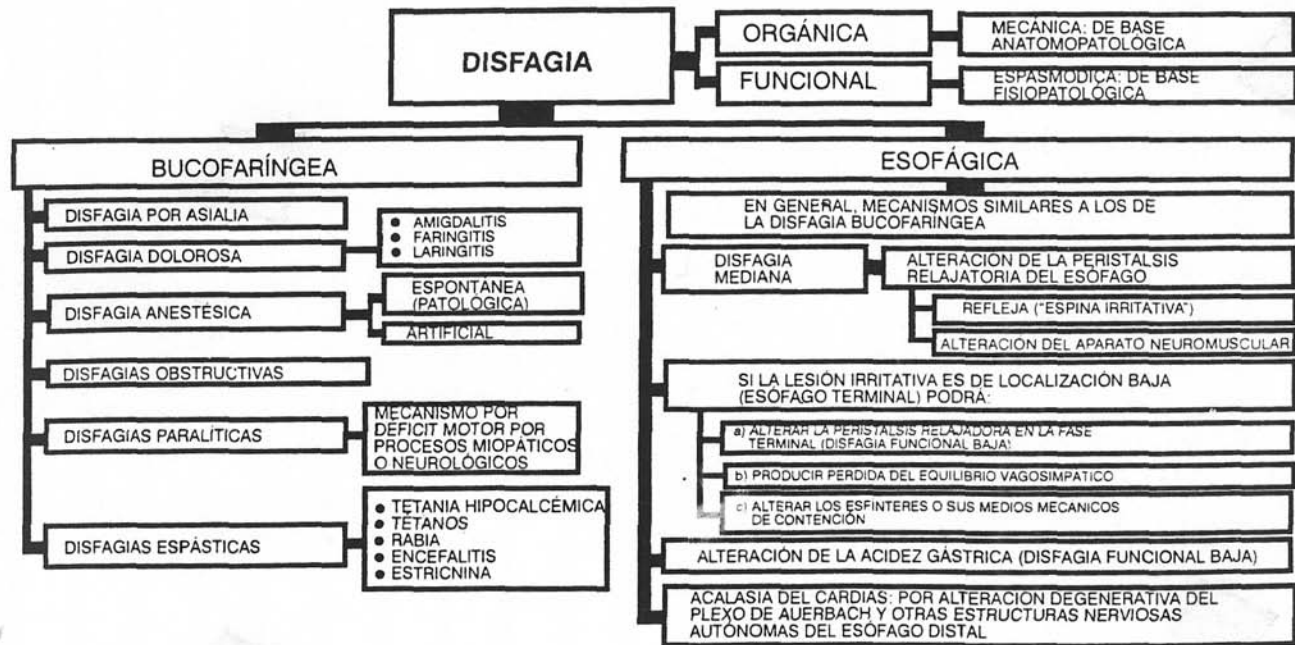


Fig. 4.3 Esquema de la fisiopatología de la disfagia.

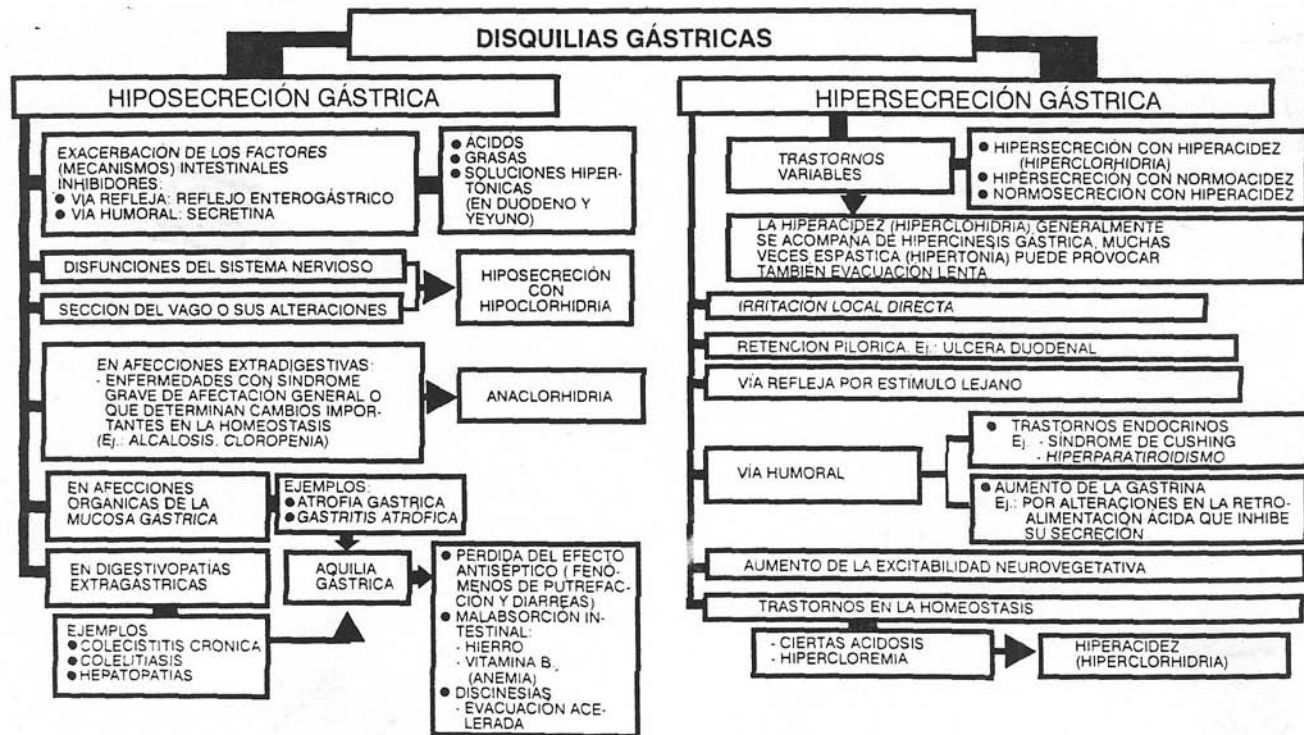


Fig. 4.5 Resumen de la fisiopatología de las disquilias gástricas.

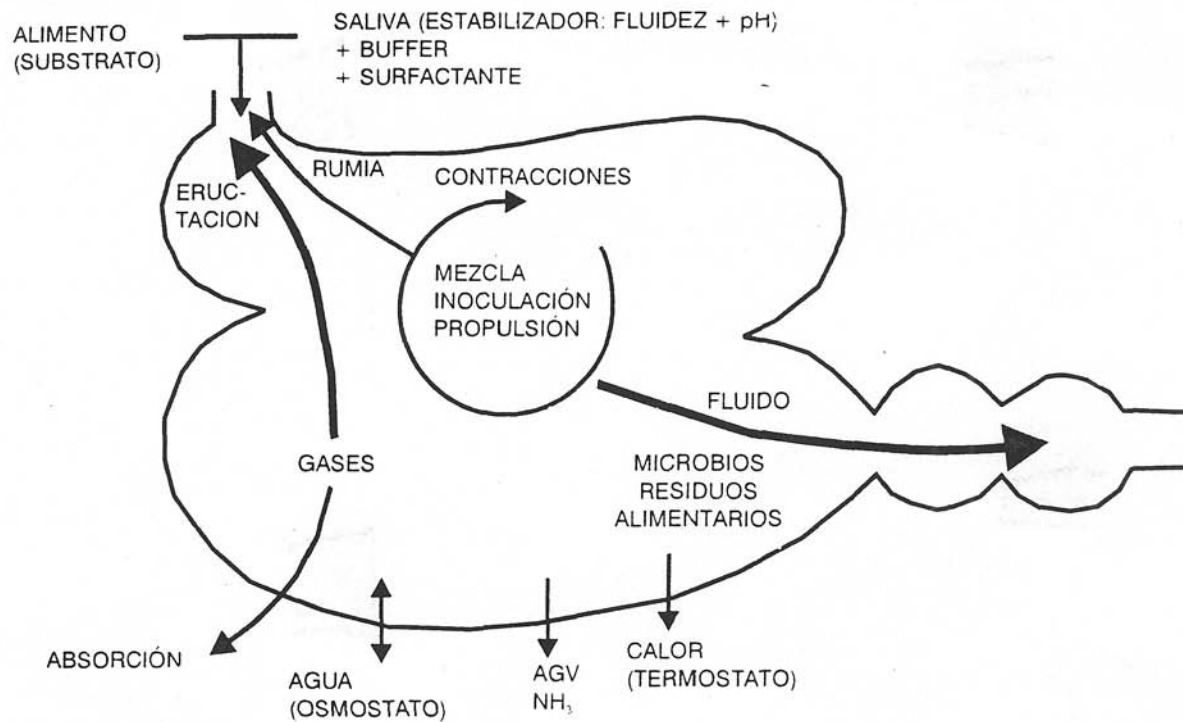


Fig. 4.6 Esquema de los principales procesos involucrados en el mantenimiento de la digestión fermentativa continua en el rumen. (Tomado de Kay, 1983.)

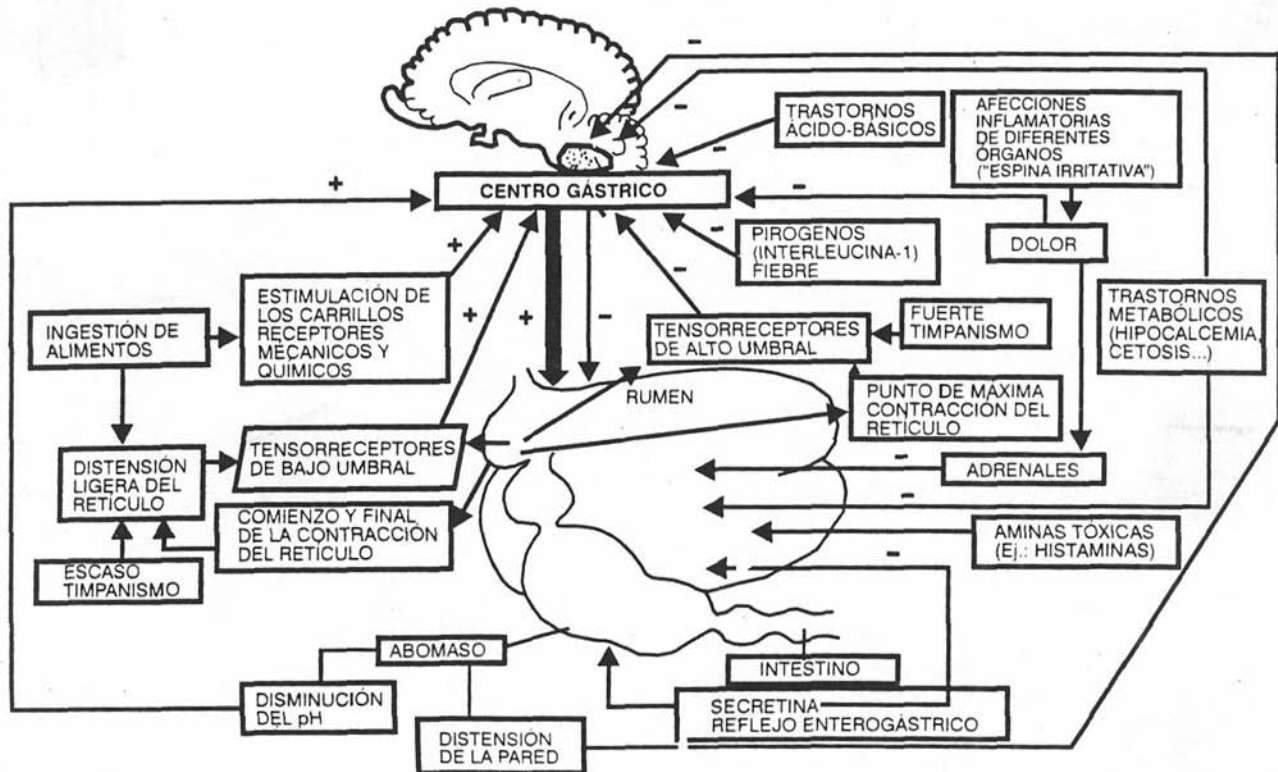
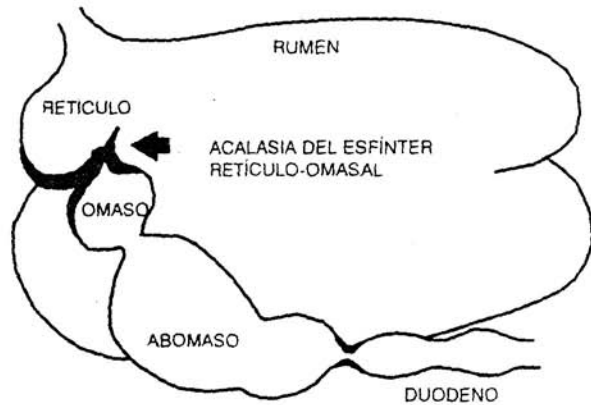
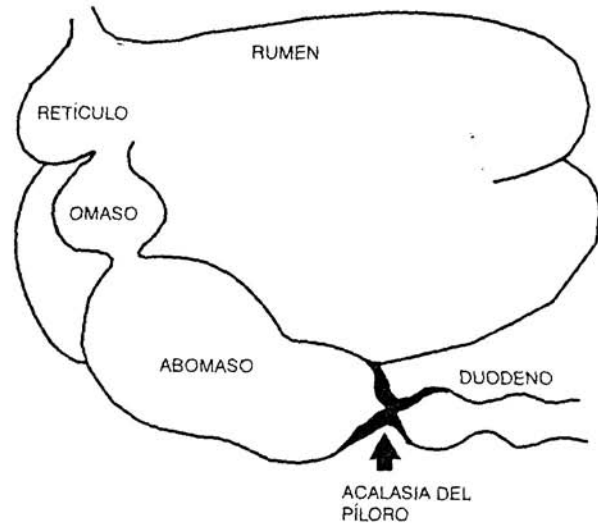


Fig. 4.7 Factores fisiológicos y patológicos que pueden influir sobre el centro gástrico y la motilidad retículo-ruminal



A. ESTENOSIS FUNCIONAL ANTERIOR



B. ESTENOSIS FUNCIONAL POSTERIOR

Fig. 4.8 Síndrome de Hoflund.

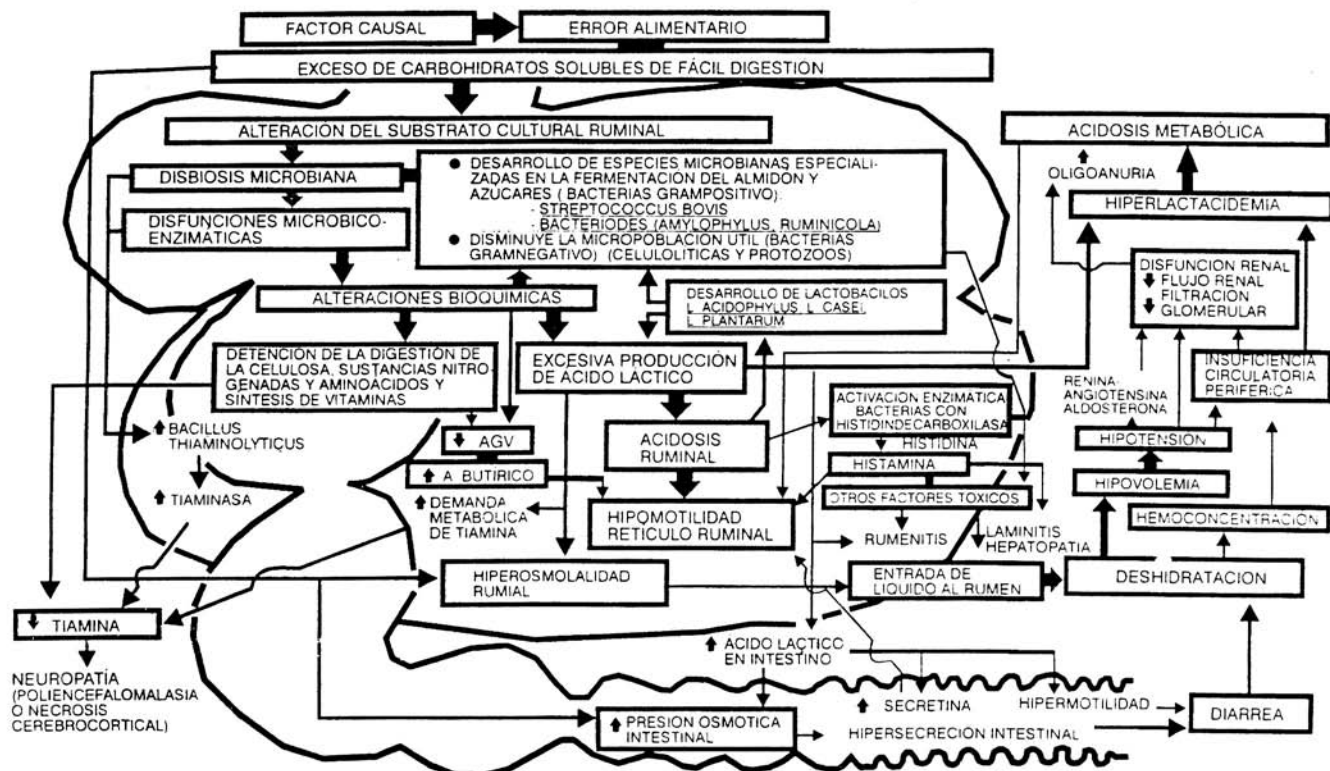


Fig. 4.11 Esquema de la fisiopatología de la indigestión con acidosis en rumiantes.

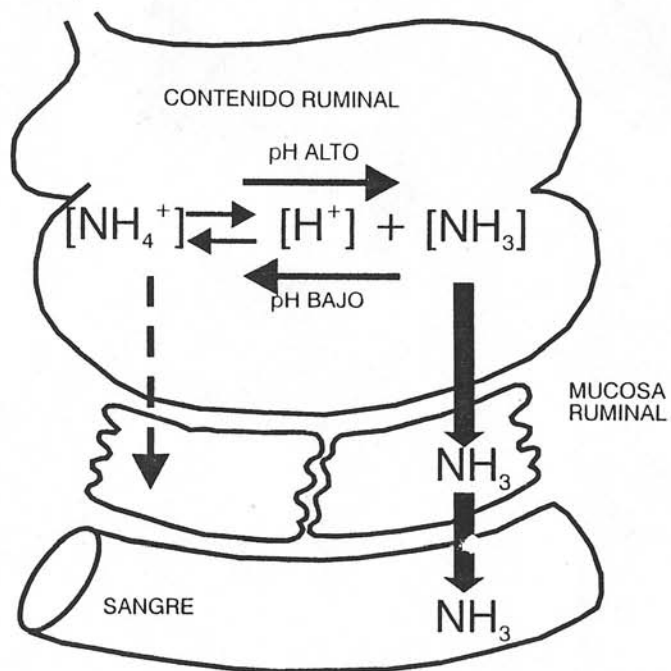


Fig. 4.12 Ecuación del estado del amoníaco en el contenido ruminal e influencia del pH ruminal sobre su velocidad de absorción.

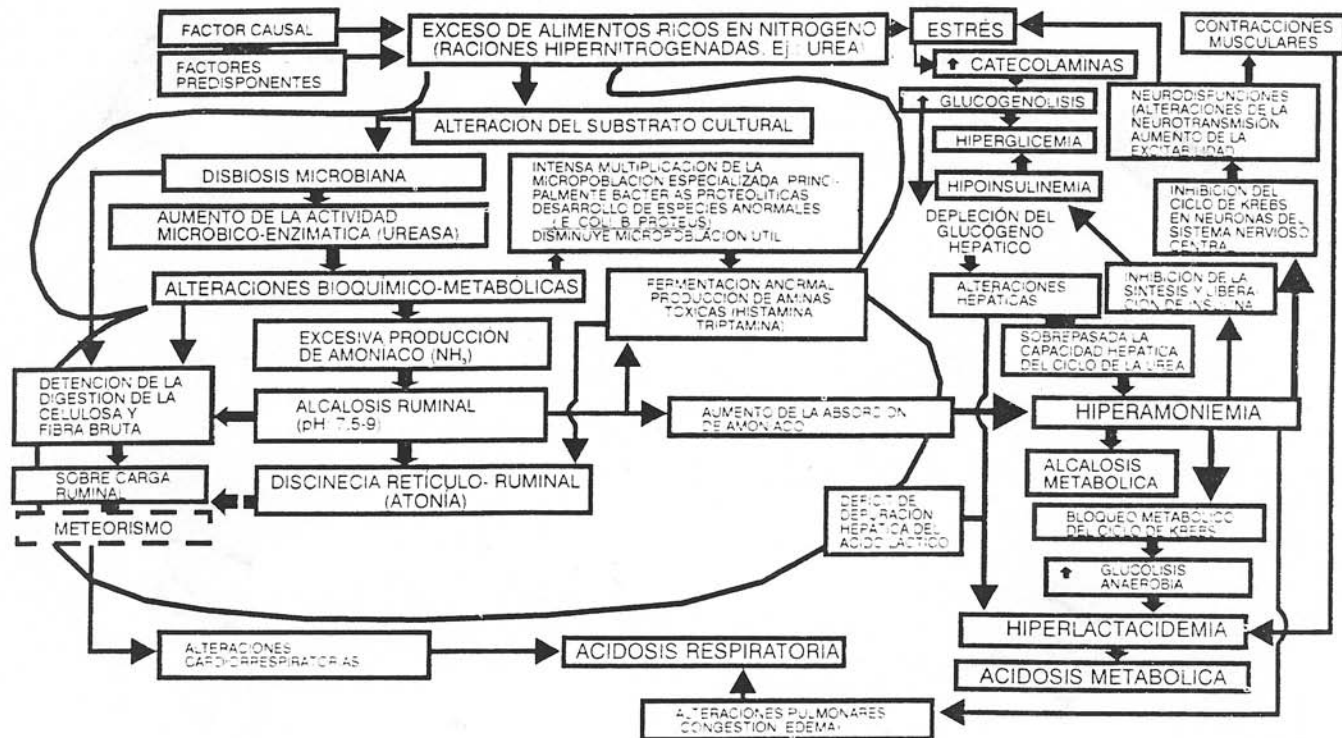


Fig. 4.13 Esquema de la fisiopatología de la indigestión con alcalosis en rumiantes.

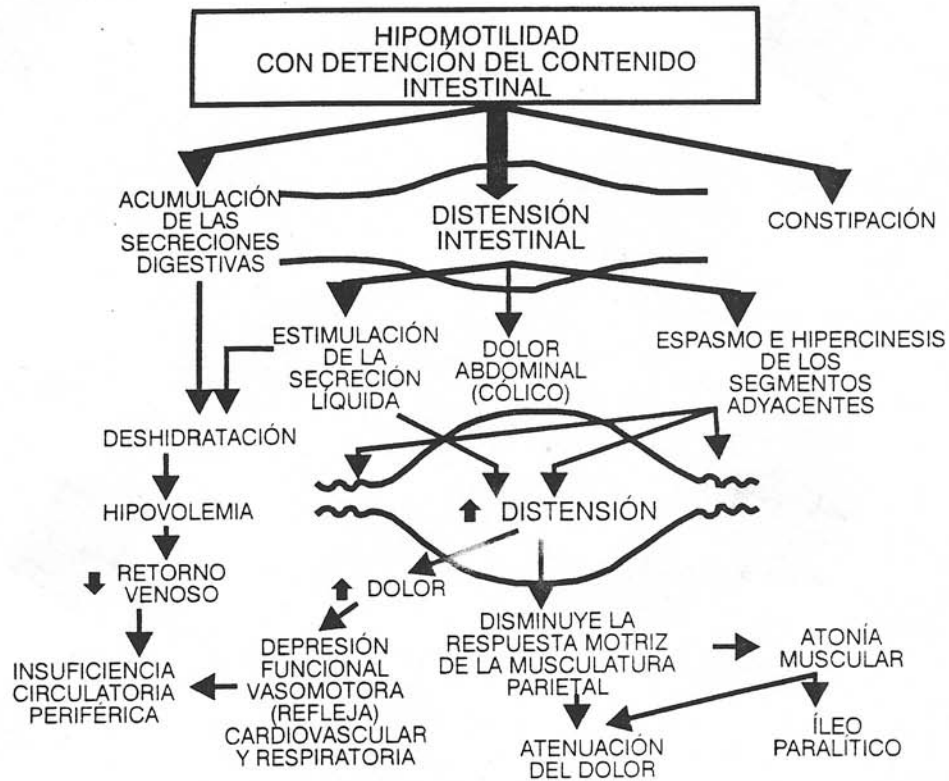


Fig. 4.14 Posibles efectos fisiopatológicos de la hipomotilidad con detención del contenido intestinal.

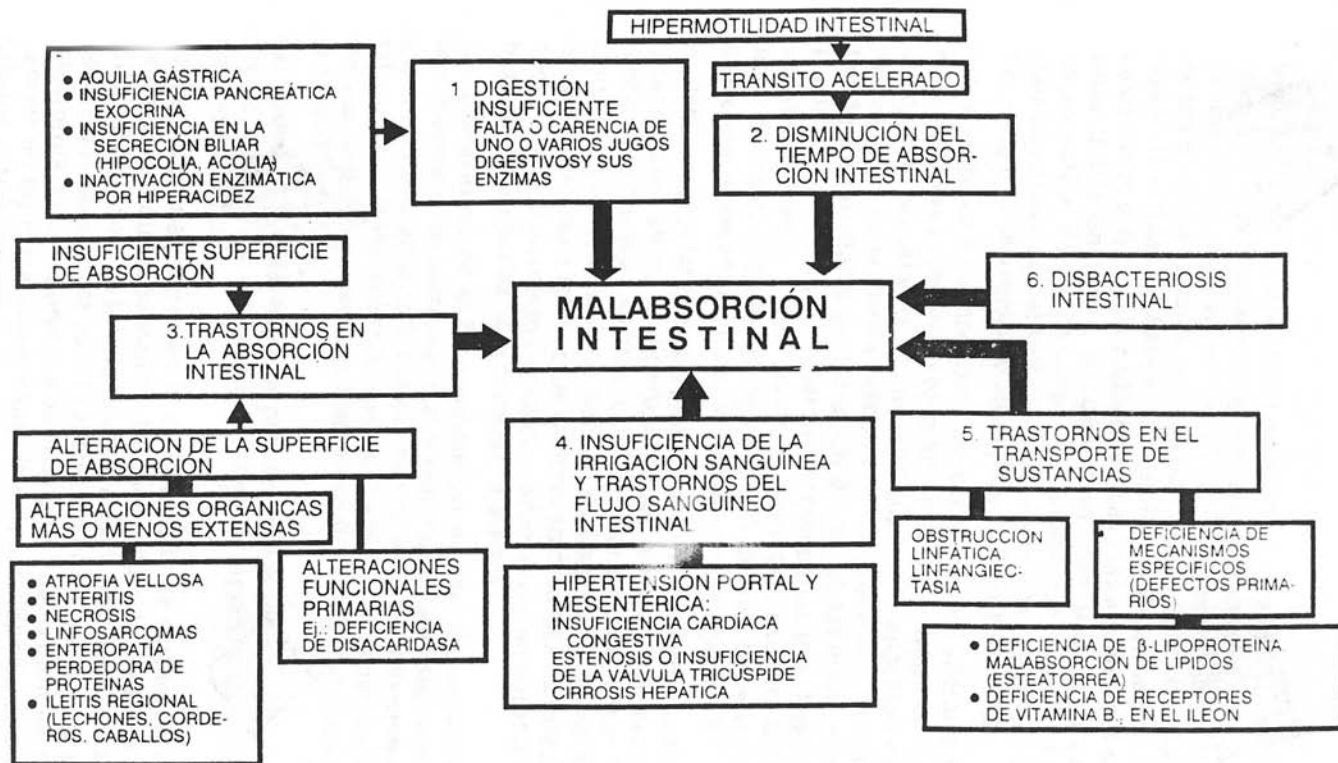


Fig. 4.15 Esquema de los principales mecanismos fisiopatológicos de malabsorción intestinal.

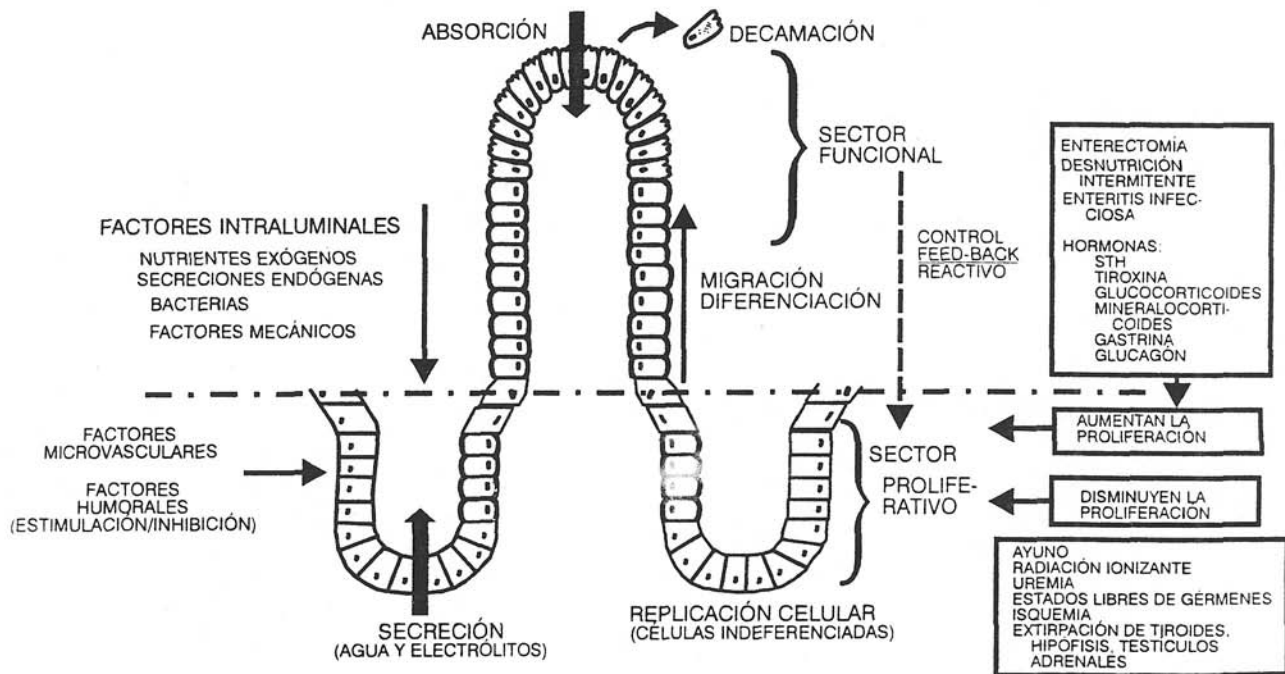


Fig. 4.16 Representación esquemática de la cinética enterocítica del epitelio entérico y factores que la influyen.

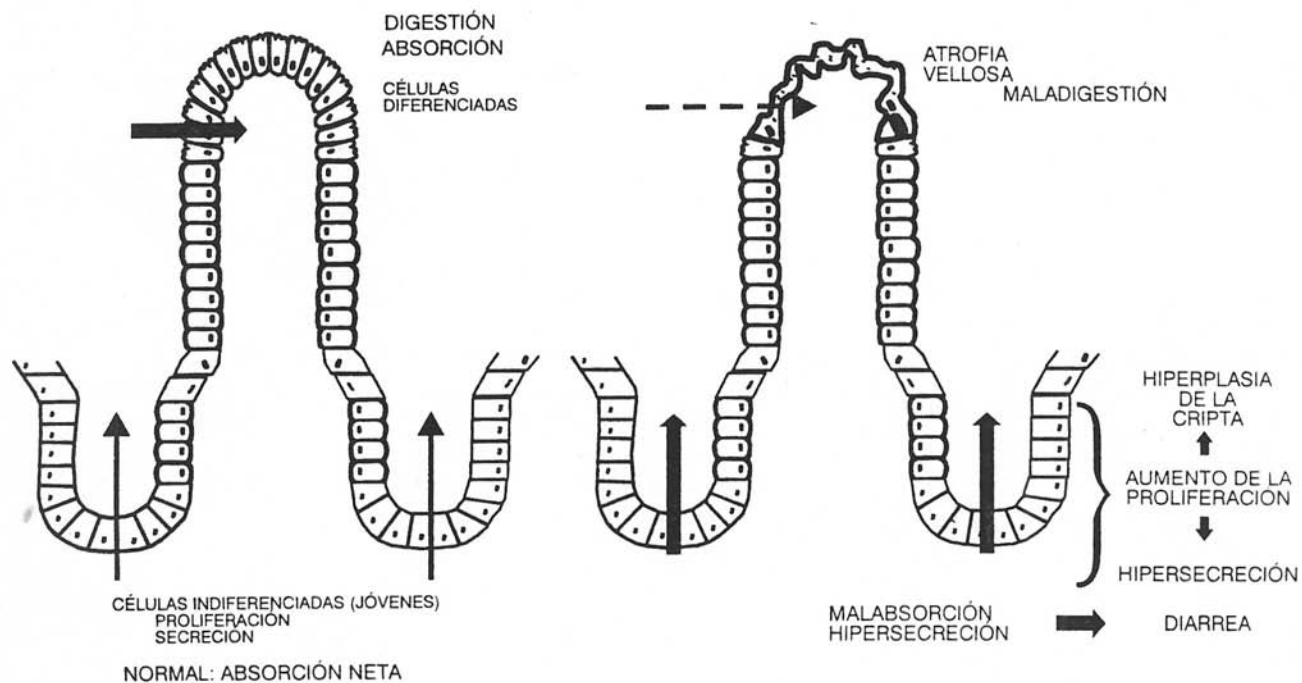


Fig. 4.17 Relación patogénica entre malabsorción por atrofia vellosa e hipersecreción por la cripta de la vellosidad hiperplásica.

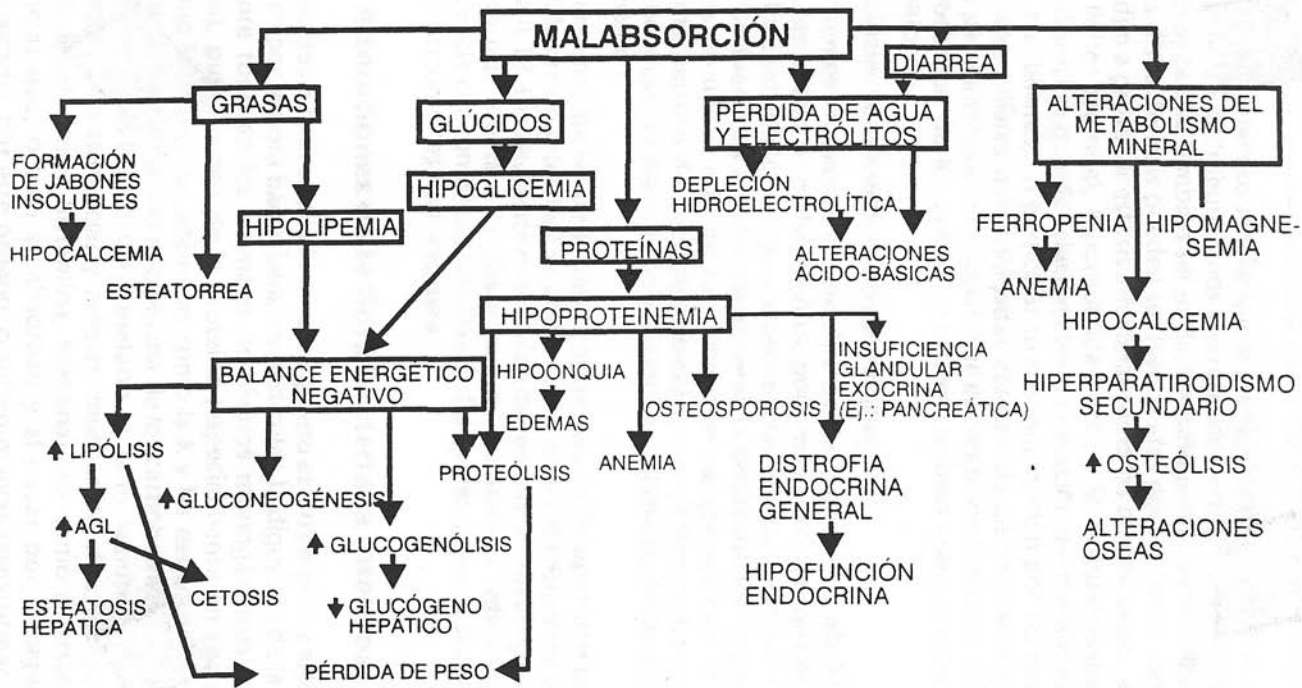
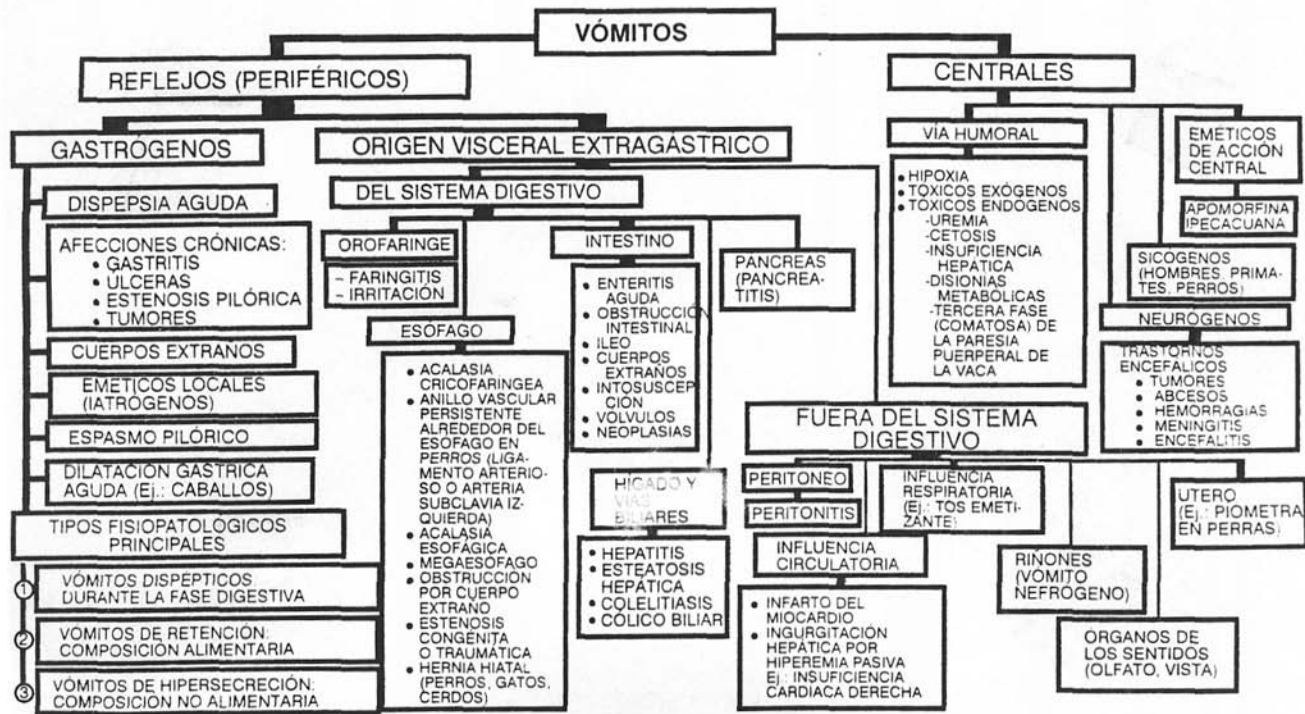


Fig. 4.18 Principales efectos fisiopatológicos posibles de la malabsorción intestinal.



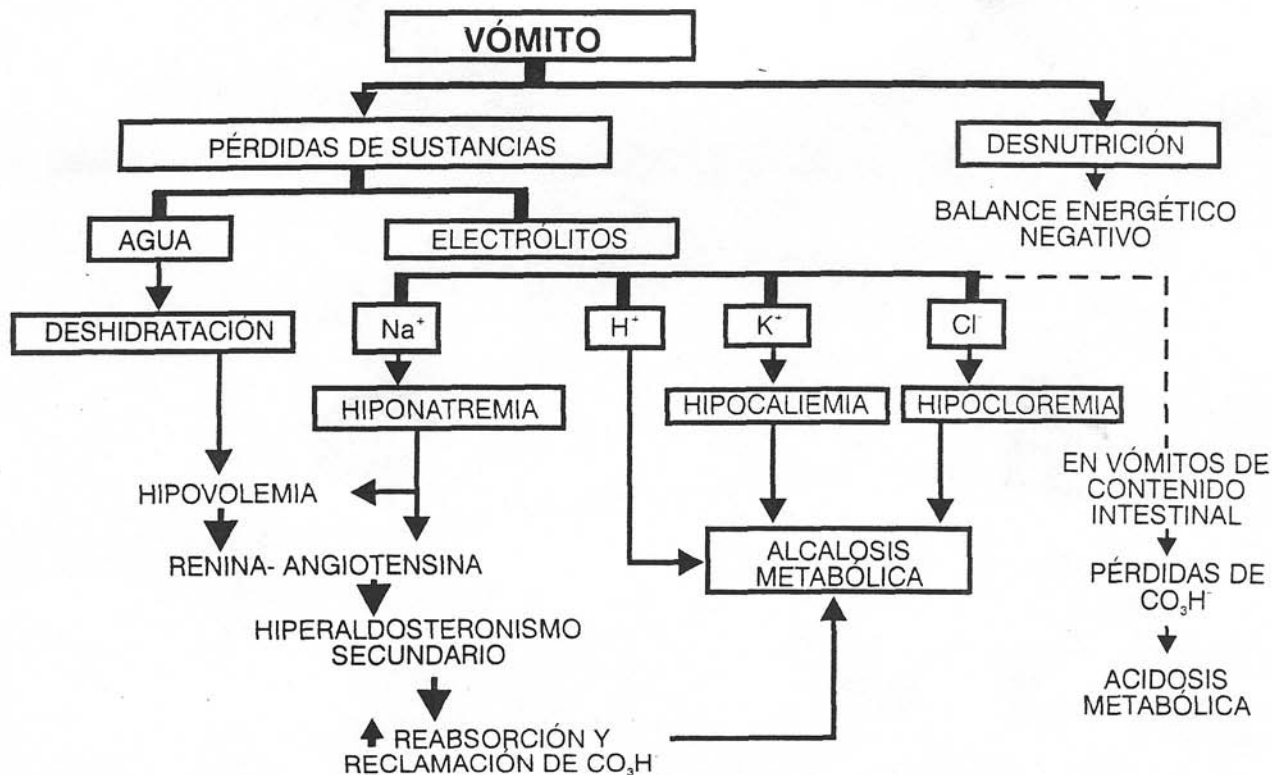


Fig. 4.20 Principales efectos fisiopatológicos del vómito.

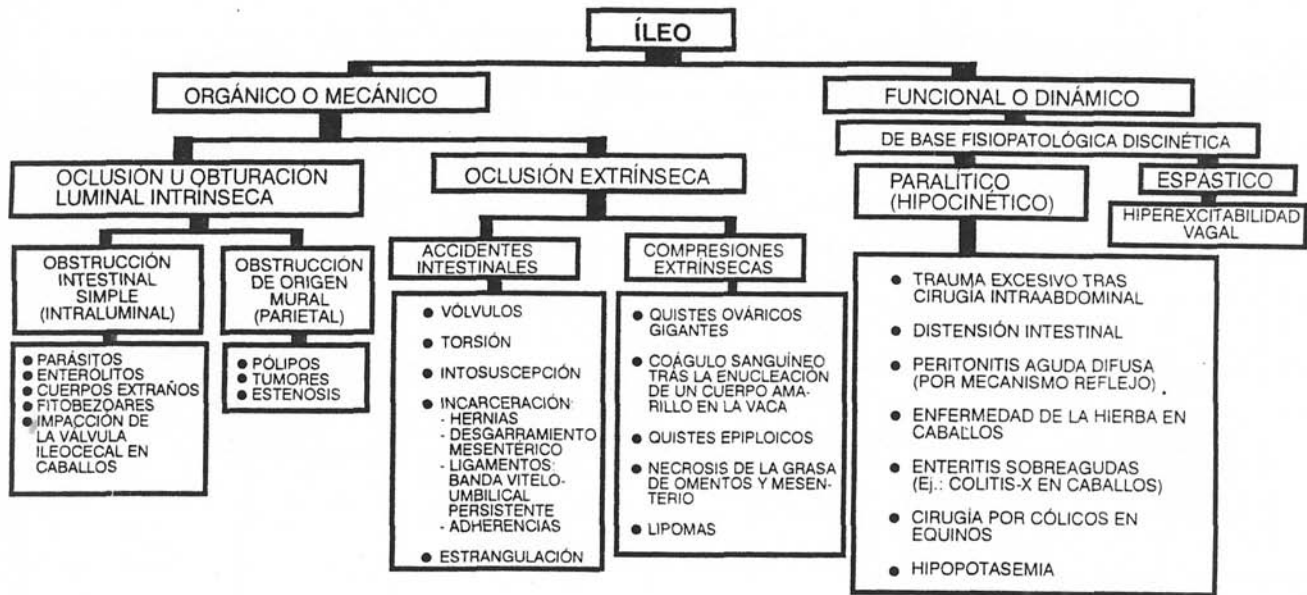


Fig. 4.21 Fisiopatogénesis del íleo.

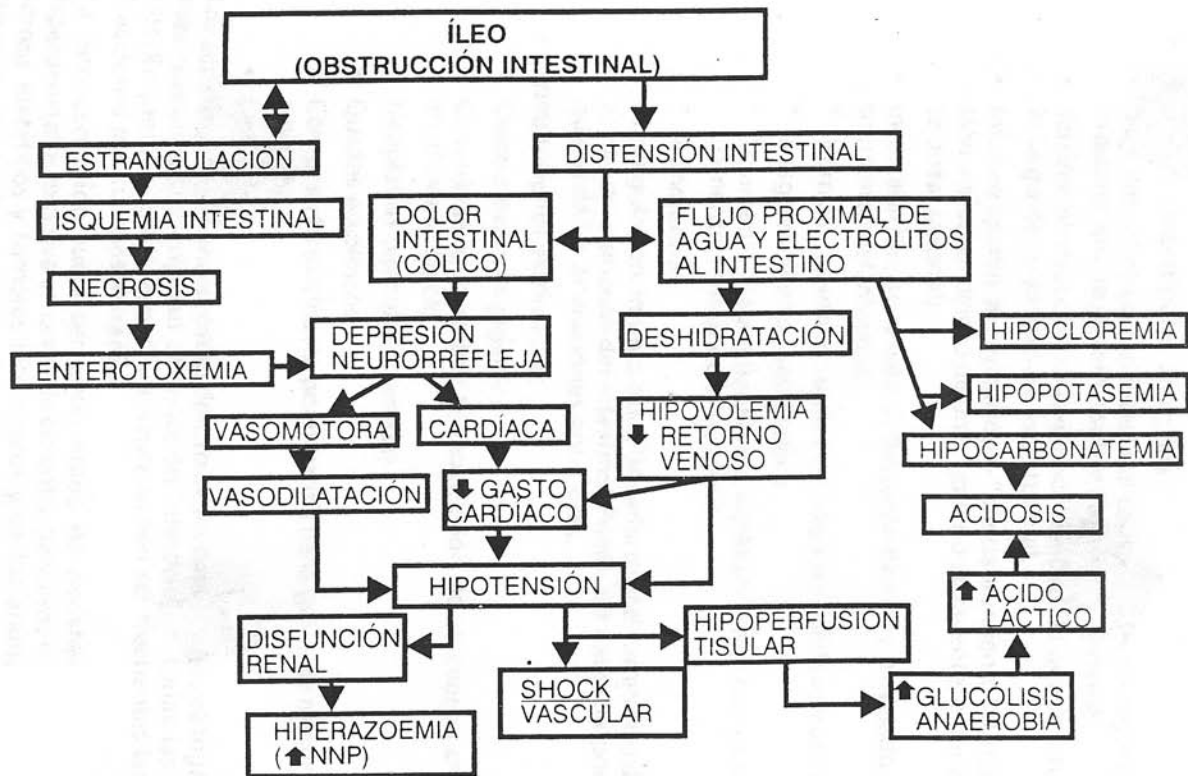


Fig. 4.22 Posible secuencia de efectos fisiopatológicos del íleo por obstrucción intestinal.

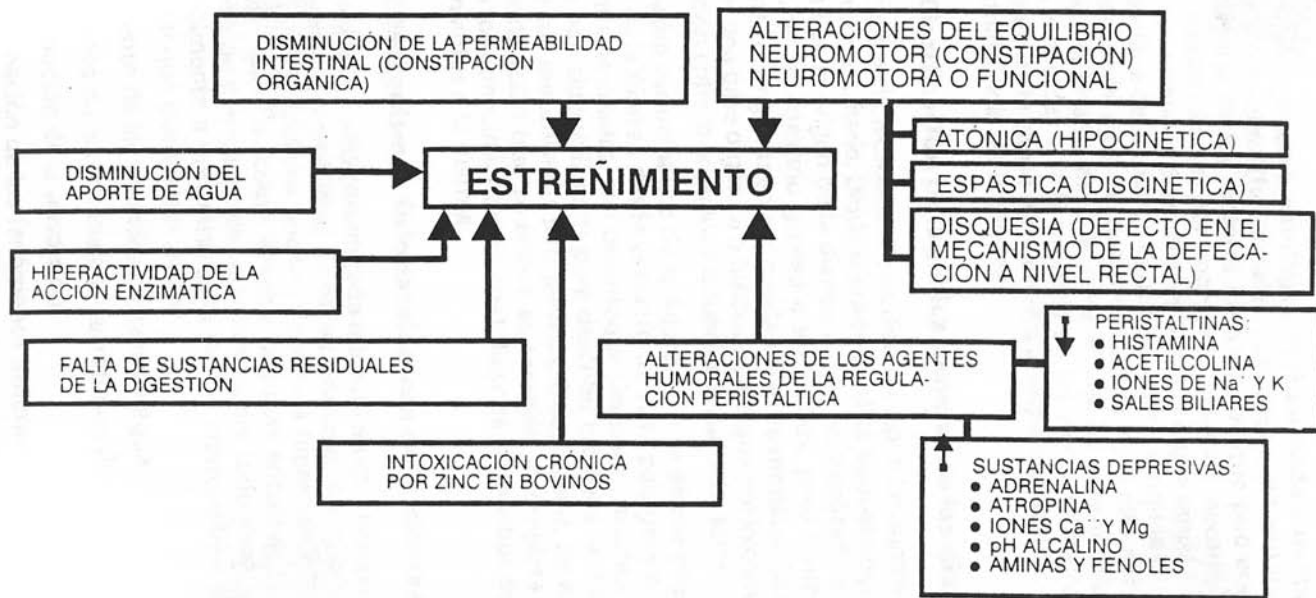


Fig. 4.23 Principales mecanismos y situaciones patológicas de estreñimiento.

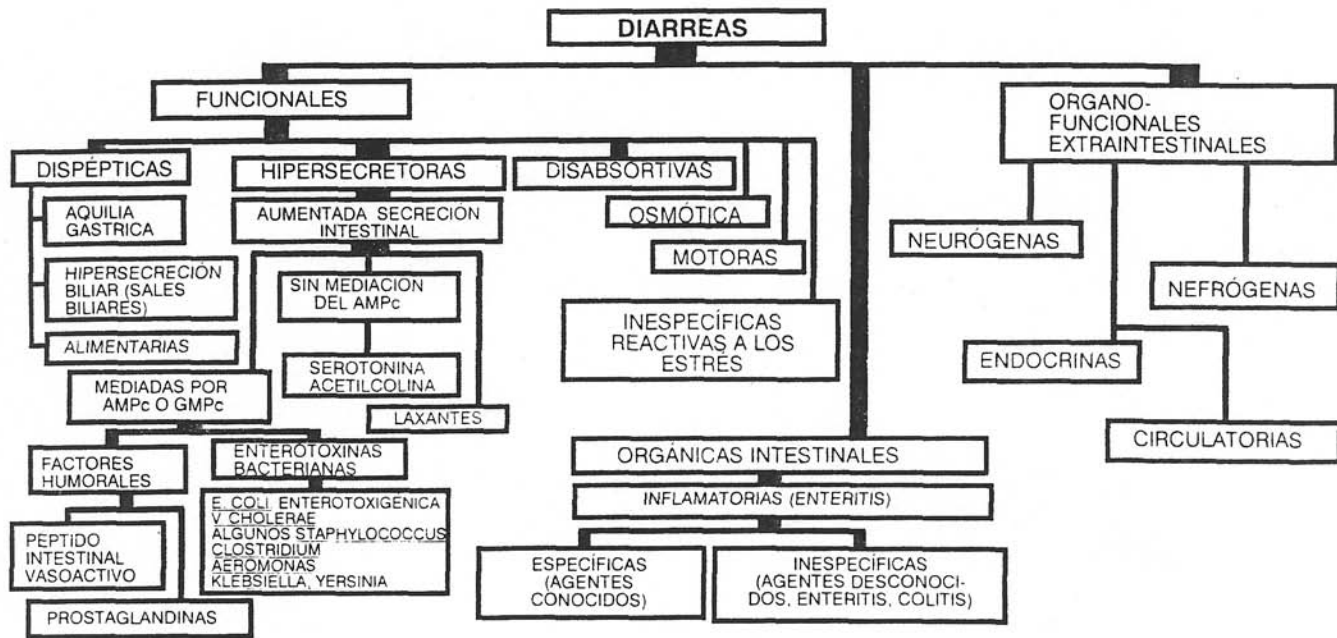


Fig. 4.24 Clasificación patológica general de las diarreas.

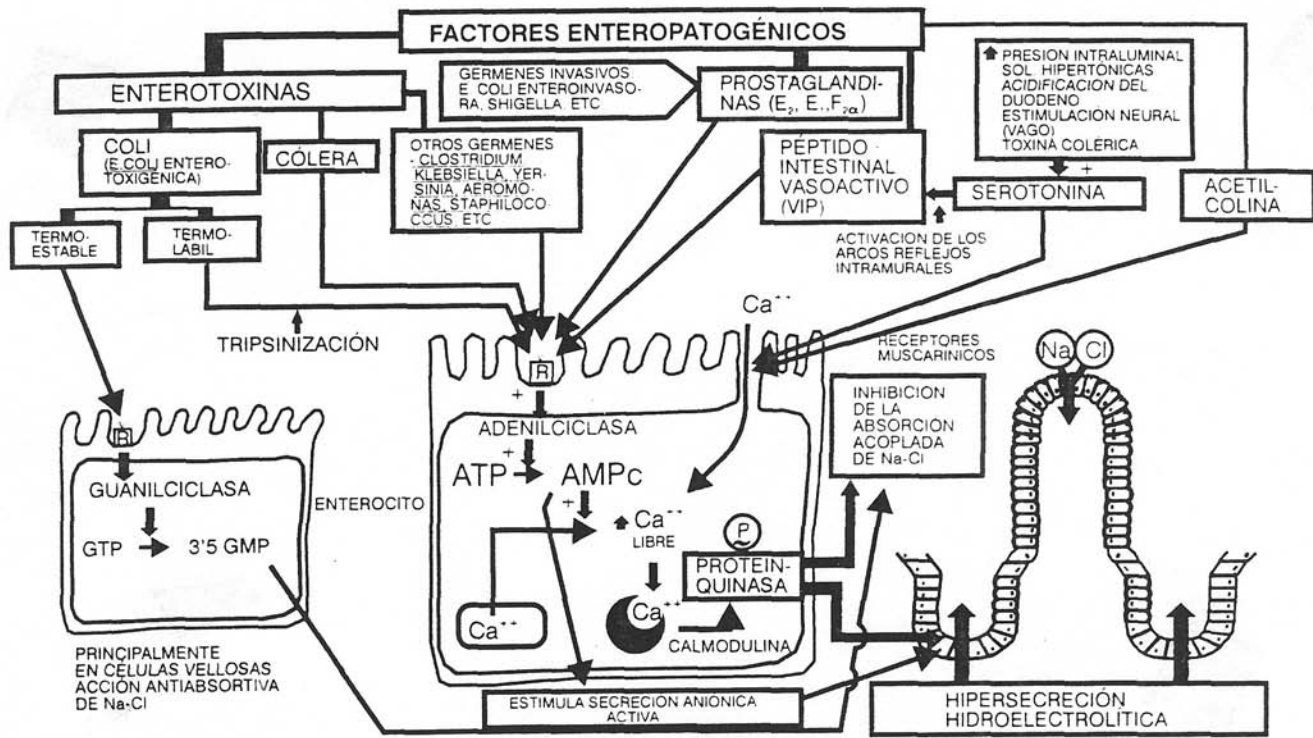


Fig. 4.26 Mecanismos principales de hipersecreción intestinal como factor patológico inmediato de la diarrea por influencia de diversos factores enteropatogénicos.

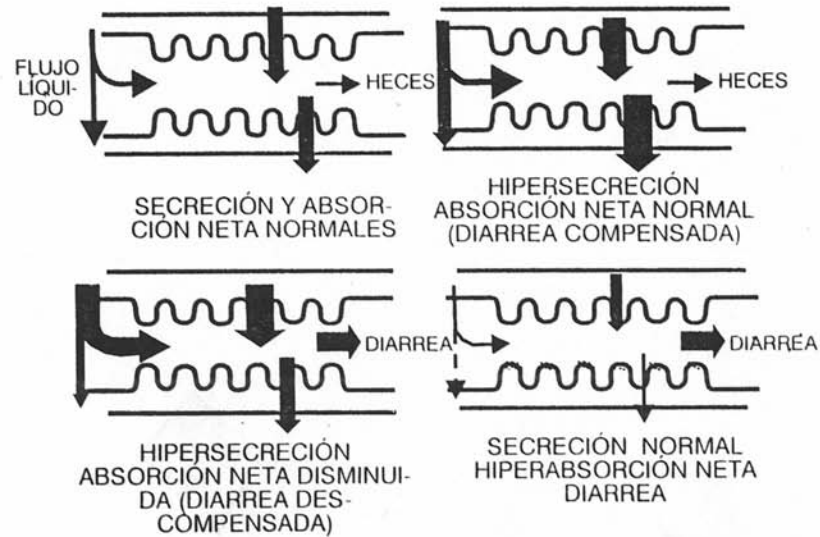
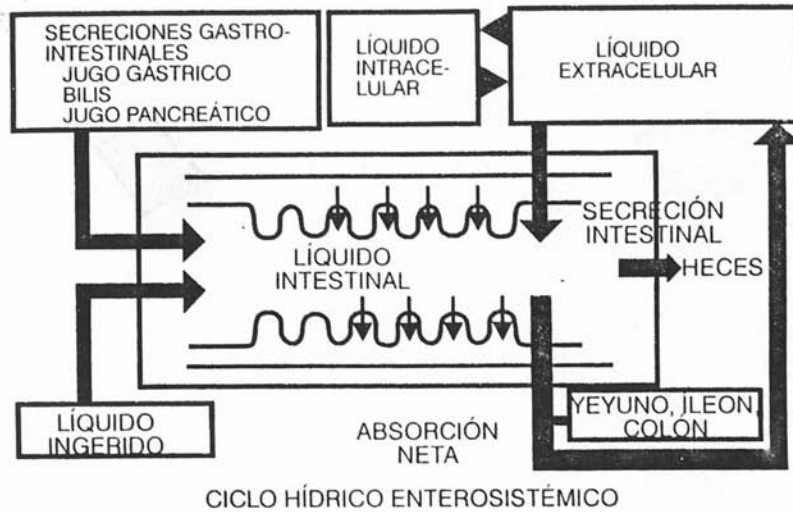


Fig. 4.25 Ciclo hídrico enterosistémico y posibilidades patogénicas de desequilibrio entre absorción y secreción intestinal en el origen de la diarrea.

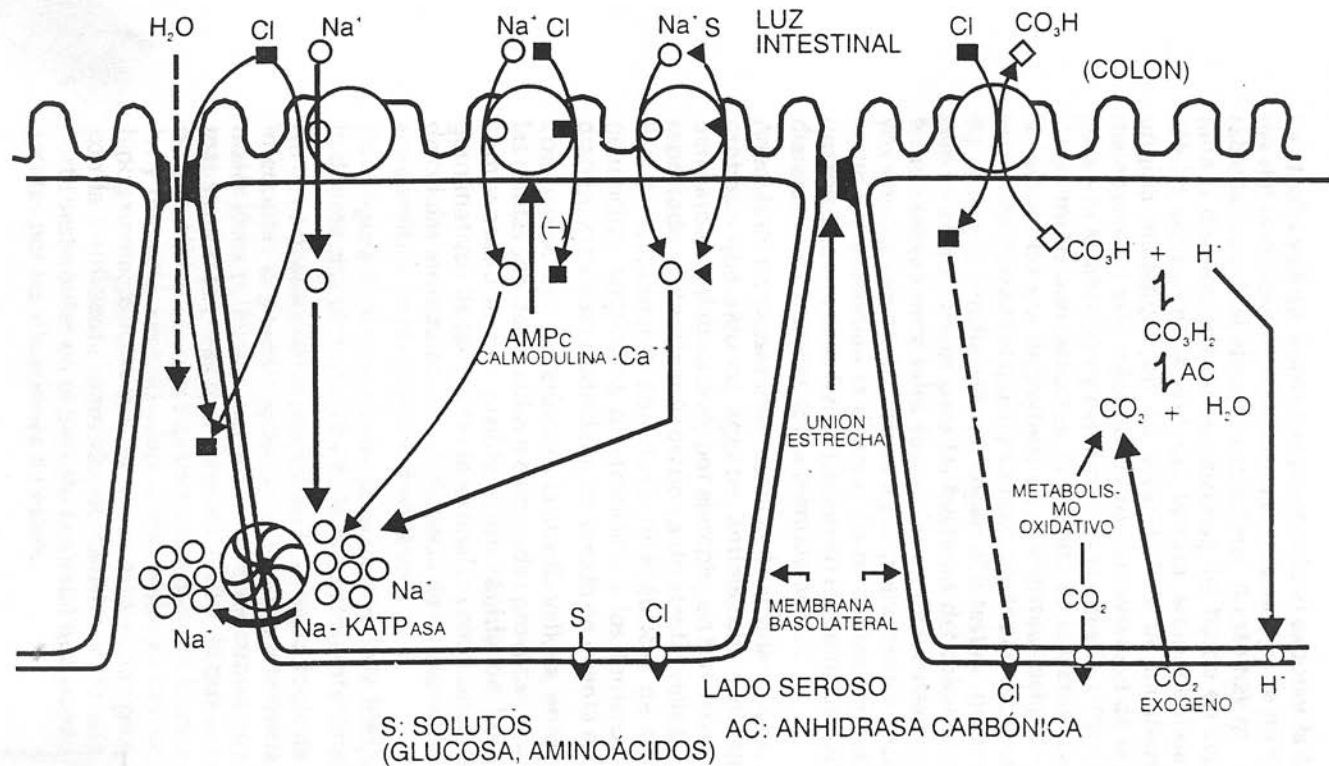


Fig. 4.27 Mecanismos de absorción intestinal de agua, Na y Cl.

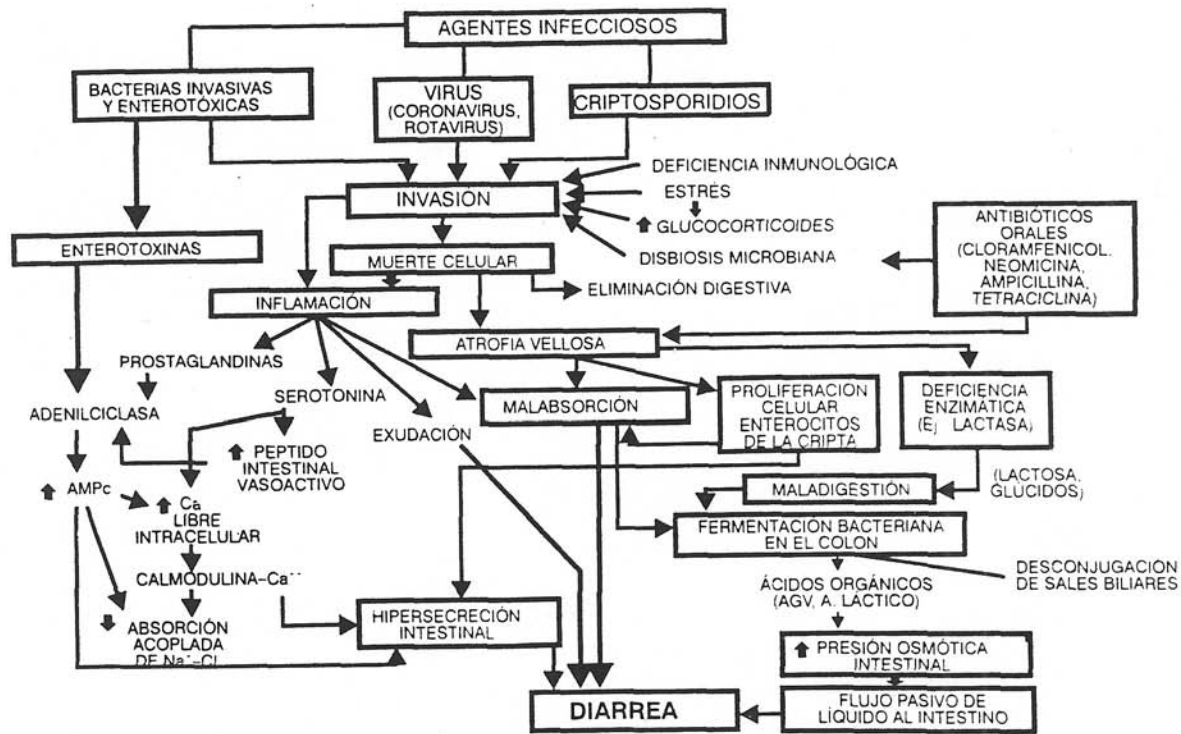


Fig. 4.28 Representación esquemática de la fisiopatología de la diarrea por disminución de la absorción. Se señalan los principales factores implicados y la posible coexistencia de los mecanismos de hipersecreción y flujo osmótico de líquido.

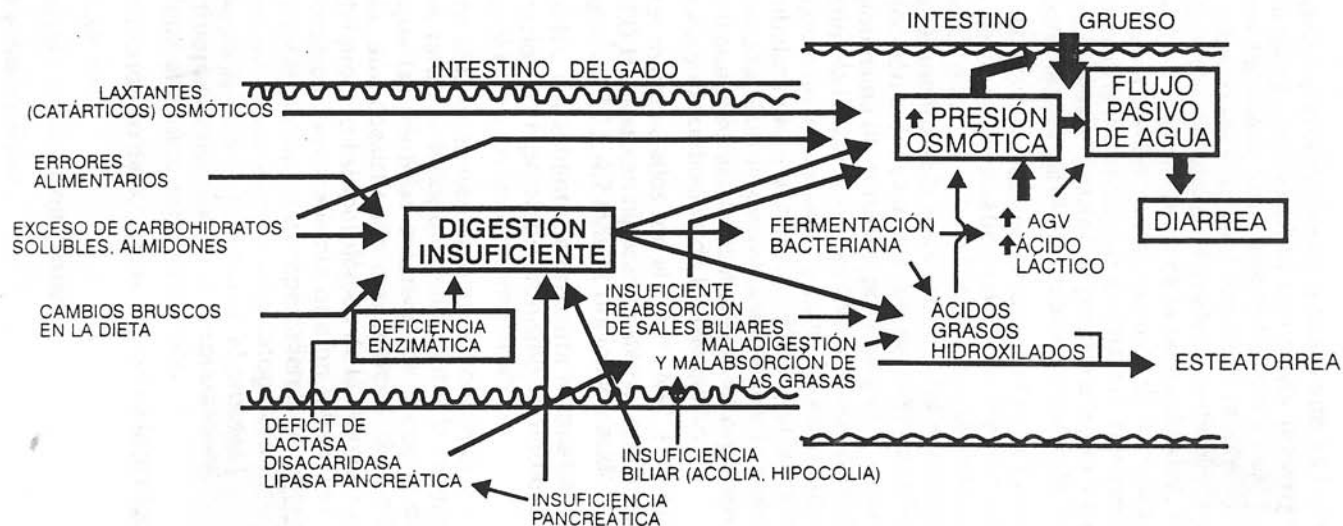


Fig. 4.29 Principales mecanismos de las diarreas osmóticas.

VI. FUNCION PANCREATICA Y ENFERMEDAD

I. Introducción

La patología clínica del páncreas y del intestino es muy similar debido a que en la mayoría de los casos, los signos clínicos clínicos del abdomen agudo presentan el problema de diferenciar entre enfermedad pancreática e intestinal. El papel principal del páncreas exocrino es sintetizar y secretar enzimas digestivas en el intestino. En esta forma el páncreas ocupa la posición central en la preparación de los alimentos para la asimilación en el cuerpo. Las enzimas pancreáticas preparan los alimentos básico para asimilación digiriendo los carbohidratos a azúcares simples, proteínas a sus constituyentes aminoácidos y lípidos a sus constituyentes ácidos grasos y glicerol.

A. Carbohidratos

Las enzimas pancreáticas tienen algún grado de especificidad, de tal manera que no todos los carbohidratos complejos pueden ser hidrolizados, e.g., celulosa no es digerido por las enzimas pancreáticas. En los rumiantes, las bacterias celulolíticas en el rumen degradan la celulosa y la convierten en ácidos grasos de cadena corta que son los principales nutrientes de los rumiantes. En no rumiantes, los carbohidratos complejos, glucógeno o almidón, son degradados a disacáridos y después a monosacáridos, glucosa, galactosa y fructuosa. Esas son las principales formas de carbohidratos finalmente absorbidos.

B. Proteínas

Las proteínas son hidrolizadas a sus aminoácidos constituyentes por un grupo de enzimas proteolíticas. Las exopeptidasas hidrolizan los extremos de las cadenas de polipéptidos, la endopeptidasa hidroliza los centros de las cadenas. Los polipéptidos cortos son hidrolizados más por peptidasas específica a sus constituyentes aminoácidos. Esos aminoácidos son las formas finales en las cuales las proteínas ingeridas son absorbidas. Sin embargo, las bacterias intestinales pueden metabolizar los aminoácidos para producir amoníaco en el intestino que puede ser un problema cuando existe una enfermedad hepática.

C. Lípidos

Los lípidos son degradados en forma similar en sus constituyentes ácidos grasos y glicerol por las lipasas pancreáticas. El glicerol es fácilmente absorbido pero los ácidos grasos requieren ayuda adicional para ser absorbidos en el medio acuoso de las células de la mucosa intestinal. Las sales biliares forman micelos con los ácidos grasos y en esta forma facilitan la absorción de los ácidos grasos. Esto significa que el flujo constante de bilis es necesario para una absorción eficiente de ácidos grasos.

II. Enfermedad pancreática

A. Una pancreatitis es más común en perros pero ocasionalmente sucede en los gatos y otros animales. El páncreas exocrino puede ser afectado en varias formas.

B. Clasificación

Basándose en las lesiones patológicas, la pancreatitis puede clasificarse en las siguientes formas:

1. Pancreatitis aguda (inflamatoria)
 - a. Hemorrágica/necrótica
 - b. Intersticial edematosa
2. Pancreatitis crónica (maldigestiva)
 - a. Recurrente
 - b. Fibrosis intersticial
3. Congénita
 - a. Atrofia acinar juvenil

C. Las formas citadas son las 3 principales clasificaciones de pancreatitis. Desde el punto de vista clínico, la diferenciación entre las formas agudas y crónicas es de gran importancia. Es importante diferenciar entre las formas agudas y crónicas de pancreatitis debido a que difieren los regímenes diagnósticos, tratamiento, manejo y pronóstico. El principal énfasis en la patología clínica de la enfermedad pancreática es diferenciar entre las formas agudas y crónicas. La Diabetes mellitus es con frecuencia una complicación de una pancreatitis aguda, ya sea como secuela a junto con una pancreatitis y es de importante consideración. Las hiperglucemias transitorias algunas veces suceden en la pancreatitis aguda pero las hiperglucemias persistentes son una señal de diabetes mellitus y deben ser estudiadas.

III. Correlación entre los signos clínicos y pruebas de función pancreática

A. Acidosis-alcalosis

Las alteraciones en el equilibrio ácido-base son efectos colaterales extremadamente importantes y complicaciones de enfermedad pancreática. Esto es debido a vómito, diarrea y la deshidratación que usualmente acompaña a la pancreatitis aguda. En esos casos, los principales factores son 1) Pérdida de ácido debido al vómito que conduce a una alcalosis metabólica, y 2) Pérdida de base debido a la diarrea que conduce a una acidosis metabólica. En cualquiera de los casos, la pérdida de líquido causa deshidratación que complica aún más la enfermedad. Por tanto es esencial conocer los signos clínicos y de laboratorio de desequilibrio ácido-base para manejar racional y efectivamente la enfermedad pancreática.

B. Pérdida gastrointestinal

1. Vómito

Pruebas de rutina indicadoras de deshidratación

Prueba del pellizco

Aumento de:

VEE, Hb, eritrocitos

Proteínas plasmáticas

Fibrinógeno

Increased Fibrinogen

La relación proteínas plasmáticas:Fibrinógeno es >15

Todos los constituyentes químicos pueden estar elevados, e.g., urea

b. Una alcalosis metabólica sucede debido a la pérdida de HCl en el vómito y a una disminución de H_2CO_3 que aumentará la relación normal de 20/1 a 20/0.5 (40/1) o más grande, generando por tanto una alcalosis metabólica.

$$pH = pK + \log \frac{HCO_3^- (Sal)}{H_2CO_3 (Acido)} \quad (20)$$

$$H_2CO_3 (Acido) \quad (1)$$

2. Diarreas

a. También resulta en deshidratación

b. Una acidosis metabólica sucede debido a la pérdida de HCO_3 en el excremento diarréico

En la diarrea hay pérdida de líquidos intestinales alcalinos, principalmente HCO_3 que disminuirá la relación sal a ácido (10/1), disminuyendo el pH y generando una acidosis metabólica.

3. Algunos cambios en los analitos séricos que suceden durante la acidosis/alcalosis se dan en la siguiente tabla

Cambios en los analitos séricos durante la acidosis/alcalosis.			
	Normal	Alcalosis	Acidosis

pH (Unidades)	7.31-7.42	Incremento	Disminución
HCO ₃ (mmol/l)	18-24	Incremento	Disminución
TCO ₂ (mmol/l)	17-24	Incremento	Disminución
pCO ₂ (H ₂ CO ₃) (mmHg)	38	N	N
Equilibrio base	0	+ = Exceso	- = Deficit
Na (mmol/l)	141-155	Incremento	Disminución
K (mmol/l)	4.4-5.6	Disminución	Aumento
Cl (mmol/l)	105-115	Disminución	Disminución

C. Enzimas séricas en pancreatitis

A. Pancreatitis aguda

a. Amilasa: (α -amilasa, diastasa, ptialina) 185-700 U/l

Función: hidroliza almidón a dextrinas (Carbohidratos de cada larga), maltosa (disacáridos) y glucosa.

Fuentes de amilasa sérica		
	Perro	Otros
Pancreas	4+	4+
Intestinos	4+	1+
Hígado	1+	1+
Glándulas salivales	4+	4+
Riñón	1+	1+
Músculo	1+	1+

*Ausente en la saliva de caballo, perro y gato

La amilasa sérica normal es debida principalmente a la isoenzima liberada por el hígado. La amilasa pancreática es liberada en cantidades significativas en la pancreatitis aguda en el perro pero no existe suficiente información en los gatos u otros animales. La amilasa intestinal es liberada también en cantidades significativas en la enteritis aguda en los perros, de tal manera que la pancreatitis aguda debe ser diferenciada de la enteritis aguda cuando existe una hiperamilasemia. Esto puede realizarse midiendo la actividad de lipasa sérica que es específica del pancreas. Como sucede con casi todas las enzimas, existen 5-7 isoamilasas en el perro y gato. El valor de separar las isoamilasas no se ha determinado. La amilasa es excretada en la orina por esa razón la amilasa urinaria es usada algunas veces como índice de incremento de amilasa sérica. Sin embargo, en la insuficiencia renal con una disminución de la filtración glomerular resulta en incrementos de amilasa sérica que pueden confundir.

Los métodos para determinar amilasa están basados en la acción hidrolítica de la enzima para degradar el almidón a sus constituyentes a 37°C.

Enzima sérica $\rightarrow$ Dextrinas + Maltosa + Glucosa

Almidón 37°C

1. El método sacarogénico mide la aparición de glucosa en el sistema. La glucosa puede ser medida por cualquiera de los métodos de análisis, e.g., glucosa oxidasa.

2. El método amiloclástico mide la desaparición del almidón en el sistema de ensayo. Se usa con frecuencia la prueba de amidón-yodo.

En el perro existe una elevada actividad de maltasa en el plasma que convierte la maltosa a unidades de glucosa. Cuando se usa un método sacarogénico, se encontrará una amilasa falsamente alta debido a que se mide la glucosa. Por tanto, este método no es usado en perros, en vez de él se usa el método amiloclástico.

3. Actualmente los nuevos procedimientos de polímeros de almidón unidos a colorante (amilocromo, Phadebas, etc.) son los métodos de elección. Los fragmentos de almidón conjugados con colorante son liberados cuando el almidón es hidrolizado por la amilasa. La cantidad de colorante es medida y es proporcional a la cantidad de amilasa.

4. También se usan métodos turbidimétricos rápidos para la amilasa sérica. Estas pruebas no son tan exactas o sensibles como los análisis químicos pero tienen cierta utilidad porque son muy rápidos y tienen cierto grado de correlación con la actividad de amilasa.

b. Lipasa

La función de la lipasa es la de hidrolizar triglicéridos a sus constituyentes ácidos grasos libres (AGL) y glicerol. Virtualmente toda la lipasa sérica proviene del pancreas.

Mayor cantidad (90-95%) = Pancreas Menor cantidad (5-10%) = Intestino

La lipasa intestinal no aumenta significativamente en la enteritis aguda, de tal manera que la lipasa puede ser considerada como una enzima pancreas específica. Esta es liberada y aparece en el suero en concentraciones altas en la pancreatitis aguda. La lipasa es también excretada en la orina pero aparece en muy poca cantidad para tener valor diagnóstico.

La determinación de lipasa depende de su capacidad para hidrolizar los triglicéridos en sus constituyentes AGL y glicerol:

The assays for lipase depend upon its ability to hydrolyze triglycerides into their constituent FFA and glycerol:

Lipasa sérica TG $\rightarrow$ AGL + Glicerol

1. El método más confiable es aquel en que se titulan los AGL liberados por unidad de tiempo. Este método que requiere mucha labor no es usado con frecuencia.

Sólo se usa suero o plasma no heparinizado porque la heparina en el plasma activa cualquier lipoproteína lipasa presente en el plasma y origina lecturas altas falsas.

Se han desarrollado métodos turbidimétricos rápidos y son usados en vez de los de titulación aunque estos últimos sean más exactos.

c. Tripsina sérica (Inmunoreactividad IRT- Tripsina sérica)

La IRT es actualmente la prueba de elección como enzima diagnóstica para pancreatitis aguda. La proteasa tripsina es liberada en el plasma en pancreatitis aguda.

2. Interpretación de las enzimas séricas en pancreatitis

Interpretación de las enzimas séricas en pancreatitis		
	Enteritis	Pancreatitis
Amilasa:	Incremento	Incremento
Lipasa:	Normal	Incremento
IRT	Normal	Incremento

3. Resumen

a. La lipasa y amilasa aumentan en el suero dentro de las 24 h de un ataque de pancreatitis o enteritis. Sin embargo, la amilasa disminuye muy rápidamente hacia lo normal en las siguientes 24 h. La lipasa se depura más lentamente y requiere cerca de 48 h para regresar hacia lo normal pero puede permanecer aumentada hasta 4 d'as. Por tanto, ambas enzimas, la amilasa y lipasa deben determinarse para diferenciar una enteritis aguda de una pancreatitis aguda.

b. Si sólo aumenta la lipasa, es más probable que se trate de una pancreatitis porque el paciente con frecuencia es examinado 24-48 h después del ataque abdominal. En ese momento únicamente la lipasa puede estar aumentada.

c. Si sólo aumenta la amilasa, es probable que se trate de una enteritis aguda más que una pancreatitis aguda.

D. Proteínas séricas

1. Enteritis- En enfermedades inflamatorias agudas del intestino, las proteínas plasmáticas se pierden por exudación a través del epitelio intestinal- desarrollándose una hipoproteïnemia.

La albúmina de un peso molecular bajo se pierde primero y esto es seguido de todas las fracciones. La severidad de la hipoproteïnemia depende de la severidad de la enteritis.

Las globulinas alfa-2 pueden aumentar como en cualquier enfermedad aguda generalizada si la enteritis es extensa. En la enteritis crónica, la hipoproteïnemia con hipoalbuminemia puede atribuirse a fallas en la absorción de nutrientes, e.g., un modelo de hipoproteïnemia nutricional. También existe una pérdida significativa de proteínas, dependiendo del grado de diarrea.

a. La pancreatitis aguda generalmente no se acompaña de cambios en las proteínas totales, excepto en la deshidratación en que se encuentra una hiperproteïnemia. Las globulinas alfa-2 pueden aumentar como proteínas de fase aguda (PFA), indicadoras de una enfermedad inflamatoria aguda. El fibrinógeno, otra proteína de fase aguda, puede también estar aumentada pero como todas las PFA únicamente son indicadores generales de enfermedad inflamatoria.

b. La pancreatitis crónica que tiene una ausencia de enzimas digestivas (tripsina, quimotripsina, etc.) mostrará un modelo de proteínas de falla absorptiva, principalmente una hipoproteïnemia de origen nutricional e hipoalbuminemia.

E. Calcio sérico

Hipocalcemia- Con frecuencia sigue a una pancreatitis aguda 3-5 días después de su presentación. Esta es causada por la liberación de lipasa pancreática en la cavidad peritoneal. Existe una autodigestión de grasa omental y peritoneal con liberación de glicerol y AGL. Los AGL se conjugan con el calcio formando jabones, agotando el calcio sérico. Se desarrolla una necrosis grasa e hipocalcemia. La lipasa pancreática es liberada en su forma activa. En contraste las enzimas proteolíticas son liberadas en su forma inactiva (tripsinógeno, quimotripsinógeno) de tal manera que deben ser activada. Una pequeña cantidad de tripsinógeno es activada al ponerse en contacto con el tejido a tripsina activa. La tripsina a su vez activa más tripsinógeno de tal manera que es una activación autocatalítica. La tripsina tienen una actividad proteolítica significativa en la cavidad peritoneal y autodigestiva de las proteínas peritoneales. Todo esto contribuye al dolor y choque de la pancreatitis aguda.

f. Falta de digestión (maldigestión)-pancreatitis crónica, enteritis o ambas.

Examen del excremento

En la pancreatitis crónica, el excremento es abundantemente oleoso, pálido o de aspecto yesoso y de olor desagradable. En contraste, el excremento en enteritis es usualmente diarreico, tiene color y no huele como el excremento de la pancreatitis crónica.

Examen microscópico

Prueba de Sudan II para esteatorrea-grasa en las heces fecales

Se mezcla una suspensión de heces con agua 1:1 o solución salina en un tubo o en una laminilla portaobjetos. Se agrega una cantidad igual de Sudan III (cantidades iguales de alcohol etílico al 70% y

acetona con un exceso de colorante de Sudan). Microscópicamente los glóbulos de grasa aparecen de color rojo o naranja.

2. Nuevo Azul de Metileno (NAM). Prueba para creatorrea- fibras musculares en el excremento.

Se hace un frotis de las heces diluidas en la forma descrita anteriormente en una laminilla portaobjetos y se agrega una gota de NAM (solución al 1% en solución salina). Se examina la laminilla buscando la presencia de fibras musculares (azules) y de sus estriaciones.

3. Prueba de almidón-yodo para amilorexia-almidón en el excremento.

Se hace un frotis de heces diluidas como se describió anteriormente en una laminilla portaobjetos y se examina buscando gránulos azules de almidón.

Nota: Es importante con que fue alimentado el perro. La presencia de un exceso de grasa, fibras musculares o almidón indica la ausencia de enzimas pancreáticas.

2. Prueba de enzimas fecales

El principio de esta prueba es la capacidad de las heces diluidas para hidrolizar gelatina en un tubo de ensayo o en una tira de película por la tripsina presente en las heces.

Reporte:

Positiva: Tripsina presente

Negativa: Tripsina ausente

La prueba negativa ha sido un indicador confiable de pancreatitis crónica. Las pruebas falsas positivas suceden con frecuencia, por tanto no se puede eliminar una pancreatitis con base a una prueba de tripsina positiva.

E. Falla absorptiva/Digestiva- pruebas de función en dos etapas

Etapas 1. Establecer la falla absorptiva: Esto se hace proveyendo nutrientes intactos (almidón, lactosa, aceite, grasa) y buscando evidencia de 1) hidrólisis y 2) absorción

a. Principio general: observar evidencia en el plasma de productos hidrolíticos después de administrar el nutriente.

b. Orueba de tamizado: administrar lipomul (emulsión de lípidos) 3 ml/kg p.o. y observar si aparece lactecencia en el plasma a las 3 hrs.

c. Prueba de función: medir nutrientes en el plasma.

Administrar:

Almidón-medir glucosa

Lactosa-medir glucosa

¹³¹I-trioleína-medir ¹³¹I radioactividad

d. Interpretación: La falta de aparición de glucosa o radioactividad en el plasma indica 1) falla digestiva o 2) falla absorptiva.

Etapas 2. Diferenciar entre falla digestiva y absorptiva usando compuestos simples p.o. y medir nuevamente sus niveles en el plasma.

a. Administrar:

• ¹³¹I-ácido oleico-medir la radioactividad plasmática.

• Glucosa 2 g/kg PC p.o.-PTGO- medir glucosa

• Xilosa 0.5 g/kg PC p.o.-medir xilosa. Esta prueba es la de elección para determinar la absorción intestinal

b. Prueba de tamizado

Mezclar lipomul con preparación enzimas pancreáticas para 30 minutos- administrar al animal y observar si aparece lactecencia en el plasma.

c. Interpretación

Una absorción positiva indica que la falla inicial para absorber fue digestiva. Una prueba de absorción negativa indica una malabsorción más que una falla digestiva.

Resumen. Diagnóstico de laboratorio diferencial en enfermedad gastrointestinal				
	Vómito	Diarrea	Enteritis	Malabsorción
Deshidratación	4+	4+	1+	1+
Hematología				
Eritrocitos	Policitemia	Policitemia	Normal	Anemia
Leucocitos	Tensión	Normal	Leucocitosis	Normal
Química sanguínea				
Amilasa	Normal	Normal	Incremento	Normal
Lipasa	Normal	Normal	Normal	Normal
Urea	4+	4+	1+	1+
Creatinina	4+	4+	1+	1+
Proteínas séricas	Incremento	Incremento	Disminución	Disminución
Albumina	Incremento	Disminución	Disminución	Disminución
α	Incremento	Incremento	Incremento	Disminución
γ	Incremento	Incremento	Disminución	Disminución
A/G	Normal	Disminución	Disminución	Normal
Sodio	Incremento	Disminución	Disminución	Disminución
Potasio	Disminución	Incremento	Incremento	Normal
Cloro	Disminución	Disminución	Disminución	Disminución
Acido/Base	Alcalosis	Acidosis	Acidosis	Acidosis
pH	Incremento	Disminución	Disminución	Disminución
HCO_3^-	Incremento	Disminución	Disminución	Disminución
TCO_2	Incremento	Disminución	Disminución	Disminución
PCO_2	Normal	Normal	Normal	Normal
Equilibrio Base	Positivo	Negativo	Negativo	Negativo

Resumen. Diagnóstico de laboratorio diferencial en enfermedad pancreática e intestinal.				
	Pancreatitis Aguda	Pancreatitis Crónica	Falla absorptiva	Enteritis
Amilasa	4+	---	---	4+
Lipasa	4+	---	---	--
Tripsina fecal	Pos	Neg	Pos	Pos
Músculo fecal	Neg	Pos	Neg	Neg
Almidón	Neg	Pos	Neg	Neg
Grasa	Neg	Pos	Neg	Neg

Pruebas de absorción:				
PTGO	Pos	Pos	Neg	Pos
Xylose Tol	Pos	Pos	Neg	Pos
Lípidos				
Aceite (grasa)*	Pos	Neg	Neg	Pos
Ácidos grasos**	Pos	Pos	Neg	Pos

*Lipomul - 3 ml/kg oral.

**Lipomul predigerido mezclándolo con enzimas pancreáticas.

Exámenes fecales y de asimilación*

(Primera parte)

Rodolfo Bautista Nava**

INTRODUCCIÓN

Probablemente el procedimiento más fastidioso en el laboratorio, "la desgracia necesaria", la constituyen los análisis fecales. Sin embargo el excremento como un producto terminal del metabolismo corporal, al ser analizado, puede arrojar gran cantidad de información diagnóstica (figura 1).

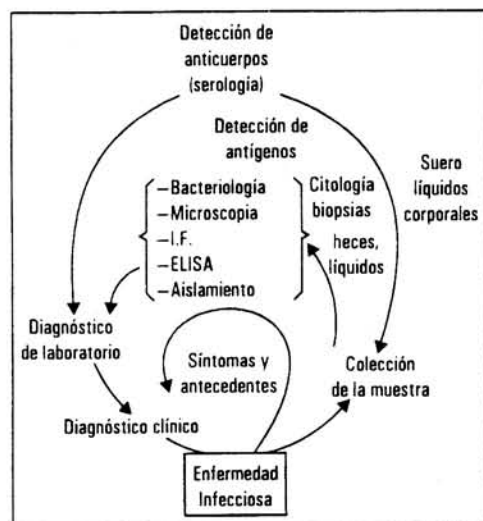


Figura 1. Esquema descriptivo de la relación entre el diagnóstico clínico y de laboratorio.

De manera errónea al excremento se le considera solamente como fuente de información parasitológica, olvidando que éste puede ser analizado por medios físicos, químicos y microscópicos, para la detección temprana de enfermedades

gastrointestinales, pancreáticas, hepáticas, así como para la diferenciación de los síndromes de malabsorción y maldigestión. Además la materia fecal puede ser procesada por los laboratorios de bacteriología y serología, sirviendo así para la detección de enfermedades infecciosas. En algunos otros casos la investigación de las enfermedades con signología gastrointestinal deben incluir el análisis de otros componentes orgánicos, como pudieran ser la orina, el suero o la sangre; recordando que los procedimientos paraclínicos también deben ser usados en la integración de los diagnósticos.

COMPONENTES DE LA MATERIA FECAL

Los perros sanos defecan por lo general de una a tres veces diarias dependiendo del tipo de dieta y la forma de alimentación, las dietas altas en fibra tienden a formar heces más voluminosas y blandas que las que se conforman con ingredientes magros. Dos tercios del peso del excremento se deben atribuir a agua. El último tercio está conformado por:

- Bacterias
- Celulosa
- Fibras y productos alimenticios no digeridos
- Secreciones gastrointestinales
- Pigmentos biliares

- Células de descamación intestinales
- Electrolitos

Muchas especies de bacterias conforman la flora intestinal y contribuyen al proceso digestivo. El metabolismo bacteriano produce el olor característico de la materia fecal. Las alteraciones de la flora bacteriana normal, ya sea por disminución o bien la colonización intestinal por bacterias patógenas, también producen diarrea.

Las enzimas digestivas son secretadas al intestino principalmente por el páncreas y esta secreción está relacionada con el rompimiento y absorción de las proteínas, los carbohidratos y las grasas. Las principales enzimas pancreáticas que intervienen en estos procesos son:

- Tripsina
- Quimiotripsina
- Lipasa
- Aminopeptidasa
- Amilasa

La deficiencia de alguna de estas enzimas ya sea en su producción o bien en su acción sobre los substratos, producirá una incapacidad intestinal para la digestión o absorción de algún producto alimenticio, con la consiguiente aparición de este producto no digerido en las heces, así como la presentación de los signos clínicos de su malabsorción.

Las sales biliares contribuyen a la digestión de las grasas y se piensa que estos pigmentos biliares en forma de urobilinógeno son los que imprimen su color café característico a la materia fecal. Debe suponerse por tanto que la ausencia de sales biliares (por obstrucción biliar) causará la presencia de heces pálidas y esteatorreicas.

El agua y los electrolitos son fácilmente absorbidos por el intestino y en condiciones normales el contenido electrolítico del excremento debe ser aproximado al del plasma, sin embargo cuando existe una concentración exagerada de electrolitos en la materia fecal, el agua no podrá ser reabsorbida de ella, presentándose un cuadro diarreico.

Por el contrario la constipación se producirá cuando se permite la absorción exagerada de agua de la materia fecal, debido a un tránsito lento de la misma.

* Primera de tres partes.

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

Volumen fecal

Está determinado por el contenido de agua y fibra. Las heces normales en el perro contienen de 60 a 70 % de agua. El volumen de heces formado por un perro de 15 kilogramos de peso debe ser de aproximadamente 40 ml por día (Stromberck), la firmeza de la excreta dependerá de su tiempo de pasaje intestinal (cuadro 1).

Cuadro 1. Volumen excretado por los animales comiendo dietas de aproximadamente 10 gms / kg de alimento seco por Kg. de peso corporal

Volumen fecal diario	
Perro	2.5 - 3.0
Gato	2.5 - 3.0
(ml/Kg/día)	

Prueba de peso fecal/24 horas

La realización de pruebas de peso fecal en 24 horas, es un procedimiento complicado pero que en algunos casos puede servirnos para determinar la naturaleza del aumento en la producción de materia fecal referido por el dueño.

Protocolo

- 1) Confine al animal por un periodo de 72 horas administrando una ración diaria de 50 gms/kg de peso de alimento enlatado a base de carne como dieta única.
- 2) Posterior a esto, colecte el excremento producido por el animal en 24 horas.
- 3) Pese el excremento y divídalo entre el peso del animal.

Resultados

El volumen fecal/24 horas de los pacientes con diarrea, síndrome de malabsorción intestinal o bien insuficiencia pancreática exócrina, es significativamente más alto que el de los pacientes que padecen diarrea no esteatorreica (gráfica 1).

COLECCIÓN DE MUESTRAS

Las indicaciones para la recolección de la muestra no implican mayor complicación, cuando se le transmiten a un cliente o subordinado; sin embargo las indicaciones en la forma de conservación en algunos casos pueden ser mal entendidas, debido a la repulsión que causa el manejo de este tipo de especímenes.

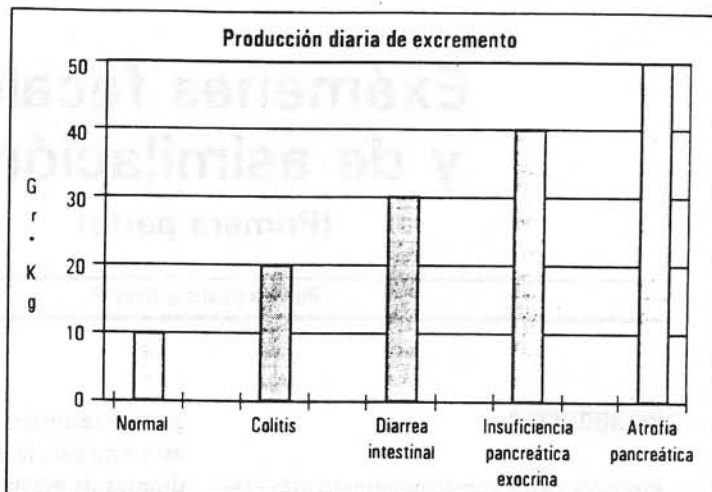
El material necesario para la toma de muestras incluye hisopos, frascos y/o tubos limpios, frascos y/o tubos estériles, tubos bacteriológicos conteniendo caldo tioglicolato o medio de Stuart y guantes obstétricos.

Método de obtención

Existen dos formas básicas de recolección de especímenes para los análisis fecales. La primera de éstas consiste en recoger el material del lugar donde fue excretado por el animal; esta muestra sirve para la realización de la mayoría de los exámenes tanto físicos como químicos, como los parasitológicos, y dependiendo de su forma de conservación también servirá para exámenes bacteriológicos, serológicos y citológicos.

El raspado, la obtención directa de excremento del recto del animal es el método más práctico para la determinación de estados de parasitosis severas, monitoreo parasitológico de cachorros recién llegados, observación de protozoarios en movimiento y elaboración de frotis para evaluación citológica (figura 2).

Las ventajas con este método es que obtenemos material fresco, que no necesita preservativos, no contaminado con arena, gra-



Gráfica 1. Producción de excremento en los diferentes padecimientos (gms/kg/día).

va, pasto o paja y que estamos seguros procede del animal en cuestión.

Mucho se ha discutido sobre la utilidad como material de análisis, del obtenido con el termómetro; en nuestro consultorio hemos empleado este material por más de 15 años como muestras para análisis parasitológico en cachorros, teniendo una eficacia para demostrar parasitosis de aproximadamente 20% de error en comparación con los métodos por concentración. Sin embargo, cuando el animal es adulto, o el excremento es demasiado acuoso, el termómetro no es útil y debe usarse un hisopo: introduciéndolo por el

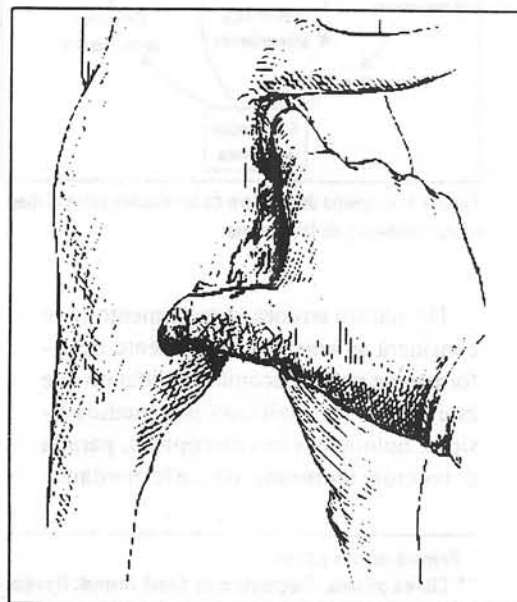


Figura 2. Obtención de materia fecal directamente del recto del animal.

ano. llevándolo en dirección anterior y rotándolo; al hacer esto obtenemos en muchos casos células y material de descamación de la mucosa del recto y en algunos casos de colon. Al usar un hisopo para efectuar el raspado corremos el riesgo de traumatizar la zona y ocasionar sangrado.

En los animales de mayor talla es posible obtener excremento introduciendo un dedo cubierto con un guante obstétrico por el ano, como en la técnica de palpación rectal obteniendo material para el análisis.

Manejo de la muestra

El tipo de manejo que se da a la muestra depende en gran medida del análisis a realizar (cuadro 2). Así las muestras para examen coproparasitológico de nemátodos, tremátodos o coccidias pueden ser colocadas en bolsas de plástico, frascos o bien invirtiendo el guante con el que fueron tomadas, para así enviarlas al laboratorio, se debe evitar en lo posible la contaminación de la muestra con paja, pasto, tierra o arena. El tiempo entre la deposición y la recogida no es del todo crítico, sin embargo es recomendable que no hallan pasado más de 2 horas. Los frascos deben estar limpios y al cerrarlos debe tratarse de que contenga la menor cantidad de aire posible.

Las muestras para examen coprológico deben dividirse en 2 porciones colocando la primera como en el caso anterior y la segunda colocándola en un tubo que contenga solución salina (0.085 %).

Las muestras para coprocultivo deben ser tomadas del centro del material o bien

deben obtenerse por raspado directo, colocándolas en medio de transporte o enriquecimiento (salmonella); en caso de no tener medios de transporte coloque la muestra en un tubo estéril que contenga solución salina (0.085 %).

En las muestras para serología aplican las recomendaciones hechas para el coprocultivo. En estos dos últimos procedimientos la cantidad a enviar debe ser representativa, nunca envíe excesos que no queden cubiertos por el medio de transporte o la solución salina.

Conservación de la muestra

La refrigeración es el medio de elección para la preservación de las muestras coproparasitológicas hasta por 72 horas, sin embargo si el análisis va a ser dilatado por más de 72 horas, debe añadirse formalina (1:4 v/v) al material fecal para su preservación. El retraso en los demás tipos de análisis debe evitarse, por lo que la preservación ideal es la refrigeración.

Sin embargo en casos de búsqueda de trofozoitos móviles en heces, es importante recordar que el frío inhibe su movimiento y los mata, por lo que es preferible manejar estas muestras en solución salina tibia y evitando dilatar la realización del examen.

EXAMEN COPROPARASITOSCÓPICO

El equipo necesario es un microscopio y una centrifuga de baja velocidad. En algunos casos muy específicos podrían necesitarse cámaras de Mc Master para cuantificación.

El material a usar será: vasos, coladores, cucharas, portaobjetos, cubreobjetos e hisopos. Los reactivos a emplear serán soluciones de flotación (vease más adelante), iodo y éter.

Los métodos coproparasitológicos se pueden agrupar en dos grandes grupos: por un lado aquellos denominados directos, que emplean poca cantidad de material fecal, y que sólo sirven como un método preliminar de diagnóstico. Y por otro lado aquellos que emplean métodos que sirven para aumentar la cantidad de parásitos observados por microlitro, denominados de concentración.

Técnicas coproparasitológicas directas

Extensión directa

Se suspende una pequeña cantidad de heces en una o dos gotas de agua sobre un portaobjetos, retirar los fragmentos de materia fecal de mayor tamaño y cubrir con un cubreobjetos evitando la formación de burbujas de aire, examinar al microscopio utilizando un aumento bajo (10X).

Preparación húmeda

Colocar una o dos gotas de agua sobre un portaobjetos, mojar en ellas el hisopo que ha sido introducido en el recto, exprimir el hisopo sobre uno de los bordes laterales del portaobjetos y cubrir con un cubreobjetos evitando la formación de burbujas de aire, examinar usando un aumento bajo (10X).

Preparación teñida

Igual que la anterior, cambiando el agua por alguna solución colorante como pudiera ser solución concentrada de iodo (iodo 20 gms/80 ml agua), hematoxilina férrica o verde de metilo brillante. Estas tres técnicas sirven sólo como un método cualitativo en parasitosis severas; un resultado negativo no descarta la posibilidad de parasitosis, por lo que debe repetirse usando un método de concentración. Siendo además muy útiles para diagnóstico de infecciones entéricas por protozoarios.

Cuadro 2. Posibilidades de examen y presencia de contaminantes según el método de obtención empleado.

Posibilidades en el examen		
Tipo de examen	Colección	Raspado
Parasitológico	+++	+++
Fisicoquímico	+++	---
Citológico	+++	+++
Bacteriológico	+++	+++
Serológico	+++	+++
Mucoflagelados	---	+++
Contaminantes presentes		
Esporas/pasto	+++	---
Sangre	---	+++

Técnicas coproparasitológicas

Directas

- Extensión directa.
- Preparación húmeda.
- Preparación teñida.

Concentración

- Flotación.
- Sedimentación.

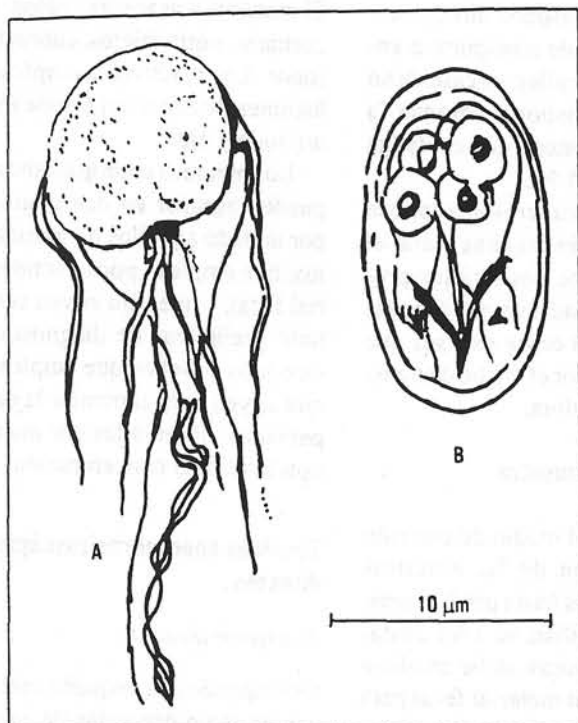


Figura 3. Esquema *Giardia canis*. A) Trofozoito, B) Quiste.

Infecciones entéricas por protozoarios

Protozoarios entéricos

Móviles

- *Giardia canis*
- *Pentatrichomonas homini*
- *Entamoeba histolitica*
- *Balantidium coli*

Fijos

- Coccidias

Las parasitosis por protozoarios son muy comunes en los perros y los gatos, algunas debido a la ingestión de los quistes con el agua de bebida, otras debidas a contaminación oral-fecal, siendo los métodos coproparasitológicos directos muy útiles para diagnosticarlas.

Giardiasis

Las giardias (figura 3) parasitan el intestino delgado de los caninos y felinos como trofozoitos móviles en el lumen intestinal siendo organismos frágiles y anaerobios, los cuales logran su supervivencia ambiental transformándose en quistes inmóviles, latentes y resistentes no requiriendo de intermediarios para completar su ciclo vital.

Alojándose en los caninos en la parte proximal del intestino delgado y en los felinos en la parte distal del mismo; ya ahí los parásitos se adhieren al borde velloso de la mucosa intestinal, mediante un disco adhesivo ventral. Su movilidad de un sitio a otro, está dada por ocho flagelos (figura 4).

El periodo asintomático de la infección por *Giardia spp.* varía de 5 a 12 días en caninos (promedio 8 días), siendo éste de 5 a 16 días en felinos (promedio 10 días), pudiendo preceder al inicio de la enfermedad la eliminación de quistes en 1 o 2 días. La distribución de esta parasitosis es mundial siendo

probable que se infesten más fácilmente los animales inmaduros, o los adultos inmunodeficientes. Felsburg (1987) reporta que los animales con niveles séricos bajos de IgA son más susceptibles a la infestación por *Giardia spp.*, que aquellos con niveles normales de IgAs. La susceptibilidad a la infestación por tanto estará dada por las diferencias en la virulencia de la cepa involucrada aunada al estado inmune del huésped. El parásito produce la inhibición de algunas enzimas intestinales del huésped, activas en la digestión de lípidos y carbohidratos, pareciendo ser la causa de ésta, el daño mecánico producido al glucocáliz de las microvellosidades, así como de sustancias no identificadas que produce el parásito. El daño mecánico consiste en el desprendimiento acelerado de las células epiteliales de

recubrimiento, las cuales no pueden ser remplazadas con oportunidad ocasionando el achatamiento de las vellosidades y microvellosidades intestinales, creándose así un área de absorción disminuida; lo cual será el hallazgo importante en la enfermedad. La sinología puede variar desde diarrea aguda, que en los casos no complicados se presenta sin emesis o piroxia, haciéndose hemorrágica y acuosa en los casos complicados con bacterias, hasta diarrea crónica con síntomas de malabsorción y pérdida general de condición.

Giardia spp. es uno de los parásitos más prevalentes en caninos y felinos, pero por lo general no se detecta; primero porque no se le considera nunca como diagnóstico diferencial, y en segundo término porque no se usan los métodos apropiados para su observación.

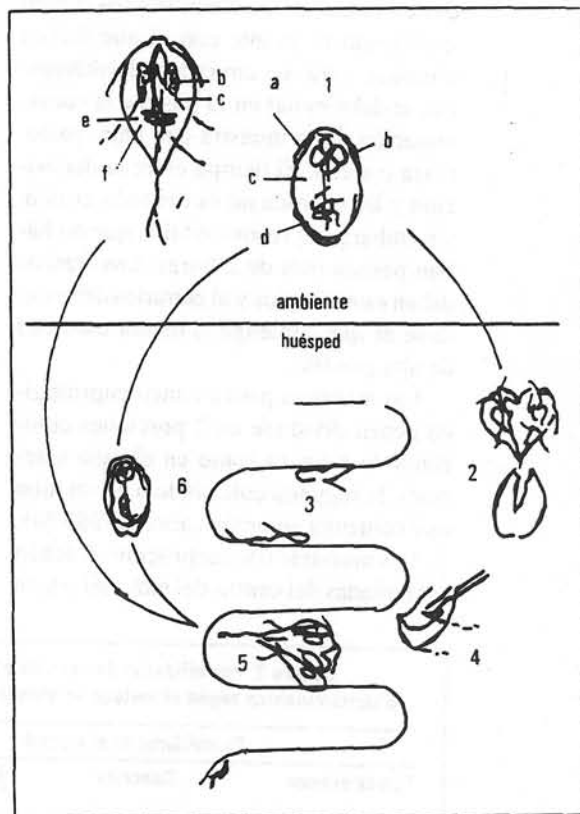


Figura 4. Diagrama del ciclo biológico de *Giardia*, indica los organelos del quiste y del trofozoito, visibles con microscopio óptico. Después de que el huésped ingiere el quiste (1), éste libera trofozoitos en el intestino delgado (2). Los trofozoitos (3-5), se unen a la mucosa o nadan libremente en el lumen, donde se dividen de manera asexual. Después del enquistamiento los quistes se excretan por las heces (6) con lo que se completa el ciclo. Los trofozoitos excretados (7) no sobreviven. a) pared del quiste, b) núcleo, c) axonemas, d) fragmentos adhesivos de disco, e) cuerpos medianos, f) flagelos).

La excreción de los quistes y trofozoitos es esporádica por lo que un solo examen negativo no descarta la posibilidad de infestación, debiéndose practicar al menos tres exámenes en días alternos. Su diferenciación de oocistos coccidianos y esporocistos debe hacerse en base a su estructura interna y afinidades tintóreas, ya que los quistes de *Giardia spp.* absorben el iodo mientras que los otros no. Las levaduras también se tiñen con iodo, sin embargo estas últimas son ovales y no elipsoidales y miden cerca de la mitad del tamaño de los quistes de *Giardia*.

Un solo examen negativo tampoco es confirmativo del éxito en el tratamiento de la giardiasis, por lo que como en el caso de su diagnóstico deben hacerse exámenes repetidos. La efectividad de las pruebas serológicas para su diagnóstico en perros y gatos aún no ha sido comprobada.

Tricomoniasis

Pentatrichomona homini, (figura 5) es un flagelado piriforme, habitante normal del intestino grueso (ciego) de caninos y felinos, siendo su transmisión directa por la ruta orai-fecal.

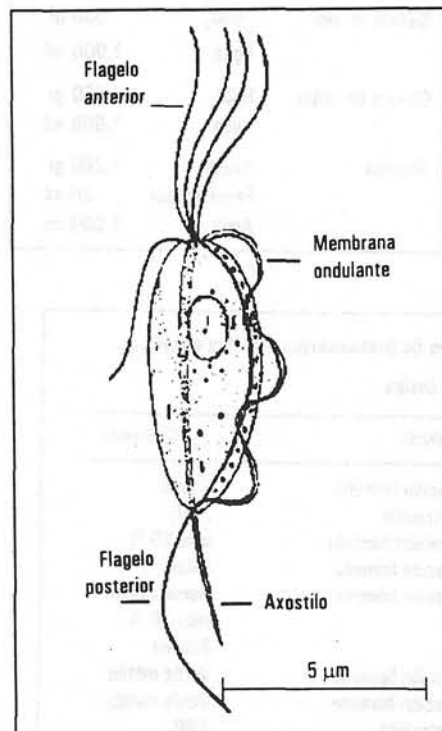


Figura 5. Esquema trofozoito *Pentatrichomona homini*.

Existe sólo en fase de trofozoito, el cual presenta cinco flagelos anteriores y uno posterior que surge del extremo anterior y pasa por todo el cuerpo del trofozoito unido a su membrana ondulante característica de las tricomonas.

Se le puede considerar como un patógeno oportunista, en muchos exámenes fecales de material diarreico se observan gran cantidad de estos parásitos, aunque en la mayoría no es posible establecer una relación con el padecimiento. La importancia de su diagnóstico reside en que debe diferenciarse de *Giardia*; pudiendo ocurrir infecciones concurrentes de *P. hominis* y *Giardia*.

Amibiasis

La *Entamoeba histolytica* (figura 6) es una amiba parásita facultativa que ocasionalmente parasita a caninos y felinos, siendo cada vez más comúnmente diagnosticada en nuestro medio en caso de colitis y diarreas caninas. Los trofozoitos habitan el lumen colónico como comensales o bien pueden invadir la mucosa del mismo, pudiendo por vía visceral diseminarse a hígado, pulmón, cerebro y piel perianal. Los trofozoitos en perros y gatos rara vez sufren enquistamiento, por lo que siempre la fase infectante estará representada por los quistes eliminados por los humanos infestados. Los trofozoitos de *E. histolytica* se unen a las células epiteliales intestinales causándoles daño y lisándolas, secretando además sustancias que interrumpen las conexiones intercelulares (Ravdin JI, 1986). El consumo deficiente de proteínas por parte del huésped, así como la presencia de bacterias en el lumen intestinal, contribuyen a aumentar la virulencia del parásito, produciéndose una exacerbación del daño al huésped a causa de la respuesta inmune montada por el mismo huésped, debido a la invasión tisular por parte del parásito. Las diarreas en algunos casos pueden ser secretorias debidas a la liberación de serotonina por los trofozoitos. La amibiasis invasiva erosiona o ulcera la mucosa colónica. En las preparaciones histológicas teñidas con hematoxilina férrica, el teji-

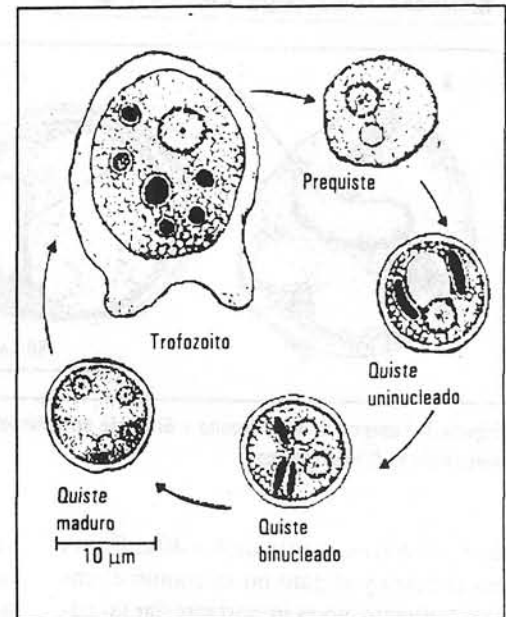


Figura 6. Esquema trofozoito y quistes de *Entamoeba histolytica*.

do colónico invadido por las amibas muestra las clásicas úlceras en forma de cuello de botella que resultan del socavamiento producido por los trofozoitos en la submucosa.

Las manifestaciones clínicas pueden variar de entéricas, cuando la localización del parásito es en el lumen intestinal observándose colitis ulcerativa y disentería, a sistémicas si el parásito se localiza extra-intestinalmente.

Su diagnóstico se basa en la observación directa de los trofozoitos, observándose que su núcleo es redondo y con un delicado anillo de cromatina alrededor de la periferia, que tiende a formar perlas, el anillo de cromatina puede ser en ocasiones más pesado en algunas áreas que en otras y el núcleo tiene un cariosoma pequeño, delicado y situado en el centro, el núcleo tiene alrededor de un tercio del diámetro del trofozoito, el citoplasma es delicado y puede parecer espumoso en las preparaciones teñidas. Este parásito es capaz de ingerir hematies, y el hallazgo de éstos dentro del trofozoito, es de valor diagnóstico. Examinadas en fresco, las muestras calientes emiten unos pseudópodos claros y hialinos, que tienden a salir en la misma dirección, produciendo lo que se ha denominado movilidad unidireccional, el tamaño de los trofozoitos de

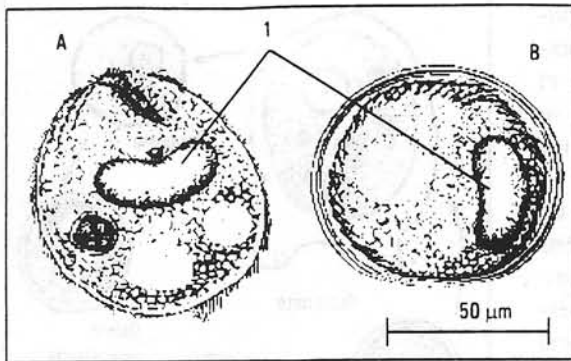


Figura 7. Esquema de A) trofozoito y B) quiste de *Balantidium coli*, mostrando su 1) macronúcleo.

la *E. histolytica* varía de 6 a 40 μ. Como en el perro y el gato no es común el enquistamiento, no es importante dar las características diferenciales de estos últimos. Siendo el mejor método la tinción con hematoxilina para el diagnóstico de los trofozoitos.

Balantidiasis

Balantidium coli (figura 7) es un protozooario grande, en general del doble de las amibas, de distribución mundial y que en primera instancia parasita cerdos, sin embargo algunas veces los caninos y los humanos pueden parasitarse, no se ha reportado su presencia en felinos.

Es un habitante normal de colon, que en caso de parasitosis concurrente con *Trichuris vulpis* o infección bacteriana, se vuelve virulento. Es rara la diseminación extracolónica, y su sintomatología es similar a cualquier otra colitis ya sea por amibiasis o tricuriasis, sin embargo siempre se relaciona con historia de contacto con cerdos. El diagnóstico es importante ya que es un diferencial con amibiasis; los trofozoitos móviles pueden demostrarse en preparaciones húmedas usando sa-

Verde de metilo ácido (preparación del colorante)

Verde de metilo ácido	1 gm
Ácido acético glacial	1 ml
Agua destilada	100 ml

Agregue una gota y espere unos minutos que es lo que tardan en colorearse la mayoría de los macronúcleos de los parásitos.

lina (0.085), o bien para la demostración de quistes puede usarse técnicas de concentración usando sulfato de zinc. El macronúcleo distintivo tanto de trofozoitos como de quistes es invisible a menos que se tiña con solución de verde de metilo ácido.

Métodos de coproparasitoscópicos por concentración

Los métodos coproparasitoscópicos por concentración incluyen tanto la sedimentación como la flotación, en su realización deben de seguirse varios pasos que incluyen desde el preparar una suspensión fecal, hasta la realización propiamente dicha de la observación microscópica.

Preparación de una suspensión fecal

Metodología

- 1) Colocar 3 g de heces en un tamiz fino.
- 2) Llenar un vaso con 30 ml de agua introduciendo el tamiz en el agua y macerar las heces con una cuchara (puede usar salina 0.085).
- 3) Servir el material suspendido en un vaso con 45 ml de capacidad, llenar hasta la marca con agua.

Esta suspensión fecal sirve para efectuar numerosas pruebas.

Preparación de las soluciones de flotación (figura 8 y cuadro 3)

Para la preparación de las soluciones de flotación es necesario el uso de un densímetro con capacidad G.E. hasta de 1.200, y debemos tener disponible azúcar, sal común, sulfato de zinc, fenol, agua destilada y solución salina (0.085 %).

Las soluciones de flotación deben tener una densidad de 1.180; el objeto de este peso específico dado es el de tener

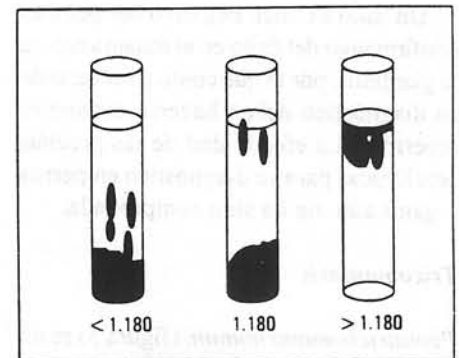


Figura 8. Efecto de la densidad en las soluciones de flotación.

Cuadro 3. Soluciones de flotación

Sulfato de zinc	ZnSO ₄	330 gr
	Agua	1,000 ml
Cloruro de sodio	NaCl	350 gr
	Agua	1,000 ml
Glucosa	Azúcar	1,280 gr
	Fenol licuado	20 ml
	Agua	1,000 ml

Métodos de laboratorio para la identificación de protozoarios móviles entéricos.

Ayuda diagnóstica

Parásito	Fase	Método	Colorante
<i>Giardia canis</i>	T	Preparación húmeda	Salina
	Q	Concentración	ZNO ₄
	Q	Preparación húmeda	Iodo 20 %
<i>P. homini</i>	T	Preparación húmeda	Salina
<i>E. histolytica</i>	T	Preparación húmeda	Hematoxilina
<i>Balantidium coli</i>	T	Preparación húmeda	Iodo 20 %
	Q	Preparación húmeda	Biopsia
	Q	Concentración	Verde metilo
			Verde metilo
			ZNO ₄

T = Trofozoito Q = Quiste

Comparación de algunos protozoarios entéricos de perros y gatos, así como sus implicaciones clínicas.

Microorganismo	Fase y tamaño (µm)	Huéspedes naturales	Órgano parasitado	Mecanismos patógenos	Signos clínicos
<i>Giardia canis</i>	T-(15 x 10 x 3) Q-(10 x 8)	P,G,H,A	Intestino delgado	Daño al glucocáliz y microvellosidades del epitelio intestinal, inhibición de algunas enzimas digestivas; respuesta inflamatoria por parte del huésped	De ninguno a diarrea crónica, continua o intermitente malabsorción de carbohidratos
<i>Pentatrichomona homini</i>	T-(8 x 5)	P,G,H,A	Intestino grueso	Tal vez ninguna, se le considera como un comensal inocuo, pero puede ser patógeno oportunista	De ninguna a diarrea
<i>Entamoeba histolytica</i>	T-(25 diam)	P,G,H,PNH	Intestino grueso	Invade la pared de colon, produce úlceras, puede tener diseminación extraintestinal	De ninguna a diarrea. Disenteria
<i>Balantidium coli</i>	T-(40 diam) Q-(20 x 25)	A,P,H	Intestino grueso	Invade la pared de colon, produce úlceras	De ninguna a diarrea. Disenteria

> T = trofozoito, Q = quistes, P = perro, G = gato, H = humano, PNH = primate no humano, A = otras

una solución que sea más pesada que los huevos y quistes de los parásitos haciendo que éstos floten, pero más ligera que los demás residuos del excremento los cuales sedimentarán al fondo.

La disolución de los cristales al preparar la solución de $ZnSO_4$ debe hacerse de poco en poco ya que en esta solución la densidad puede variar dependiendo de la cantidad de cristales que se disuelvan en el mismo volumen de agua. La densidad de cualquiera de las tres debe llevarse hasta 1.180.

Coproparasitoscópico por flotación

El examen coproparasitoscópico se inicia al preparar la suspensión fecal, ya que al tamizar y macerar la suspensión debe observarse por la presencia de parásitos adultos, proglótidos y material extraño.

Metodología

- 1) Llenar un tubo de centrifuga con suspensión fecal.
- 2) Centrifugar a 1,500 r.p.m. por espacio de 5 minutos, a un radio de 10 cm, desecar el sobrenadante.
- 3) Llenar el tubo con una de las soluciones saturadas y resuspender el sedimento.
- 4) Centrifugar a 1,500 r.p.m. por espacio de 5 minutos, a un radio de 10 cm, colocar el tubo en una gradilla.

- 5) Llenar el tubo con solución salina hasta formar un menisco ligeramente convexo.
- 6) Colocar suavemente un cubreobjetos sobre el tubo y dejarlo por 10 a 15 minutos.
- 7) Retirar el cubreobjetos verticalmente, colocándolo sobre un portaobjetos.
- 8) Examinar a 10X, identificando huevos, larvas, occistos o quistes observados.

En excrementos muy grasosos o que contienen exceso de moco, la técnica debe de modificarse de la siguiente manera.

Metodología

- 1) Haga una suspensión fecal con solución salina o formalina.
- 2) Llene hasta la mitad un tubo de centrifuga con ésta.
- 3) Agregue 1 ml de éter y tape el tubo con un tapón de hule.
- 4) Agite el tubo y destape, llene el tubo con salina (0.085).
- 5) Centrifugue a 1,500 r.p.m. por espacio de 5 minutos, a un radio de 10 cm.
- 6) Con un aplicador desprenda el moco y la grasa que habrán quedado adheridos.

Contar todos los huevos en la preparación

$$\text{Recuento} \times \frac{20}{V} = \text{huevos por gramo de heces (aprox)}$$

Donde: V = Volumen del tubo empleado.

dos a la pared superior del tubo y descartar el sobrenadante.

- 7) Siga los pasos 3 a 8 igual que para la técnica anterior.

Coproparasitoscópico por sedimentación

Esta metodología se menciona por ser útil para la identificación de tremátodos, los cuales son una causa rara de parasitosis en la Ciudad de México.

Metodología

- 1) Llenar un tubo de centrifuga con suspensión fecal.
- 2) Centrifugar a 1,500 r.p.m., por espacio de 5 minutos, a un radio de 10 cm.
- 3) Extraer el sedimento con una pipeta Pasteur.
- 4) Examinar con bajo aumento, identificando los huevos operculados encontrados.

Diagnóstico de las parasitosis

Los huevecillos de nemátodos son puestos de manifiesto por cualquiera de las técnicas precedentes. No obstante, los métodos de flotación son particularmente apropiados para el caso. Sin embargo, una vez que los huevos han sido incubados y las larvas se hallan presentes en la muestra, el método de flotación no es aplica-



Vías de infestación en caninos y felinos.

- Oral
 - 1) Por ingestión de huevos infecciosos o larvas infectantes.
 - 2) Por ingestión de huéspedes intermediarios infestados.
- Percutánea
 - 3) Por penetración activa de las larvas en la piel sana del huésped definitivo.
- Intrauterina
 - 4) Las larvas infecciosas emigran desde la musculatura de la madre hacia la placenta y los pulmones de los fetos.
- Galactógena
 - 5) Las larvas infecciosas migran desde la musculatura hacia las glándulas mamarias de la madre.

* Una perra que ha sido infestada por ascáridos puede continuar infectando a los cachorros de hasta 3 camadas sin requerir volver a infestarse.

ble, debiéndose recurrir a la observación directa. La diferenciación de la mayor parte de los huevecillos es relativamente fácil si se usan los patrones adecuados para medir las diferencias encontradas:

- 1) Dimensiones globales del huevo.
- 2) Proporción de longitud y anchura.
- 3) Forma y contorno de la cápsula.
- 4) Color del huevo y opacidad de la masa protoplásmica central.
- 5) Estadio en el desarrollo del embrión.

Los huevecillos varían ampliamente en dimensiones, como pudiera ser el caso entre *Toxocara canis* y *Taenia pisiformis*; sin embargo *Toxocara spp* y *Toxascaris spp* son del mismo tamaño y para lograr su diferenciación debe de recurrirse a otras características para realizarla; la proporción de anchura y longitud puede servir para este último propósito. Las diferencias en la forma o contorno de la cápsula pueden ser muy obvios como las existentes entre el tricocéfalo y el anquilostoma del perro *Trichuris vulpis* y *Ancylostoma caninum* respectivamente;

los detalles del contorno de la cápsula son sumamente obvias entre la corrugada de *Toxocara canis* y la lisa de *Toxascaris leonina*; el color de casi todos los huevecillos es similar en todos, sin embargo algunas masas centrales son sumamente oscuras como es el caso de *Toxocara canis* y otras sumamente pálidas como *Uncinaria stenocephala*. El desarrollo del embrión es una característica distintiva importante, los de los ascáridos y *Trichuris* se ven en una sola fase de célula, y en *Ancylostoma caninum* se encuentran generalmente de ocho a dieciséis células. Las heces que han permanecido a la temperatura ambiente por algunas horas pueden contener huevecillos de parásitos con embriones mucho más desarrollados que lo descrito, la refrigeración o la preservación mediante formol evita esta maduración de la masa embrionaria.

Los huevos de tremátodos se pueden apreciar mejor por frotis

directo o sedimentación. Debido a la presencia de su opérculo polar pueden ser destruidos o bien hundirse en el fondo del tubo en las soluciones hipertónicas usadas para los procedimientos de flotación.

La presencia de tenias se demuestra más fácilmente por la presencia de sus segmentos. Para ponerlos de manifiesto se requiere tener cuidado al preparar la suspensión fecal. También es posible el encontrar huevecillos de éstas por los exámenes rutinarios de flotación, ya que los huevecillos se encuentran presentes con frecuencia.

Strongyloides estercolaris puede llegar a tener importancia clínica en algunos criaderos, y la diferenciación de este tipo de parasitosis con las causadas por anquilostomas será que las larvas rabditoides de los estrongiloides se observan en heces frescas recién emitidas y las de *Ancylostoma spp.* sólo se observan en heces dejadas por varias horas a temperatura ambiente.

Las parasitosis más comunes en el área conurbada de la Ciudad de México diagnosticadas por flotación, son las debidas a nemátodos; pero también es común encontrar parasitosis causadas por protozoarios intracelulares y céstodos.

Las infestaciones por vermes intestinales constituyen aún en la actualidad un grave problema en los animales de compañía. En la infestación verminosa influyen factores como la situación geográfica, las condiciones climáticas, la época del año y, muy importante, las condiciones

Parasitosis intestinales

Nemátodos

- *Toxocara canis*
- *Toxocara mistax*
- *Toxascaris leonina*
- *Ancylostoma caninum*
- *Uncinaria stenocephala*

Céstodos

- *Dipylidium caninum*
- *Taenia spp.*

Protozoarios

- *Coccidia*
- *Toxoplasma gondii*
- *Sarcocystis spp.*

Presentes en perros y/o gatos en la Ciudad de México

de vida de los animales. Los perros y gatos infestados representan un riesgo no solo higiénico sino también y sobretudo a la salud pública.

Nemátodos

Los nemátodos (nema = hilo) son vermes de cuerpo redondo y extremos puntiagudos. Su longitud, ya adultos, puede variar según la especie entre 1 mm y 1 mt. Todos los nemátodos poseen una cutícula estable y elástica y un aparato digestivo completo que empieza en la llamada cápsula bucal, que sirve tanto para la toma de alimentos como, en algunas especies, para sujetarse de la pared del intestino. Para la diferenciación de las especies son importantes las partes accesorias de los órganos sexuales, la cápsula bucal y la forma del esófago. El ciclo de desarrollo de los nemátodos de perros y gatos es directo. La oviposición puede alcanzar cifras muy altas, teniendo el periodo prepatente grandes variaciones según la especie. Los huevos salen al exterior con la evacuación del intestino. Una vez fuera eclosionan las larvas que después de varias mudas se vuelven infectantes. En algunas especies el desarrollo de las larvas tiene lugar en el mismo huevo, constituyendo así los huevos de estas especies fases invasivas, propiamente dichas. Después de la infestación del huésped y una vez pasadas varias mudas, se alcanza el estadio de verme adulto. Algunos nemátodos presentan un fenómeno peculiar denominado hipobiosis, el cual corresponde a un estado de letargo del último estadio larvario, esta hipobiosis se desencadena por factores externos (temperatura, sequedad) o por procesos inmunológicos y hormonales del huésped.

Ascáridos

Toxocara canis, (figura 9) *Toxocara mystax* (cati), *Toxascaris leonina*, (figura 10) son gruesos nemátodos de color blanco o crema. Los machos adultos miden de 3.5 a 5 cm y las hembras de 10 a 15 cm. Los huevos de la especie *Toxocara* son grandes, redondos y oscuros, con cáscara gruesa y rugosa, midiendo 68 X 42µ. Los de *Toxocaris* son de color más claro, tienen forma más redonda y la cáscara grue-



Figura 9. *Toxocara canis* (esquema, huevo de:). Esferoidal, con masa protoplásmica homogénea, generalmente oscura, cápsula delgada con cubierta albuminosa y mamelonada (dimensiones 80 x 65 µm).

sa pero lisa. Las tres especies son enzoóticas en la Ciudad de México, apareciendo *T. canis* y *T. leonina* tanto en perros como en gatos, mientras que *T. mystax* sólo se observa en gatos. Los ciclos biológicos y efectos de las larvas de ambos géneros son diferentes, pero los efectos de los adultos en el intestino delgado son básicamente los mismos. La fase larvaria se desarrolla en el interior del huevo, siendo infectante el segundo estadio larvario. Los huevos son muy resistentes a condiciones adversas, y en ambientes ideales, llegan a su estado infectante en dos semanas.

Una vez ingeridos, los toxocaras eclosionan en el intestino delgado, liberando

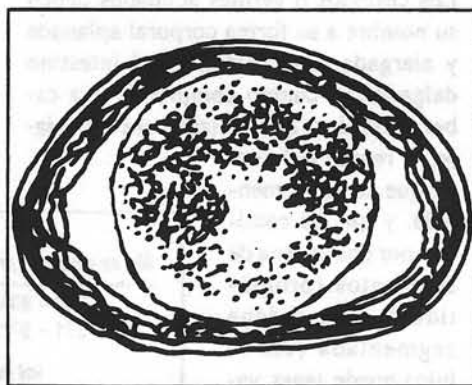


Figura 10. *Toxascaris leonina*, (esquema, huevo de:). Ovalado muy ancho, de cápsula gruesa y masa protoplásmica pálida granular y retraída (dimensiones 85 x 60 µm).

las larvas que penetran por la mucosa, migrando por vía hematógica a hígado y corazón llegando a los pulmones, en los cuales se desarrollan en corto tiempo. Para posteriormente ser expectorados y tragados madurando a nivel intestinal en 4 a 6 semanas.

Por su parte los huevos de *Toxascaris leonina* eclosionan en el intestino delgado y la larva penetra la mucosa intestinal donde se desarrolla durante dos meses para regresar a la luz intestinal, en éste no hay migración hacia pulmón, y las infecciones prenatales no ocurren, el ratón puede ser usado como huésped transportador.

Las hembras con más de 5 semanas de edad, al ser parasitadas, presentan una migración diferente, ya que la mayoría de las larvas abandonan la circulación y se enquistan en órganos somáticos hasta que el animal queda gestante.

Entre el día 42 y 56 de la gestación las larvas abandonan los tejidos somáticos, atraviesan la placenta y penetran hasta los pulmones de los cachorros, permaneciendo ahí hasta el parto. A partir de ahí completan el ciclo antes descrito, en consecuencia una gran cantidad de perros son parasitados por vía transplacentaria, habiéndose también reportado la infestación galactogénica.

Ancylostomas

Ancylostoma caninum (figura 11) afecta a los perros mientras que *Uncinaria stenocephala* (figura 12) es capaz de infestar tanto a los perros como a los gatos.

Todos los ancylostomas son pequeños y gruesos, los machos adultos miden entre 6 y 12 mm y las hembras de 6 a 20 mm, produciendo un huevo de tipo estrangilóideo. No es una parasitosis tan común como puede serlo la causada por los ascáridos, sin embargo, en otras zonas puede ser muy prevalente; así Gargamena y de Brondo reportan una positividad de 98.5 % en 200 perros muestreados en Monterrey en 1967.

Todas las especies tienen ciclos similares, los huevos no embrionados salen al exterior con la evacuación intestinal, madurando y eclosionando en el medio ambiente, desarrollándose el

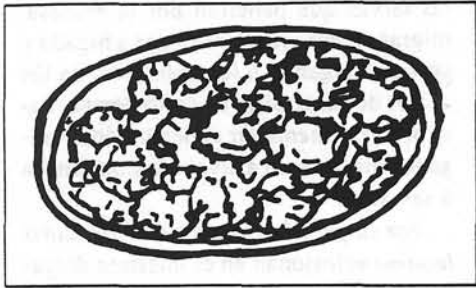


Figura 11. *Ancylostoma caninum* (esquema, huevo de:). Oval de cápsula delgada, masa protoplásmica granular, generalmente en etapa de división celular 8 a 16 segmentos (dimensiones 65 x 40 μ m).

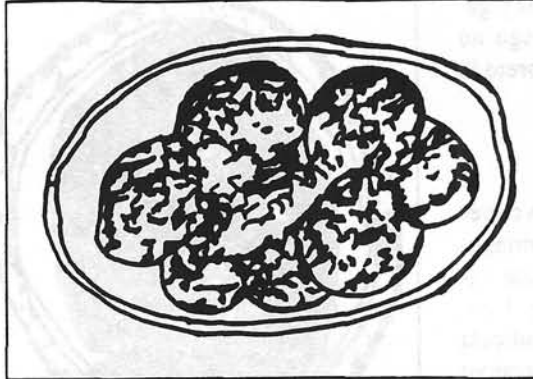


Figura 12. *Uncinaria stenocephala* (esquema, huevo de:). Oval de cápsula delgada, masa protoplásmica granular, generalmente en etapa de división celular 4 a 8 segmentos (dimensiones 65 x 40 μ m).

primer estadio larvario de vida libre, madurando hasta el tercer estadio que es el infectante, pudiéndose infestar el huésped por ingestión, si lo ingiere, aunque la forma normal de infestación es por penetración a través de la piel. De cualquiera de las dos formas las larvas alcanzan la circulación venosa para llegar por ella a los pulmones donde se desarrollan por un periodo de tiempo, para ser posteriormente expectorados y tragados llegando hasta el intestino delgado, donde maduran. Este ciclo puede tardar hasta 120 o 150 días.

Ancylostoma caninum se ha reportado como causante de anemias tanto por pérdida aguda como por pérdida crónica de sangre (Wells, 1931). La pérdida de sangre puede ser tan alta como de 0.8 ml de sangre por día por parásito adulto (Wells, 1931). Sin embargo en estudios posteriores se llegó a observar mínimos de 0.07 y máximos de 0.2 ml de sangre por día por parásito adulto, algo que llama la atención es que la pérdida de sangre debida a la succión de un solo parásito, es inversamente proporcional al número de parásitos presentes.

Aparentemente la sangre perdida no sólo procede de la que es ingerida por los parásitos (en mayor medida por las hembras), sino también procede de las laceraciones causadas a la mucosa y que están asociadas a conductas de apareamiento de los parásitos. Los signos de la infección incluyen anemia microcítica hipocrómica, emaciación, edema, debilidad, pelo hirsuto, puede o no haber eosinofilia aunada a los signos de anemia, el excremento es negro y pegajoso, consistiendo casi de un concentrado de sangre.

La infección prenatal puede ocurrir, las larvas aparentemente llegan a los fetos vía la circulación materna, los cachorros se pueden infectar fuertemente de esta forma apareciendo los signos de la infestación de los 10 a los 15 días de vida. Otra forma de infección se presenta por el paso de larvas en la madre recién infectada a la leche o el calostro, infectándose de esta manera los cachorros.

Los ancylostomas pueden o no causar dermatitis durante su paso a través de la piel de los huéspedes. Durante la infección primaria en cachorros no hay reacción o sólo se observa hiperemia moderada, sin embargo en los adultos que han sufrido infecciones repetidas, la piel se aprecia roja y aparecen pequeñas vesículas en los sitios de penetración larvaria.

Céstodos

Los céstodos o vermes acintados deben su nombre a su forma corporal aplanada y alargada. Son parásitos del intestino delgado. Su cuerpo comprende una cabeza (escolex) que utilizan para el anclaje; la región del cuello que no es segmentada, y que se continúa por una cadena de segmentos (proglótidos). Esta cadena segmentada (estróbilo) puede tener varios metros de longitud, dependiendo de la especie de la que se

trate. Cada proglótido es una unidad funcional autónoma. la absorción del alimento se realiza a través de la superficie corporal. Casi todas las especies de céstodos son hermafroditas, albergando cada uno de los proglótidos los aparatos sexuales tanto masculino como femenino. Cuando los proglótidos maduran se llenan de huevos y son eliminados de la cadena, mientras que en la región del cuello se forman incesantemente nuevos segmentos que reemplazan a los que se van desprendiendo.

Desde el punto de vista médico, los céstodos tienen importancia para los animales domésticos tanto en su forma adulta como larvaria (quistes o cisticercos). El desarrollo se realiza a través de uno o varios huéspedes intermediarios; en los huevos ya fecundados dentro del útero del parásito se desarrollan larvas armadas con ganchos (oncósferas) y, cuando este huevo que contiene la larva armada es ingerido por un huésped intermediario (si este huésped es un mamífero o incluso el hombre), las larvas armadas penetran por la pared del intestino y se reparten por todo el cuerpo por vía hematogénica y linfática. Y en determinados órganos (sitios predilectos) del huésped intermediario se desarrollan formando quistes infecciosos. Estos quistes, que ya contienen un esbozo de la cabeza del céstodo (escolex), pueden ser ingeridos por el huésped definitivo (perro o gato), al comer la carne cruda del huésped intermediario. Ya en el tubo digestivo del huésped definitivo tiene lugar la eclosión de la cabeza del céstodo que se adhiere firmemente a la mucosa intestinal y continúa su desarrollo, hasta

No. de parásitos presentes	Pérdidas por heces (ml de sangre)
240 - 934	0.07 - 0.20
371 - 972	0.01 - 0.09
(ml de sangre extraídos por parásito adulto)	

Miller, 1966 (usando eritrocitos radioetiquetados con Cr51), la pérdida inicial es a los 8-10 días habiendo un segundo pico en la pérdida para el día 23-35 postinfección.

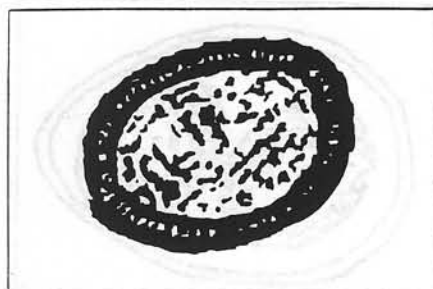


Figura 13. *Taenia pisciformis* (esquema, huevo de:) Oval, cápsula amarillenta y estriada, huevo único por cápsula, los ganchos son visibles a gran aumento (dimensiones 35 x 25 μ m).

convertirse en adulto. En otras especies de cestodos (como en el caso de *Dipylidium caninum*) los huéspedes intermediarios son artrópodos como las pulgas, dentro de las cuales se desarrollan cisticercoides, infectándose el perro o el gato al rascarse e ingerir las pulgas, liberándose entonces los cisticercoides que alcanzan el tubo gastrointestinal para completar su desarrollo.

Las especies de tenias que más frecuentemente afectan a los perros son: *Dipylidium* (figura 13) *caninum*, *Taenia hydatigena*, *Taenia pisciformis*, (figura 14) *Taenia ovis*, *Multiceps serialis* y *Echinococcus granulosus*; los gatos son infestados por *T. taeniformis* y *D. caninum*. Las especies de cestodos que se identifican en perros y gatos dependen de la región geográfica y el grado de libertad de los animales en cuestión.

El diagnóstico de las infestaciones por especies de *Taenia* o *Dipylidium* se realiza normalmente por la detección de los proglótidos o cadenas de los mismos en la región anal, sacos anales o perineo de los animales infestados, siendo muy importante al realizar la suspensión fecal para el examen coproparasitoscópico, el revisar si no hay presencia de éstos mezclados con el excremento, presentándose también agrupados dentro de una membrana delgada en las flotaciones. Una forma práctica de saber si hay o no huevos dentro de un proglótido, es colocarlo en medio de dos portaobjetos expresándolo por presión con los dedos para que los huevos salgan del mismo y puedan ser visualizados microscópicamente. Algunas veces al expresar los sacos anales se pueden encontrar proglótidos de cestodos

que deben ser analizados. La determinación de la especie de tenia es muy difícil, necesitando el estudio morfológico del parásito intacto. Los huevos de todas las especies son muy similares midiendo entre 30 y 50 μ y aunque los huevos de *D. caninum* son muy similares, éstos por lo general están contenidos en sacos de 1 a 20 huevos.

Tipos de daños causados por parásitos intestinales a la salud de caninos y felinos

- Mecánico
- Obstrutivo
- Explotatiz
- Competitivo
- Inmunopresor
- Tóxico

Coccidas

Las coccidas son parásitos intracelulares obligados que se encuentran de manera normal en el tracto intestinal. Pertenecen al phylum Apicomplexa, clase Sporozidia, orden Eucoccidiorida, familia Eimeriidae, Cryptosporidiidae o Sarcocystidae, los que infectan a caninos y felinos pertenecen a los géneros *Isospora*, *Harmonia*, *Besnoitia*, *Sarcocystis*, *Toxoplasma* y *Cryptosporidium*; el género *Eimeria* parasita herbívoros y roedores y se

encuentra en heces de perros y gatos cuando ingieren heces de herbívoros y roedores, aunque se reconoce una especie de *Eimeria*, *Eimeria canis* que parasita a perros, siendo su infección muy frecuente en el área de la Ciudad de México.

Isospora (figura 15)

El ciclo de vida en general puede ser: los oocistos no esporulados salen con las he-

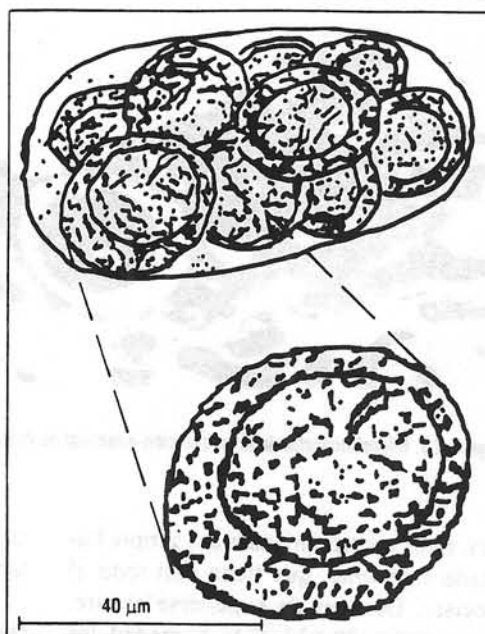


Figura 14. *Dipylidium caninum* (esquema, cápsula y detalle, huevo de:) ovalado por ancho, cápsula gruesa y homogénea de 1 a 20 huevecillos por cápsula, presenta cápsula con ganchos (dimensiones 40 x 35 μ m)

Huevos de vermes (características de identificación). Huevos de vermes (Ayuda Dx.)

Organismo	Tamaño en (μ m)	Características huevo
<i>Toxascaris leonina</i>	85 x 60	Ovalado, muy ancho, cápsula gruesa, lisa; masa protoplásmica pálida, granular, retraída
<i>Toxocara canis</i>	85 x 65	Esferoidal, con masa protoplásmica homogénea, oscura, casi negra; cápsula delgada, estriada, con cubierta albuminosa, mamelonada
<i>Ancylostoma caninum</i>	60 x 50	Oval, cápsula delgada; masa protoplásmica granular, generalmente en estado de división celular (8 a 16 células)
<i>Uncinaria stenocephala</i>	65 x 40	Semiovalado, ordinariamente no distinguible de <i>A. caninum</i> por el laboratorio clínico
<i>Taenia pisciformis</i>	35 x 25	Oval, cápsula amarilla estriada. Huevo único por cápsula. Los ganchos son visibles a gran aumento
<i>Dipylidium caninum</i>	40 x 35	Ovalado, muy ancho. Cápsula gruesa, homogénea de 1 a 20 huevecillos por cápsula. Con ganchos



Figura 15. Microfotografía de la localización intestinal de *Isospora* spp.

rompe. El número de ciclos esquizogónicos varía con el parásito. La primera generación de merozoitos repite el ciclo asexual y forma una segunda generación de esquizontes o se transforma en gamotes masculinos (micro) y femeninos (macro). El microgamote se divide en muchos y pequeños microgametos. Uno de ellos fertiliza a un macrogameto y se forma una pared de oocisto alrededor del cigoto. El ciclo biológico se completa

cuando los oocistos esporulados se excretan en las heces.

Los miembros del género *Isospora* son las coccidas identificadas con más frecuencia en los exámenes coproparasitológicos realizados a perros y gatos, siendo éstos identificados por lo general por su tamaño, o bien por el número de esporocistos que contienen. Las especies más comúnmente encontradas en perros son: *I. canis*, *I. ohioensis*, *I. (figura 16) burrowsi* e *I. neorivolta*, y en gatos *I. felis* e *I. rivolta* (figura 17). El ciclo biológico de *Isospora* al infectar a perros y gatos es similar al descrito con anterioridad, ex-

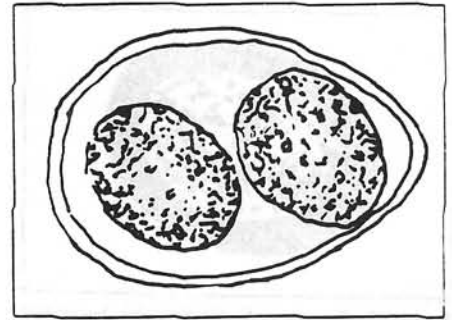


Figura 16. *Isospora felis* (esquema, oocisto del de gran tamaño (dimensiones 42 x 30 μ m)

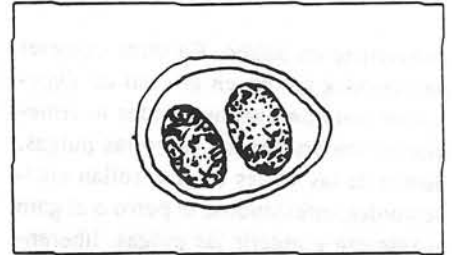


Figura 17. *Isospora rivolta* (esquema, oocisto de) (dimensiones 22 x 18 μ m).

ces, éstos contienen una masa simple llamada esporonte, que llena casi todo el oocisto. Después de exponerse al aire, temperatura (20 a 37 °C.) y humedad, los oocistos esporulan y forman dos esporocistos.

Dentro de cada uno hay 4 esporozoitos, éstos tienen forma de plátano y constituyen la forma infectante. Pueden sobrevivir al ambiente muchos meses, dentro de los oocistos. Después de que los perros ingieren los oocistos esporulados, los esporozoitos salen del quiste en el lumen intestinal e inician la formación de esquizontes o merontes. Durante

man quistes unicelulares agrandados. Como no ocurre replicación se usa el término de huésped paraténico en lugar de intermediario.

Los quistes monozoicos de *Isospora* permanecen en los tejidos extraintestinales de los huéspedes definitivo y pa-

Ciclos intestinales y extraintestinales de las coccidias

Género	Ciclo sexual. Replicación intestinal			Ciclo asexual. Replicación extraintestinal	
	Huésped definitivo	Oocisto eliminado	Transmisión directa	Huésped paraténico	Localización Quiste
<i>Isospora</i>	caninos felinos	No esporulado	si	Perro, gato, muchos otros mamíferos	Extraintestinal. Tejido linfóide
<i>Bensoitia</i>	caninos	No esporulado	no	Muchos vertebrados	Fibroblastos
<i>Hammondia</i>	caninos felinos	No esporulado	no	Herbívoros, roedores	Músculo estriado
<i>Sarcocystis</i>	caninos felinos	Esporulado	no	Muchos vertebrados	Músculo estriado y cardíaco
<i>Eimeria</i>	caninos	Esporulado	si	Perro	
<i>Toxoplasma</i>	felinos	No esporulado	si	Muchos vertebrados	Muchos tejidos

la esquizogonia o merogonia, el núcleo del esporozoito se divide en dos, tres o más núcleos, según el parásito y fase del ciclo. Después de la división cada núcleo se rodea por citoplasma para formar un merozoito. El número de éstos dentro de un esquizonte varía de dos a varios cientos, según la fase del ciclo y especie de la coccidia. Los merozoitos se liberan del esquizonte cuando la célula huésped se

cepto que el ciclo asexual puede ocurrir tanto en el huésped definitivo como en el paraténico adecuado (intermediario).

Los oocistos son ingeridos por el huésped definitivo o paraténico, siendo liberados los esporozoitos por acción de la bilis, pudiendo invadir la lámina intestinal; algunos penetran la pared intestinal e invaden ganglios linfáticos mesentéricos u otros tejidos extraintestinales donde for-

raténico para toda la vida de los mismos. En los perros y los gatos sirven como fuente de reinfección intestinal y recaída de coccidiosis entérica. La ingestión de paraténicos con quistes monozoicos ocasiona la infección en los huéspedes definitivos. Los cachorros nacidos de hembras parasitadas con anterioridad, se infectan durante el periodo perinatal, presentándose la infección coccidiana sin



Figura 18. Material extraño encontrado en heces, que fácilmente es confundido con huevos de parásitos.

enfermedad clínica. Los animales inmunocompetentes libran esta infección y quedan resistentes para la siguiente, sin embargo los cachorros inmunocomprometidos presentarán para la etapa de destete la infección con manifestación clínica. Los perros y gatos con inmunosupresión importante tienen fases extraintestinales en los macrófagos de ganglios linfáticos mesentéricos, o en otros tejidos.

La coccidiosis intestinal puede manifestarse cuando los cachorros son some-

tidos a cualquier tipo de estrés. La manifestación clínica quizás resulta del regreso al intestino de las fases extraintestinales de la *Isospora*.

El diagnóstico definitivo del tipo de *Coccidia* que parasita a un animal en cuestión debe hacerse basándonos en:

- 1) Características morfológicas de la cápsula y la masa protoplásmica presentes.
- 2) Medición del parásito ayudándonos de un ocular graduado.
- 3) Usando métodos de cultivo apropiados para este tipo de parásitos.
- 4) Características de la esporulación (*Isospora* presenta 2 esporas, mientras que *Eimeria* presenta 4).

Toxoplasma gondii

Esta es una coccidia intracelular obligada, capaz de infectar a todas las especies de sangre caliente, siendo los gatos domésticos y otros felinos los huéspedes definitivos, y todos los no felinos, los intermediarios. Siendo posible detectar en los exámenes coproparasitológicos los oocistos infectantes en heces de felinos. Los oocistos infectantes se producen a partir del ciclo enteroepitelial del parásito, que ocurre solamente en los felinos. A pesar de la alta prevalencia de anticuerpos séricos en gatos para *Toxoplasma gondii*, la presencia de oocistos del pará-

sito en heces de felinos es baja. Ya que los gatos infectados sólo eliminan oocistos de *T. gondii* una o dos semanas después de la primoinfección, siendo además poco común que los gatos sufran enfermedad clínica durante su periodo de eliminación de oocistos.

Material extraño en heces (figura 18)

- Huevecillos extraños
- Huevecillos (propios) no fértiles
- Huevecillos y especímenes de artrópodos
- Polen, células vegetales, fibras
- Raíces de pelo y pelos
- Gránulos de almidón, grasa

Es muy común en los exámenes coproparasitológicos el encontrar material extraño, que al tener densidades similares a las de los huevos y quistes de parásitos, flotarán con ellos al realizar la concentración, causando en algunos casos confusión del microscopista. Es por esto aconsejable tener siempre a la mano atlas de huevecillos y quistes que es posible encontrar en los exámenes fecales. Los huevecillos por lo general tienen una cápsula definida y continua, apreciándoseles dentro una masa protoplásmica también definida, mientras que los restos vegetales redondos u ovalados pocas veces tienen estas características. Los pelos, las fibras vegetales y textiles, muchas veces pueden ser confundidos con larvas de nemátodos, sin embargo los extremos trancos y la falta de morfología característica sirven para su diferenciación. Las gotas de grasa pueden ser teñidas usando sudan, y los gránulos de almidón usando lugol.

Exámenes fecales y de asimilación*

(Segunda parte)

Rodolfo Bautista Nava**
Alejandro de Loera García

EXAMEN COPROLÓGICO

El examen coprológico es un examen completo de la materia fecal el cual debe incluir el análisis de las propiedades físicas y químicas del excremento, así como también la microscopía de los elementos contenidos en él.

Examen coprológico

- Examen coproparasitológico
- Examen físico del excremento
- Examen microscópico del excremento
- Examen químico del excremento

Este análisis es de gran utilidad cuando se trata de demostrar problemas de mal digestión y malabsorción cualitativamente: debiendo ser confirmadas estas con base en las pruebas de absorción que se describen posteriormente. Este examen debe incluir exámenes tanto macroscópicos como microscópicos y estos últimos deberán hacerse usando tinciones apropiadas.

Examen físico del excremento

Este es un examen a simple vista para el cual no requerimos nada más que observar atentamente y por lo general a través del mismo frasco que lo contiene, el excremento.

Las características a evaluar serán:

- Consistencia
- Coloración
- Olor

— Residuos

Grasa
Pus
Moco
Parásitos adultos
Diversos

Consistencia y apariencia

En la diarrea siempre se observará una consistencia acuosa, así como lo seco y duro de la apariencia y consistencia en la constipación. las heces con formas delgadas o de listón sugieren obstrucción al pasaje intestinal de las heces. la presencia de heces mucosas sugiere inflamación intestinal, mientras que el moco con sangre es sugestiva de procesos malignos o irritación excesiva. Las heces siempre contienen grasa dependiendo de la dieta pero las cantidades anormales deben reportarse.

La pus es indicativa de infección pero también se observa su presencia en algunos procesos de malignidad.

Consistencia y apariencia

Líquida	—Diarrea
Pastosa	—Colitis Alimentos altos en fibra
Dura	—Constipación
Listón	—Obstrucción baja
Grasosa	—Esteatorrea Alimentos altos en proteína
Mucosa	—Colitis Malignidad Constipación Inflamación
Pus	—Infección Malignidad

Color

El color del excremento usualmente café, está dado por la presencia de los pigmentos biliares urobilina y estercobilina, derivados por la acción bacteriana sobre la bilirrubina.

Coloraciones del excremento

Negro	—Sangrado G I alto Bismuto Compuestos de hierro Carbón
Rojo	—Sangrado intestinal bajo Sangrado alto + diarrea Colorantes Rifampicina, betabel
Verde	—Biliverdina
Blanco	—Huesos
Pálido (gris)	—Obstrucción biliar Bario Huesos
Amarillo	—Ruibarbo Antibióticos Diarrea
Estrias rojizas	—Colitis Irritación excesiva Coccidiosis

La primera indicación de problemas gastrointestinales está dada por cambios en el color normal del excremento. Por supuesto la aparición de colores anormales no se debe sólo a causas patológicas sino también a la ingestión de alimentos que contengan pigmentos o a medicamentos. El cambio de color más frecuentemente reportado es la presencia de color negro o negruzco, lo que por lo general está asociado a sangrado gastrointestinal alto.

Debe mencionarse aquí que la sangre originada en esófago, estómago o duodeno tarda hasta 3 días en aparecer en el excremento, esto debido a que este es el tiempo que tarda la degradación de la hemoglobina en conferir color negruzco a las heces. Al contrario la sangre originada en el tracto gastrointestinal bajo, generalmente mantiene su coloración rojiza y tarda menos tiempo en aparecer en las heces. En el laboratorio todas las heces de color negro o rojizo deben ser analizadas para detectar la presencia de

* Segunda de tres partes.

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

hemoglobina, ya que también estos colores pueden estar dados por la ingestión de proteína, hierro, bismuto o colorantes. La presencia de un color blanco en las heces siempre es alarmante, sin embargo primero debe descartarse la administración de bario o la ingestión excesiva de huesos y subproductos, si no hay evidencia de lo anterior el examen debe de continuar para descartar una posible obstrucción del flujo biliar con la consecuente deficiencia de las enzimas necesarias para la digestión y absorción de las grasas. En casos de esteatorrea las heces pueden ser de color pálido o amarillo obscuro y se deben de analizar para demostrar su exceso en grasa.

Olor

El olor del excremento está producido por la conversión bacteriana del triptófano, un aminoácido esencial, en indol y escatol. Los subproductos del rompimiento de los aminoácidos azufrados y el sulfuro de hidrógeno también contribuyen a imprimir su olor característico a la materia fecal. Las alteraciones en la flora bacteriana ya sea por disminución o aumento patológico, también producen cambios en el olor.

Examen microscópico del excremento

Los elementos a observar en este tipo de examen serán leucocitos, eritrocitos, glóbulos de grasa, gránulos de almidón, fibras musculares, parásitos, bacterias, levaduras y materiales diversos.

El equipo necesario para la realización de esta serie de pruebas es un microscopio de luz normal, el material necesario serán vasos, coladeras, cucharas, tubos, portaobjetos, cubreobjetos; la microscopía fecal no puede hacerse con preparaciones sin teñir, por lo que es importante el conocer como hacer estas preparaciones.

La forma más sencilla de tinción es el método que se describe a continuación y que aunque no ofrece preparaciones permanentes es útil para el diagnóstico de los diferentes padecimientos de los pe-

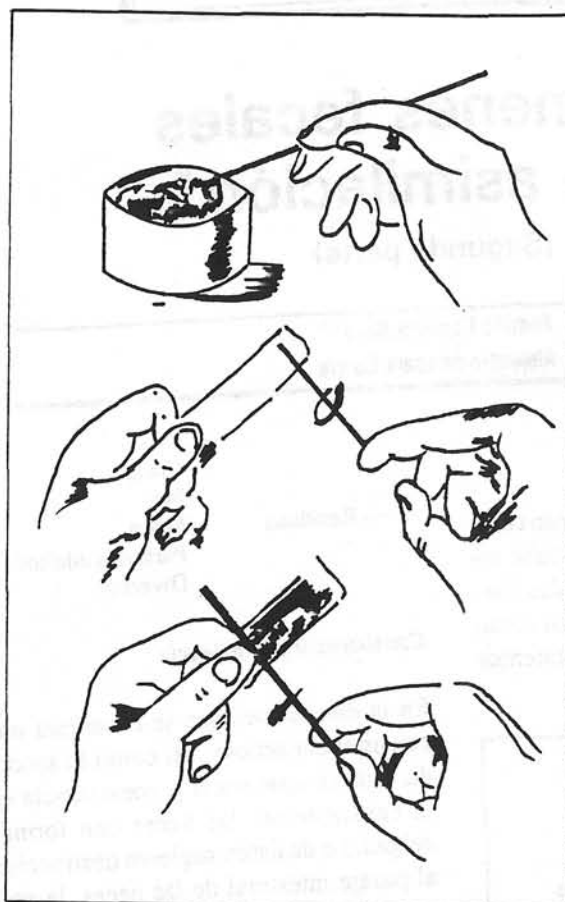


Figura 19. Forma de preparación de un frotis de excremento permanente para citología exfoliativa de mucosa colónica o rectal, posterior a la manufactura del frotis este debe fijarse en etanol 95 % por espacio mínimo de 10 minutos, la tinción puede hacerse usando colorante de Wright-Pappenheimer o Papanicolau.

ros y gatos. Los colorantes empleados son:

- Azul de Metileno
- Sudan
- Lugol

Las preparaciones permanentes son más laboriosas y sirven para estudios citológicos de mucosa intestinal (véase Técnicas Citológicas).

Leucocitos

La observación microscópica de las heces para la búsqueda de leucocitos siempre se realiza como un procedimiento preliminar en el diagnóstico de la diarrea.

Metodología

- 1) Tome una alicuota de una suspensión fecal

- 2) Agregue azul de metileno (1/4 v/v)
- 3) Tome una gota de la preparación
- 4) Colóquela en un portaobjetos y cúbrala con un cubreobjetos, evitando la formación de burbujas
- 5) Observe la preparación a 40 y 100X en la búsqueda de leucocitos (al menos 20 campos)

Significado clínico

En el excremento proveniente de animales sanos la observación de un leucocito por 40X es un hallazgo normal. Sin embargo la presencia de más de 3 leucocitos por campo 40X es diagnóstica de condiciones invasivas; los neutrófilos se observan en padecimientos que afectan la pared intestinal, como la colitis ulcerativa y la infección con bacterias patógenas; al contrario de los padecimientos causados por microorganismos que cursan con diarrea debido a su producción de toxinas; la presencia o no de neutrófilos en el excremento

puede servir al clínico como guía entre realizar o no un cultivo bacteriológico o bien en la institución de una terapia u otra.

Tipo celular	Padecimiento
Neutrófilos	Condición invasiva, infección
Linfocitos	Linfomas
Eosinófilos	Síndromes eosinofílicos
Histiocitos	Colitis histiocítica
Su presencia sugiere el padecimiento.	

La presencia de linfocitos se observa en casos de linfomas de tipo alimentario. Los eosinófilos aparecen en los casos de colitis y algunas veces de gastroenteritis eosinofílicas, la presencia de histiocitos corresponde con la presentación de colitis histiocítica.

Eritrocitos

Los eritrocitos para qué puedan ser detectados al realizar una microscopía de la materia fecal la cantidad de sangre presente debe exceder los 2 ml de sangre por cada 150 gr de materia fecal emitida, y en realidad corresponde a sangrados bajos procedentes de fisuras rectales, pólipos rectales, trauma a la obtención de la muestra, o bien a sangrados provenientes de colon como el visto en coccidiosis.

En los casos anteriores no es difícil determinar que el animal tiene sangrado intestinal, lo difícil en realidad es el determinar los sangrados con cantidades menores a la mencionada para los cuales se deberán usar pruebas químicas para demostrar lo que se denomina sangre oculta.

Metodología

- 1) Tome una alicuota de una suspensión fecal
- 2) Agregue azul de metileno (1/4 v/v)
- 3) Tome una gota de la preparación
- 4) Colóquela en un portaobjetos y cúbrala con un cubreobjetos, evitando la formación de burbujas.
- 5) Observe la preparación a 40 y 100X en la búsqueda de eritrocitos (al menos 20 campos)

Significado clínico

La presencia de hasta 3 eritrocitos por 40X se considera normal; el hallazgo de eri-

Eritrocitos en excremento

- Sangrado intestinal bajo
- Colección traumática
- Sangrado intestinal alto + diarrea severa
- Neoplasia de colon o recto

trocitos en el excremento sólo sirve para determinar la presencia de melenas, misma que debe investigarse a fondo para determinar sus causales.

La ausencia de eritrocitos en la microscopía fecal no descarta la posibilidad de sangrado gastrointestinal por lo que deben de hacerse las pruebas de san-

gre oculta en cualquier excremento que llegue para examen coprológico al laboratorio.

Microscopía y digestión

La microscopía fecal puede servir para la visualización de otros tipos de elementos, compuestos y organismos que pueden o no estar presentes en el excremento.

Metodología

- 1) Tome cuatro alicuotas de una suspensión fecal colocando cada una en un tubo y numer ndolas de 1 a 4
- 2) Al tubo marcado con 1 agregue a. de metileno (1/4 v/v)
Al tubo marcado con 2 agregue Sudan (1/10 v/v.)
Al tubo marcado con 3 agregue lugol (1/1 v/v.)
El tubo marcado 4 déjelo sin mezclar
- 3) Tome una gota de cada preparación
- 4) Colóquela en un portaobjetos y cúbrala con un cubreobjetos, evitando la formación de burbujas
- 5) Observe cada preparación a 40x
- 6) Control negativo. Haga preparaciones iguales a las anteriormente descritas usando para preparar su suspensión fecal una muestra tomada del contenido de una lata de comida para perros.

Así al realizar la preparación con solución salina se pueden observar protozoarios en movimiento, así como materiales diversos que pueden consistir en pólenes, fibras textiles, etcétera, sin embargo en este procedimiento la muestra siempre debe ser procesada en los 15 minutos subsecuentes a su obtención y de preferencia esta debe ser por raspado directo.

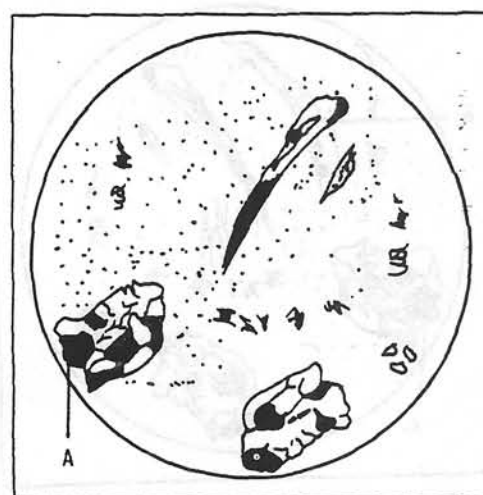
El Sudan un colorante para grasas sirve para visualizar los glóbulos de grasa presentes en el excremento, también sirve para diferenciar estas estructuras de eritrocitos, ya que a estos últimos

los lisa. El lugol (iodo 2 %) pone de manifiesto los almidones, y el nuevo azul de metileno (colorante supravital) los restos musculares y las células.

Amilorrrea

La amilorrrea se define como la presencia de almidón en el excremento y se presenta generalmente por una deficiencia de la enzima amilasa, el lugol usado para esta tinción colorea el exceso de almidón presente en la muestra de color azul-negruzco. La presencia de amilorrrea sugiere maldigestión por insuficiencia pancreática exócrina, la malabsorpci n de almidones también se observa en giardiasis.

Amilorrrea



Significado clínico

Colorante	Solución de iodo al 2 % (lugol)
Preparación	Húmeda
Colorea	Almidón (Azul obscuro) Músculo estriado (Amarillo) Quistes (Giardia) (Café claro)
Sugiere	Insuficiencia pancreática exócrina Atrofia pancreática Giardiasis

Figura 20. Significado clínico de la amilorrrea y su diagnóstico por el laboratorio, (A) almidón.

Con esta preparación las fibras de músculo estriado se tiñen de amarillo o café.

Creatorrea

El uso de nuevo azul de metileno, o tinción de Wright, ponen de manifiesto la presencia de fibras musculares no digeridas, presumiendo que el animal tenga una dieta de carne; células epiteliales, leucocitos, y materiales proteináceos, los cuales se pintarán en color azul. Las fibras musculares deberán examinarse para poner de manifiesto si persisten las estriaciones transversales y sus extremos están cortados en ángulo recto, detalles ambos que denotan la deficiencia en la digestión de proteína. La creatorrea se origina por la deficiencia de las enzimas, encargadas de la degradación de los aminoácidos, tripsina y quimiotripsina.

Esteatorrea

Al aumento patológico de grasa en las heces se le denomina esteatorrea y su determinación preliminar se basa en la aparición de grasa en el excremento, después de haber homogeneizado estas con Sudan. La determinación de la esteatorrea puede deberse bien a maldigestión o bien a malabsorción. Para la determinación de una u otra de estas deben emplearse dos procedimientos diferentes.

Prueba de Sudan directo

Esta sirve para la determinación de la maldigestión, y se usa la preparación descrita, observando la presencia de gotas micrométricas de color naranja-rojo. La presencia de más de 5 gotas por 40X es indicativa de maldigestión.

Prueba de Sudan indirecto

Esta sirve para la determinación de la malabsorción y su metodología se describe a continuación:

Metodología

- 1) Tome una alícuota de su preparación para la prueba de Sudan indirecto y colóquela en un tubo
- 2) Agregue 2 a tres partes de ácido acético al 36 %
- 3) Caliente a hervir dos o tres veces
- 4) Tome una gota de la preparación
- 5) Colóquela en un portaobjetos y cúbrala con un cubreobjetos, evitando la formación de burbujas
- 6) Observe la preparación a 40X, observando la presencia de gotas pequeñas de color naranja-rojo

La presencia de más de 5-6 gotas por 40X es indicativa de malabsorción.

Significado clínico

La insuficiencia pancreática exócrina es sumamente positiva a la prueba de Sudan directo, sin embargo la positividad de una prueba de Sudan indirecto en una muestra negativa a la prueba de Sudan directo es indicativo de esteatorrea debida más a malabsorción que a maldigestión.

La presencia de esteatorrea puede ser un signo prominente de enfermedad gastrointestinal severa como lo es la malabsorción. Los perros normales excretan de 3 a 5 gr de grasa en las heces por día y esto no parece estar influenciado por su consumo

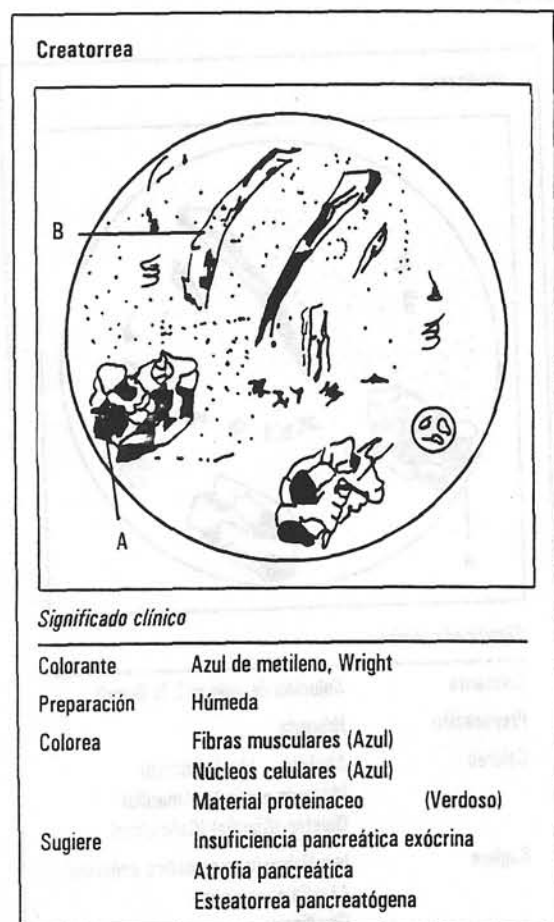


Figura 21. Significado clínico de la creatorrea y su diagnóstico por el laboratorio (B) fibras musculares, los bordes se aprecian

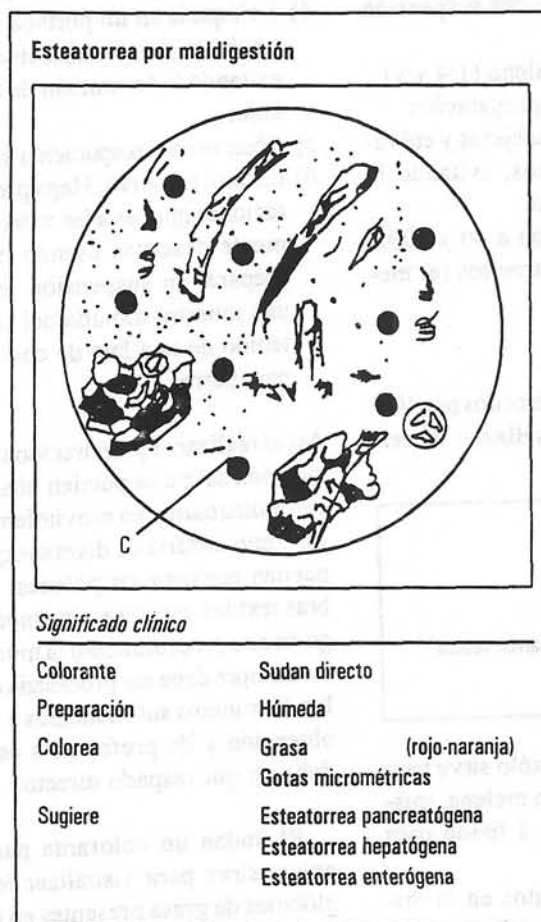
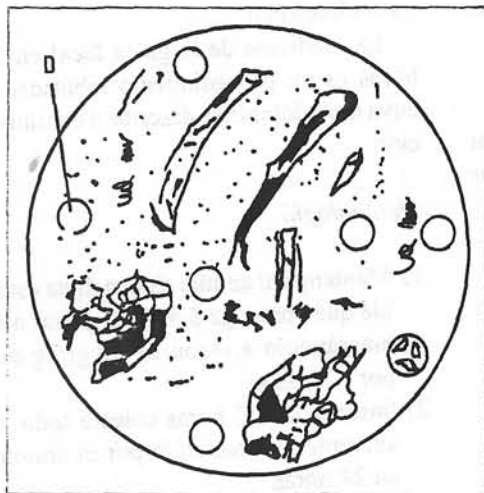


Figura 22. Significado clínico de la esteatorrea por maldigestión y su diagnóstico por el laboratorio (C) gotas de grasa

diario de grasas, sin embargo estos lípidos que normalmente están presentes en las heces en forma de jabones, ácidos grasos y triglicéridos, disminuyen a 1-3 gr de grasa en las heces en dietas exentas de grasa; ya que a su presencia contribuyen las excreciones gastrointestinales, las descamaciones celulares y el metabolismo bacteriano. Las heces en los casos graves de esteatorrea (IPE por ejemplo) son por lo general líquidas, semilíquidas o blandas, pastosas y abundantes, de color claro y olor fétido, presentando aspecto espumoso y con tendencia a flotar en el agua.

Esteatorrea por malabsorción



Significado clínico

Colorante	Sudan indirecto
Preparación	Húmeda
Colorea	Grasa digerida
Sugiere	Esteatorrea enterógena Enteropatía * pérdida de proteínas

Figura 23. Significado clínico de la esteatorrea por malabsorción y su diagnóstico por el laboratorio, (D) pequeñas gotas de grasa.

La esteatorrea puede considerarse un signo preponderante de enfermedad gastrointestinal aunque el origen de la misma puede ser variado, sin embargo cuando un animal es presentado a consulta y dentro de la signología ocurre la esteatorrea esta debe ser investigada para determinar su origen y con esto su probable tratamiento.

Esteatorrea diagnóstico diferencial

La esteatorrea por su origen puede clasificarse en: Pancreatógena, Hepatógena y Enterógena. Cada una de estas tiene orígenes y etiologías diferentes por lo que debe describirse (cuadro 4).

Esteatorrea hepatógena

Esta se produce cuando disminuyen los niveles de sales biliares excretados al lumen intestinal ya que con esto disminuye la saponificación de las grasas, necesaria para la asimilación intestinal.

Cuadro 4.

Diagnóstico diferencial por laboratorio entre maldigestión y malabsorción, enumerándose la batería de pruebas necesarias y los resultados esperados para cada prueba

Maldigestión vs. malabsorción

	Normal	Maldigestión	Malabsorción
Sudan directo	(-)	> 5 gotas / 40X	(-)
Sudan indirecto	(-)	(-)	> 5 gotas / 40X
Amilorrrea	(-)	(++)	(+/-)
Tripsina fecal	(+)	(-)	(+)
Creatorrea	(+/-)	(++)	(+/-)
Turbidez del plasma	(+)	(-)	(-)
Turbidez del plasma + enzimas	(+)	(+)	(-)
Grasa fecal	< 5 %	20 a 60 %	10 a 20 %
Absorción PABA	(n)	Abs. mínima	Abs. intermedia
Absorción D-Xilosa	(n)	Abs. intermedia	Abs. mínima
Tripsinógeno	> 5 ug	< 2.5 ug	> 5 ug
Triglicéridos	140 mg	< 37 mg	< 47 mg
Triglicéridos + Sales biliares	140 mg	< 47 mg	< 47 mg

(abs. = absorción, ug = microgramos)

Esteatorrea pancreatógena

La esteatorrea pancreatógena se debe a una deficiencia en la secreción de enzimas pancreáticas exócrinas, lo que impide la correcta degradación de las grasas (cuadro 5).

Esteatorrea enterógena

Esta se debe a una deficiencia en la transferencia de los productos de la digestión, del lumen intestinal a la circulación (intestino delgado).

Los dos primeros tipos de esteatorrea siempre serán referidas como enferme-

Cuadro 5. Posibles etiologías en los casos de esteatorrea

Esteatorrea (Dx. diferencial)		
Maldigestión		Malabsorción
Pancreatógena	Hepatógena	Enterógena
Pancreatitis crónica	Enfermedad hepática	Linfangiectasia
Atrofia pancreática juvenil	Neoplasia obstructiva al flujo	Atrofia de las vellosidades
Neoplasia pancreática	Flujo biliar disminuido	Deficiencia de enzimas (lactasa)
Atrofia pancreática iatrogénica	Linfosarcoma	Enfermedad intestinal crónica
		Enfermedad intestinal aguda
		Linfosarcoma

dades con maldigestión, más que con mala absorción aunque esta última puede ocurrir, sin embargo, en el tercer tipo el cuadro siempre será de malabsorción.

Como causas de malabsorción y por ende de aumento de grasa en las heces deben considerarse las siguientes:

Enfermedad intestinal crónica

- Gastroenteritis eosinofílica
- Gastroenteritis inmunomediada
- Enteritis linfocitoplasmática
- Alergias alimenticias
- Histoplasmosis
- Ulceración gastrointestinal
- Parasitosis crónica

Enfermedad intestinal aguda

- Síndrome diarreico
- Parvovirus canino
- Infección por coronavirus

Examen químico del excremento

Los exámenes químicos del excremento incluyen aquellos procedimientos realizados al excremento y que se basan en reacciones químicas.

Exámenes químicos del excremento

- Prueba de la tripsina fecal
- Valoración de grasa en heces
- Sangre oculta en heces
- Determinación de carbohidratos en heces

Prueba de la tripsina fecal

Se han ideado cierto número de métodos para la detección y medida de la actividad proteolítica de las heces y el jugo duodenal. Estos incluyen la capacidad de las soluciones de heces para digerir tales substratos: como los sueros de proteína, hemoglobina, caseína y gelatina. Los métodos carecen de especificidad y precisión pero debido a su simplicidad, uno de ellos ha sido muy empleado para detectar la insuficiencia pancreática exócrina. Este se basa en la capacidad de una suspensión fecal de digerir la emul-

sión de gelatina existente sobre una placa de rayos X.

Principio

Se hacen diluciones seriadas de las heces con una solución amortiguada (pH 8), se sumergen en ella parcialmente tiras de película de rayos X y se incuban a 37 °C. La actividad proteolítica se indica por la digestión de la emulsión opaca de la película radiográfica.

Material

- 9 tubos de ensayo precalentados.
- 9 tiras de película de rayos X.
- solución de bicarbonato de sodio PH 8.

Metodología

- 1) Agregar 1 gr de heces frescas a 9 ml de solución de bicarbonato y mezclar bien.
- 2) Tomar los tubos de ensayo precalentados y poner en una gradilla numerando de 1 a 9, dejar el primero vacío y agregar a cada uno de los restantes 4 ml de la solución de bicarbonato.
- 3) Al primer tubo agregar 8 ml de la suspensión fecal primaria (dilución 1:10), y de ahí tomar 4 ml de la misma para agregar al segundo tubo (dilución 1:20), repetir el procedimiento sucesivamente en los tubos restantes, dejando el último tubo sin agregar para conservarlo como testigo.
- 4) Cada tubo tendrá una dilución diferente y doble del anterior 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320, 1:640, y 1:1280.
- 5) Tomar las tiras de película de rayos X de preferencia no expuestas y colocar cada una en uno de los tubos.
- 6) Incubar por 30 minutos y sacar las tiras de película de ellos lavándolas a chorro de agua.

Es indispensable observar tiempo y temperatura para evitar los falsos resultados.

El resultado se lee como la mayor dilución en la que ocurrió digestión, por ejemplo digestión en dilución 1:160; en resultados muy bajos se puede variar la dilución.

Significado clínico

Esta prueba sirve para detectar animales con pérdida completa de la función pancreática exócrina. Los resultados falsos positivos (animales que parecen no tener enzimas proteolíticas) se presentan debido principalmente a que las enzimas pancreáticas pueden ser degradadas por las bacterias intestinales y la autodigestión.

Grasa fecal

La presencia de cantidades excesivas de grasa en las heces (esteatorrea) puede ser un signo prominente de enfermedad gastrointestinal.

La medición de la grasa fecal en 24 horas es un procedimiento laborioso y cuya metodología se describe a continuación.

Metodología

- 1) Mantenga al animal en una dieta estable que contenga 8-9 % de grasas alimentándolo a razón de 50 gr/kg/día por 72 horas.
- 2) Pasadas las 72 horas colecte todo el excremento producido por el animal en 24 horas.
- 3) Envíe el excremento al laboratorio para que por métodos turbidimétricos o titulométricos calculen la cantidad de grasa por gramo.

Principio

El contenido de grasa normal de las heces consiste en ácidos grasos (jabones) y grasas neutras con alcoholes superiores, parafinas, esteroides y carotenoides vegetales en cantidades significativamente menores. Antiguamente se creía que el fraccionamiento de los lípidos totales en ácidos grasos libres y grasas neutras contribuía a la valoración de las funciones exócrinas del páncreas. Sin embargo, debido a la presencia de la lipasa bacteriana y a la hidrólisis espontánea de las grasas neutras, el fraccionamiento de los lípidos totales no proporciona ninguna información adicional sobre la causa de la esteatorrea.

El método titulométrico de Van de Kramer ha sido el procedimiento químico más utilizado para la cuantificación de las grasas fecales y sirve como la técnica de laboratorio para el diagnóstico definitivo de la esteatorrea. En este método grasas y ácidos grasos son convertidos a jabón (saponificado) por cocción con hidróxido potásico alcohólico, dando una solución que contiene los jabones derivados de las grasas neutras y ácidos grasos y los originalmente presentes en las heces. Tras enfriamiento, se añade ácido clorhídrico para convertir los jabones a ácidos grasos, los cuales se extraen con éter de petróleo. Una parte alícuota se evapora, se recoge en alcohol neutro y se titula con hidróxido de sodio. Las grasas se calculan como ácidos grasos.

Significado clínico

Normal	0.24 ± 0.01
Insuficiencia pancreática	2.08 ± 0.36
Malabsorción intestinal	1.14 ± 0.11
Colitis	0.19 ± 0.02
Enfermedad de intestino delgado no esteatorrética	0.18 ± 0.03

(gr de grasa / kg de peso vivo / día)

Sangre oculta en heces

Cuando los sangrados intestinales son menores de 2 ml/150 gr de materia fecal no es posible detectar microscópicamente el sangrado y debe entonces usarse la prueba de guayaco para detectar lo que se denomina sangre oculta. Esta prueba debe usarse en cualquier materia fecal remitida y cuyo color sea oscuro, negro, naranja rojo o rojizo. La prueba del guayaco se basa en la determinación

de la peroxidasa como indicadora del contenido de hemoglobina; ya que esta reaccionará catalizando la oxidación de la peroxidasa y dando un color azul de diferentes tonos según su contenido de hemoglobina.

Reactivos

- Solución de goma de Guayaco 1/60 (p/v) con alcohol etílico 95 %
- Ácido acético glacial
- Peróxido de hidrógeno 3 % (v/v)

Metodología

- 1) Coloque 0.5 gr de heces en un tubo
- 2) Añada 2 ml de agua y mezcle
- 3) Añada 0.5 ml de ácido acético glacial y mezcle
- 4) Añada 2 ml de solución de guayaco y mezcle
- 5) Añada 2 ml de H₂O₂ y mezcle
- 6) Dispare un cronómetro por 2 minutos
- 7) Compare contra una escala de color.

Significado clínico

La utilidad de esta prueba es dudosa en animales con dietas que contengan carne fresca o bien en aquellos que tienen una sobrepoblación bacteriana.

Carbohidratos en heces

La malabsorción o intolerancia a los carbohidratos se determina de manera inicial por pruebas séricas, sin embargo, las concentraciones aumentadas de carbohidratos pueden ser determinadas realizando una prueba de reducción de cobre en las muestras fecales.

Normalmente la absorción de los carbohidratos digeridos es rápida y bastante completa en el intestino delgado proximal. Los disacáridos no hidroliza-

dos o los monosacáridos no absorbidos debido a deficiencias en el transporte son osmóticamente activos y de aquí que ocasionen secreción de agua y electrolitos en el intestino delgado y grueso, produciendo diarreas prolongadas, flatulencia y distensión abdominal.

Metodología

- 1) Añadir un volumen de excremento a 2 volúmenes de agua destilada y mezclar bien
- 2) Transferir 15 gotas de esta solución a un tubo de ensayo limpio
- 3) Añadir a esta una tableta de Clinitest (Ames Co.*mr)

Principio

Las tabletas contienen sulfato de cobre, carbonato de sodio, citrato de sodio e hidróxido de sodio. Una vez añadida la tableta a la suspensión fecal, se produce calor por la hidrólisis del hidróxido de sodio y su reacción con el citrato de sodio, liberándose bióxido de carbono a partir del carbonato de sodio, evitándose con esto la interferencia del aire con la reacción de reducción. Al concluir la reacción efervescente, se presenta un color que va desde el azul hasta el naranja, el cual debe ser comparado con la tabla de colores proporcionada por el fabricante para determinar la cantidad aproximada de glucosa presente en la muestra.

Significado clínico

Perros normales	< 0.25 g/dl
Sospechosos	> 0.25 g/dl
Positivos	> 0.50 g/dl

(g/dl de sustancias reductoras)

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 vellosos 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

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.

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.

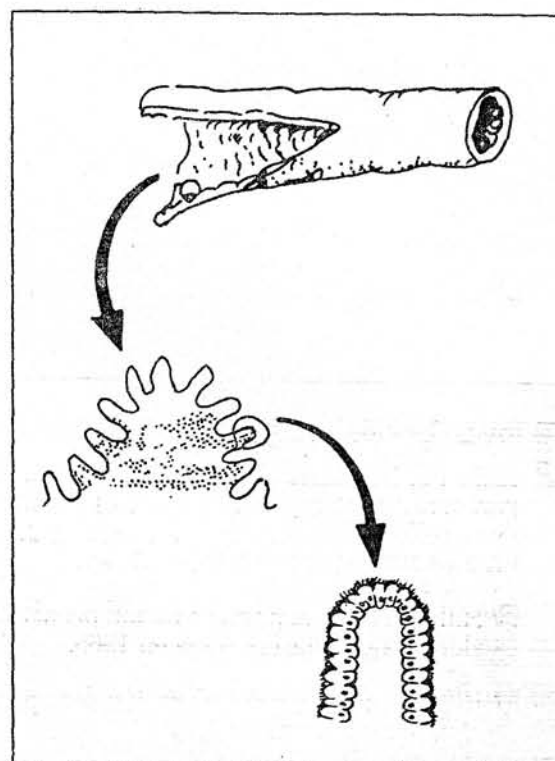


Figura 24. Esquema que muestra el aumento en la superficie de absorción del intestino debido a los pliegues luminales.

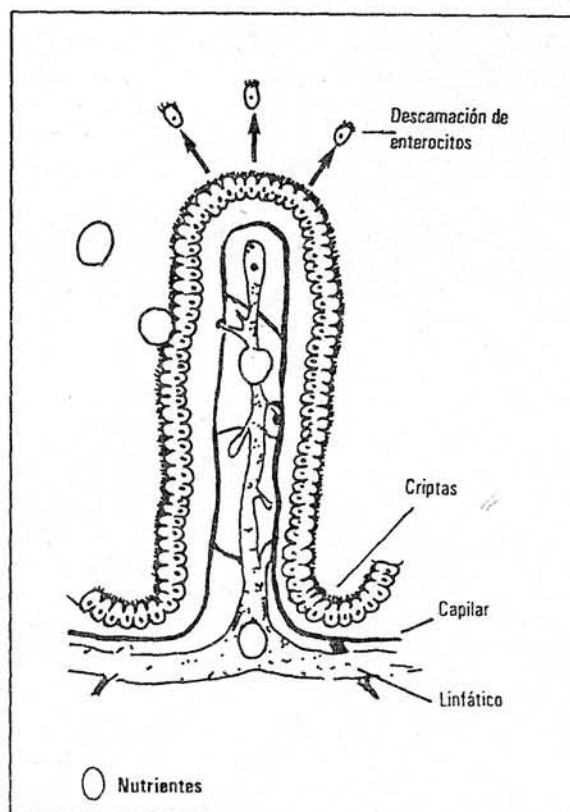


Figura 25. Detalle de una microvellosidad intestinal, mostrando la forma en que los nutrientes deben ser absorbidos.

* 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 apropiadamente.

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

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

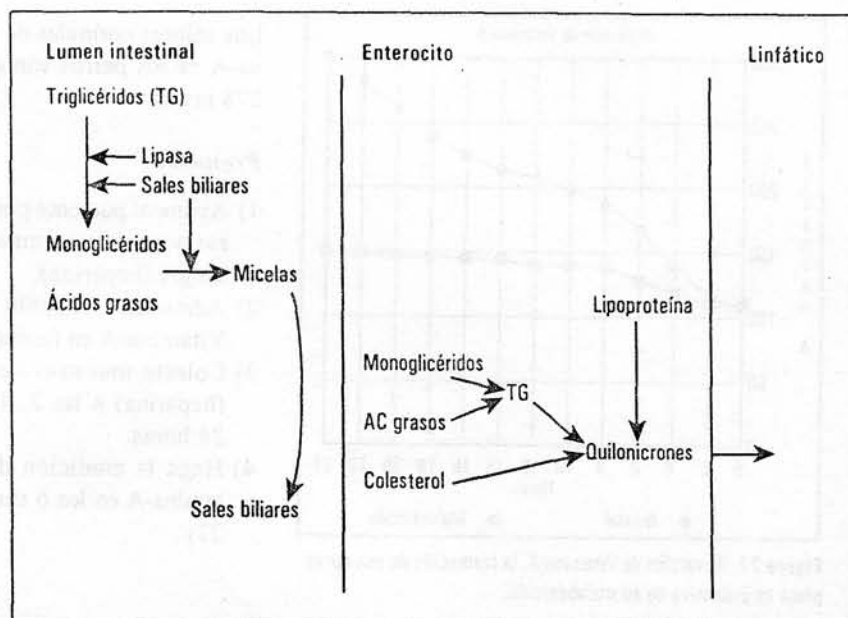


Figura 26. Mecanismo de absorción de grasas.

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

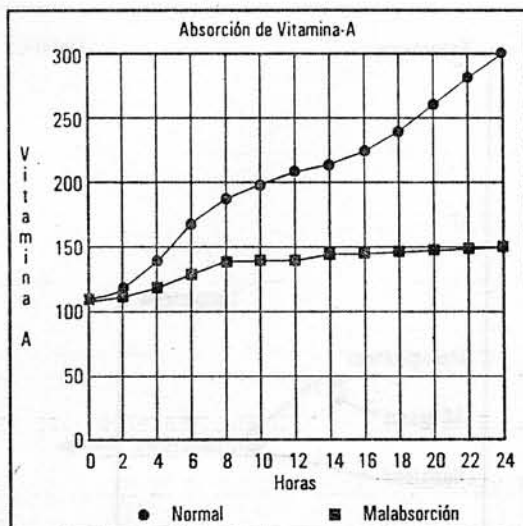


Figura 27. Absorción de Vitamina-A, la formación de una curva plana es indicativa de su malabsorción.

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 íleo.

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 (Coolestasis)
— Corticosteroides	
— Enfermedad hepática	

- 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.

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 vellosa 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.

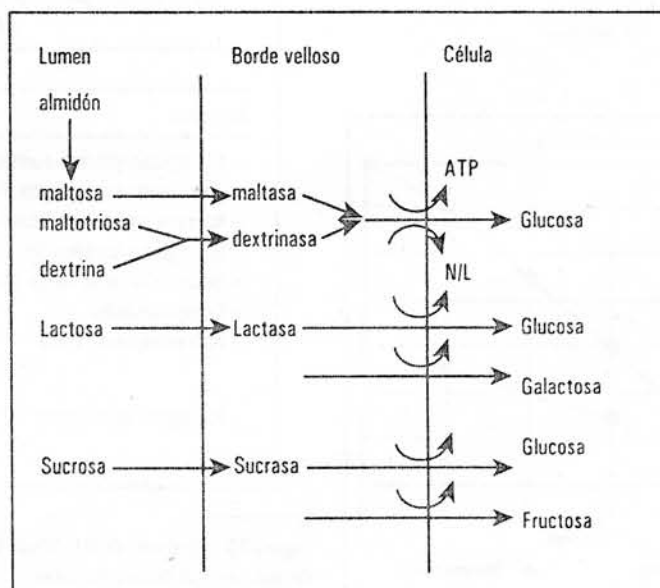


Figura 28. Mecanismo de absorción intestinal de los carbohidratos y las enzimas que intervienen.

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.

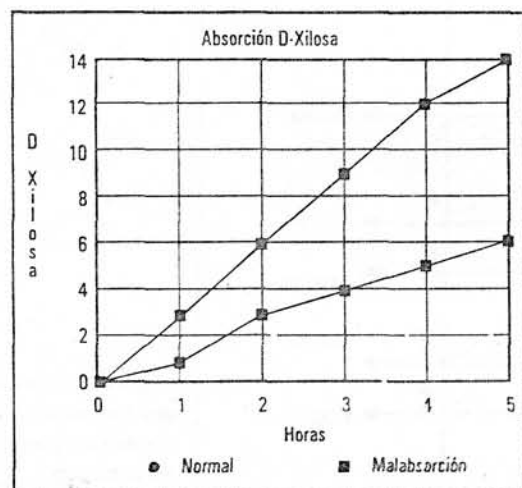
Resultados

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 α 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 sacarogénicos 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
- 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	- 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 indicativos 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 vellosa (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 Paraamino-benzoico (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-amino-benzoico 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

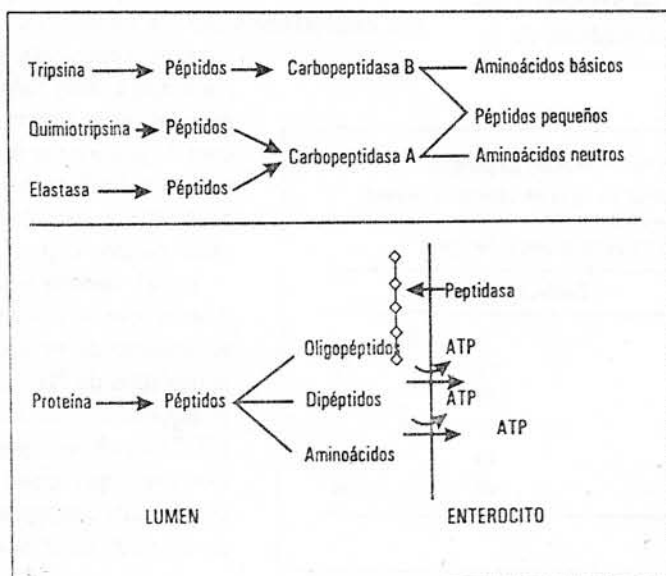
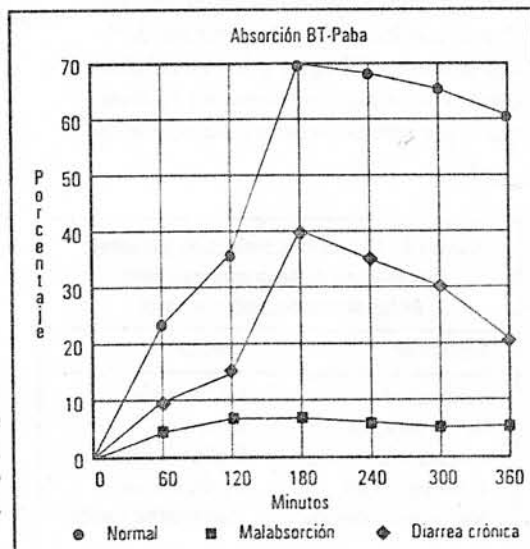


Figura 30. Mecanismos de absorción de las proteínas.

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 rechazados 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
Hiperadrenocorticism	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	46	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 +	H2O	K +	HCO3	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)					

(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 hipoadrenocorticismo (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 hipoadrenocorticismo 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 hipoadrenocorticismo.

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 fistula 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)	(d)
Potasio (K ⁺)	(d)	(d)	(d) o (a)
Cloruro (Cl ⁻)	(a)	(d)	(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 vellosa 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)

Exámenes fecales y de asimilación*

(Cuarta parte)

Rodolfo Bautista Nava**
Alejandro de Loera García

DIARREA Y SU DIAGNÓSTICO

Fisiopatología

Siempre que se intenta establecer en un paciente el diagnóstico diferencial de diarrea, la historia clínica es muy importante (cuadro 13), ya que con ella podremos establecer la cronicidad, la frecuencia y las características físicas de la materia fecal producidas por la misma (véase examen físico de la materia fecal).

Una vez que se ha determinado el sitio de origen de la diarrea, y su cronicidad, entonces las pruebas de laboratorio se encaminarán al diferencial de las causas.

Biometría hemática

Rara vez se encuentran cambios hematológicos marcados durante la enferme-

dad gastrointestinal, sin embargo la hemoconcentración es un hallazgo frecuente si el animal se deshidrata subsecuentemente al vómito y/o diarrea, los sangrados y las ulceraciones gastrointestinales pueden conducir a anemia sobretodo si la pérdida de sangre es extensiva o muy prolongada, aunque esto no es común en los animales de compañía comparativamente a lo que sucede en humanos.

Anemia

Sin embargo en los casos de enteritis vírales (parvovirus) se puede apreciar una anemia aplásica en los casos de sobrevivencia, siendo esto también común en PIE y los tratamientos prolongados con sulfas. En algunos casos

de anquilostomiasis, se aprecian anemias por deficiencia de hierro; mientras que en las deficiencias de folatos por absorción intestinal disminuida de los mismos, se aprecian anemias megaloblastoides por deficiencia de hierro; también la malabsorción intestinal de hierro puede causar disminución en la concentración necesaria de hierro para la formación de heme; con la consiguiente anemia. Las causas más comunes de pérdida crónica o extensiva de sangre por vía gastrointestinal, incluyen carcinoma de colon, úlcera péptica, gastritis hemorrágica, anquilostomiasis y coccidiosis, estas dos últimas pueden dar cuadros de anemia por pérdida aguda de sangre con la consiguiente anemia, reticulocitosis e hipoproteinemia. En los casos de anemia por deficiencia de hierro las observaciones en el hemograma incluirán la presencia de leptocitos ortocromáticos o bien de codocitos. Mientras que en la enfermedad intestinal de los gatos es común el encontrar cuerpos de Heinz (cuadro 14).

Cuadro 13. Signos clínicos asociados con el sitio de origen de la diarrea

Signos clínicos	Intestino delgado	Intestino grueso
Vómito	Ocasional / Frecuente	Ocasional
Volumen fecal	Aumentado	Disminuido / normal
Evacuaciones/día	Normal / Pocas	Aumentadas
Tenesmo	Raro	Común
Sangre	Obscura / negra	Fresca / roja
Moco	Ausente	Presente
Esteatorrea	Ocasional	Ausente
Amilorrrea	Ocasional	Ausente

Cuadro 14. Ayuda diagnóstica en el diferencial de las diarreas por origen y duración. Las pruebas mencionadas son las más comunes dependiendo del caso.

Diarrea	(Ayuda diagnóstica)			
	Intestino delgado		Intestino grueso	
Origen				
Duración	Aguda	Crónica	Aguda	Crónica
Biometría hemática	•	•	•	•
Examen físico heces	•	•	•	•
Mucoflagelados	•	•		
Leucocitos	•		•	•
Eritrocitos	•			•
Flotación	•	•	•	•
H.a. Parvovirus	•			
Ellisa PIF	•			•
Electrolitos	•			
Urea / Creatinina	•		•	•
Proteínas plasmáticas	•	•		
Vitamina B ¹²		•		
ALT / FAS / Bilirrubina		•		
Albúmina		•		•
Absorción D-Xilosa		•		
Cuantificación grasas		•		
Tripsinógeno		•		
Entamoeba spp.			•	•
Biopsia		•		•
	•	Sí		No

* Última parte de cuatro partes.

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

Respuesta leucocitaria

La respuesta leucocitaria también será de lo más variada y dependerá del tipo de enfermedad gastrointestinal existente, sin embargo, algunas enfermedades producen cuadros muy específicos de respuesta leucocitaria. La eosinofilia puede denotar la presencia de parásitos (recuérdese que las eosinofilia severas se observan comúnmente en la presencia de parásitos que invaden tejidos, denotando la respuesta del organismo a los antígenos producidos por los parásitos, siendo menos probable que ocurra esta con parásitos de vida libre intestinal; la eosinofilia severa ocurre con la migración larvaria tisular de *Toxocara spp.*, *Ancylostoma caninum*, *Strongyloides estercoarais*, *Spirocerca lupi* y *Trichinella spiralis*, también suele presentarse en las alergias alimenticias, precediéndose en estos casos de eosinopenia (esto principalmente debido a la reacción de degranulación de los mastocitos del MALT intestinal, que atrae eosinófilos al área de reacción). La eosinofilia persistente aunada a signología gastrointestinal se observa en casos de gastroenteritis eosinofílica o colitis eosinofílica, también pueden observarse eosinofilia con signología gastrointestinal en los casos de síndromes hipereosinofílicos en gatos, en los cuales se observan infiltrados tisulares eosinofílicos, debiéndose determinar sus causas.

La presencia de linfocitosis y eosinofilia sumada a cuadro de diarrea, vómito, letargo, anorexia y debilidad en animales menores de 1 año es sugestiva de hipoadrenocorticismio, esto se presenta en el 25 % de los casos caninos y el 15 % de los felinos, debiéndose de complementar estos hallazgos con otros estudios ancilares para descartar esta posibilidad. La linfocitosis también aparece como hallazgo en los casos de linfosarcoma entérico avanzado, siendo este hallazgo ocasional, por lo que no debe tomarse como criterio único para el diagnóstico. La leucocitosis aunada a linfocitosis y eosinofilia es común en la enteritis linfocítica-plasmática. La linfopenia es común observarla en infecciones virales y aunada a signología gastrointestinal es sugestiva de parvovirus, hepatitis infecciosa

canina (HIC), coronavirosis y enteritis felina (EF), en otros casos su presencia se debe a pérdida de linfa, linfangiectasia, enteropatía por pérdida de proteínas, tumores, masas intestinales y lesiones granulomatosas en colon. La linfopenia observada en las infecciones virales agudas es el resultado de la destrucción y/o el aumento en el secuestro de linfocitos en los órganos ya sea linfoides o de otro tipo, debido a alteraciones en las propiedades de superficie de los linfocitos causadas por el virus.

En el caso de problemas granulomatosos o linfomas alimentarios la relación entre su presentación y la aparición de linfopenia podría ser el que exista una liberación disminuida de linfocitos a la circulación general ya que el daño causado a los ganglios linfáticos puede interferir con la recirculación de los mismos.

Salmonellosis

La salmonellosis en casos sobreagudos concurre con septicemia observándose linfopenia con neutropenia y desviación a la izquierda.

Parvovirus

En parvovirus se observa una disminución más marcada de linfocitos que de neutrófilos. La caída en la cuenta leucocitaria es dramática y se mantiene así hasta la muerte, los animales que sobreviven tienden a presentar leucocitosis posterior. En parvovirus puede observarse mastocitosis.

Moquillo canino

En moquillo canino, aunque su signología no es del todo intestinal (en algunos casos ésta se observa), y en las fases iniciales de esta enfermedad se aprecia leucopenia debida a neutropenia y linfopenia seguida de leucocitosis por neutrofilia con linfopenia persistente debida a atrofia y necrosis linfoidal causada por el virus.

Infección bacteriana aguda

En la infección bacteriana aguda habrá un cuadro de neutropenia inicial, debido a la migración de leucocitos del caudal

circulante hacia los tejidos siendo esta sólo transitoria, en lo que se desplaza el caudal marginal a la circulación, en este caso se pueden incluir la ruptura de asas intestinales y salmonellosis; ya que en el caso de cuadros de endotoxemia debida a gram(-) la neutropenia se asocia a linfopenia y trombocitopenia.

Hepatitis infecciosa canina

La hepatitis infecciosa canina (HIC) se acompaña de un cuadro inicial de leucopenia moderada debida por lo general a disminución de los linfocitos, mientras que los monocitos y neutrófilos se mantienen en números normales; en algunos casos, sin embargo, es común la monocitosis moderada. Los linfocitos se observan activados con citoplasma azulado, borde nuclear irregular y presencia de gránulos azurófilos en el citoplasma. Estas células linfoides monocitoides son vistas en las primeras fases de la enfermedad para después tener apariencia normal en los estados de convalecencia, en los cuales se presenta trombocitopenia y en algunos casos coagulación intravascular diseminada (CID). La anemia aunque no es común puede presentarse siendo esta de tipo no responsivo con normoblastemia sin reticulocitosis, no se presenta ictericia.

Las enfermedades granulomatosas crónicas en aparato digestivo, histoplasmosis, tuberculosis, nocardiosis, etc., pueden causar monocitosis. La neutrofilia se presenta ocasionalmente en problemas gastrointestinales y en general concurre secundaria a tumores infectados, peritonitis, pancreatitis aguda (hematograma de stress), colangitis supurativa y enteritis granulomatosa. Las infecciones agudas con signología gastrointestinal que la pueden causar son la leptospirosis y aunque no es un hallazgo común en las infecciones virales no complicadas puede observarse en la peritonitis infecciosa felina (PIF) y las infecciones por herpesvirus. Al complicarse cualquier enfermedad viral puede presentar neutrofilia y en casos crónicos o granulomatosos se observará acompañada de monocitosis. Sin embargo las enteritis como tales no producen neutrofilia. En los casos de re-

cuperación de PIF y herpesvirus se observa eosinofilia de rebote.

Química sanguínea

Las proteínas séricas siempre deben ser valoradas en casos de problemas intestinales, ya que la hipoproteïnemia es un hallazgo de las formas avanzadas de enfermedad de intestino delgado como son la linfangiectasia, la enteritis eosinofílica y el linfoma alimentario, denominándose en este caso enteropatías por pérdidas de proteínas, debido a la pérdida aumentada de proteínas al lumen intestinal. Perdiéndose cantidades similares en estos casos de albúmina y globulinas, llegándose a niveles de ambas inferiores a 3.0 g/dl séricos. Es importante en estos casos diferenciar estas pérdidas de las pérdidas proteicas por otras causas, que puedan también estar asociadas a síntomas gastrointestinales. La falla hepática o la enfermedad renal son los diferenciales más importantes, sin embargo, en estos dos últimos casos la pérdida de proteínas es únicamente debida a pérdidas de albúmina, sin pérdida de globulinas. Por tanto la correcta evaluación de la función tanto renal como hepática puede concentrar mayormente la atención del clínico, hacia un problema gastrointestinal. La hiperglobulinemia es hallazgo importante en muchas enfermedades felinas como son PIF y colangitis linfocítica, en ambos casos los valores de globulinas son mayores de 8.0 g/dl y a menudo de 9.0 g/dl, en ambos casos, por lo que se deben practicar exámenes complementarios para diferenciarlos.

— Proteínas plasmáticas

Albúmina

Globulinas

— Electrolitos

— Triglicéridos

— Folatos

— Vitamina B₁₂

En los casos de salmonellosis las alteraciones bioquímicas son variables, pudiéndose observar en los animales con enfermedad clínica grave: hipoproteïnemia (por albuminemia), hipoglucemia y azotemia prerrenal moderada, los perros con salmonellosis pueden presentar anor-

malidades electrolíticas, que incluyen hiponatremia e hiperpotasemia típicas del hipoadrenocorticismo primario.

En caso del diagnóstico del sobrecrecimiento bacteriano, el cultivo bacteriológico no es siempre de valor diagnóstico, siendo muchas veces necesario el determinar folatos y vitamina B₁₂, ya que muchas bacterias tienen la habilidad de sintetizar folatos y unir vitamina B₁₂, en el intestino delgado, folatos elevados y vitamina B₁₂ disminuida son indicativos de sobrecrecimiento bacteriano. En los casos de enteritis linfocítico-plasmática se observa hipoproteïnemia con pérdida conjunta de albúmina y globulina asociadas a hipocalcemia, folatos y vitamina B₁₂ también pueden estar disminuidos, el tripsinógeno debe encontrarse en niveles normales, los triglicéridos aumentan postprandialmente. En caso de enteropatía por gluten se observarán niveles disminuidos de folatos y vitamina B₁₂ normal, sugiriendo una malabsorción de intestino delgado proximal.

La linfangiectasia se caracteriza por pérdida de proteínas (tanto albúmina como globulina), linfopenia, anemia microcítica ocasional, absorción disminuida de D-xilosa y grasa, así como disminución en los valores de folatos y vitamina B₁₂.

El linfoma alimentario también se considera una enteropatía por pérdida de proteínas, con absorción disminuida de Xilo-

sa y grasa, asociándolo a malabsorción intestinal.

Coprocultivo

La examinación fecal en los casos de enfermedad gastrointestinal, debe incluir siempre:

- Examen macroscópico
- Parasitología
- Microscopia fecal
- Determinaciones químicas en heces
- Bacteriología

Algo sumamente importante a realizar antes de efectuar un coprocultivo es la observación de leucocitos en la materia fecal (examen microscópico del excremento), ya que esto puede orientarnos entre correr o no la prueba.

Aunque las bacterias son frecuentemente implicadas como causales de enteritis en perros y gatos, no hay muchos casos documentados, se pueden encontrar reportes de *E. coli* (enterotóxica), *Campylobacter spp.*, *Salmonella spp.*, *Enterococcus spp.*, *Yersinia spp.* y *Klebsiella spp.* como causales de enteritis (Murdoch 1986, Rutgers 1989), la importancia de *E. coli* como causal de diarrea aguda es aún muy controversial, ya que aunque pueda ser aislada en los coprocultivos, muchas veces es difícil correlacionarla con la enfermedad, no sien-

Cuadro 15. Pruebas bioquímicas útiles en el diagnóstico diferencial de los cuadros diarreicos

Pruebas Bioquímicas (Ayuda Dx.)					
	Alb.	Glob.	Folatos	Vit. B ₁₂	Otras
Deshidratación	(a)	(n)	—	—	NUS (a)
Sobrecrecimiento bacteriano	(d)	(n)	(a)	(d)	—
Salmonellosis	(d)	(n)	—	—	GLU (d) NUS (a) Na+ (d) K+ (a)
Linfangiectasia	(d)	(d)	(d)	(d)	Xil (d)
Enteropatía por gluten	(d)	(d)	(d)	(d)	Xil (d)
Enteritis linfocitoplasmática	(d)	(d)	(d)	(d)	Ca+ (d) Tri (n) PIT (n)
Enfermedad Hepático/renal	(d)	(n)	—	—	Muchas
PIF	(n)	(a)	—	—	Muchas

do el aislamiento confirmativo del diagnóstico. Complicándose aún más la situación basándonos en el conocimiento de que los cultivos fecales no siempre reflejan la población bacteriana del intestino delgado.

Yersinia spp

En la actualidad el género comprende ocho especies, y deben ser agrupadas como verdaderas enterobacterias (Carter, Chengappa 1991), son parásitos intracelulares facultativos, descrita inicialmente por Yersin en 1894. *Y. enterocolica*, *Y. pestis* y *Y. pseudotuberculosis* han sido reportadas en perros y gatos.

Yersinia enterocolica, produce una enteritis leve, de varias semanas de duración caracterizada por aumento en la frecuencia de las evacuaciones, tenesmo, sangre y moco, con linfadenopatía de los ganglios mesentéricos y pérdida de peso, en contraste con la enfermedad humana los perros y gatos no sufren enfermedad sistémica.

El diagnóstico se basa en el aislamiento a partir de heces de animales con enfermedad clínica, una característica importante en su aislamiento es que debe hacerse después de un enriquecimiento por frío, continuando posteriormente su crecimiento a temperatura ambiente. El aislamiento a partir de heces no es confirmativo del diagnóstico, pues es común su aislamiento a partir de animales clínicamente normales; sin embargo su aislamiento a partir de tejidos más profundos (orina, sangre, ganglios linfáticos, heridas o abscesos) es mucho más significativo.

El examen histológico en un perro clínicamente afectado reveló una enteritis crónica con infiltrados mononucleares y plasmáticos en la mucosa intestinal y ganglios linfáticos mesentéricos (Farstad, et al. 1976).

Salmonella spp

La infección es por la ruta oral, como en el caso de todas las otras enterobacterias, a excepción de *Yersinia spp.*, las salmonellas son los parásitos facultativos intracelulares más frecuentes. Las cepas invasivas son captadas por los macrófagos, diseminándose por vía linfática.

Las formas de presentación en los animales son: Septicemia peraguda, enteritis aguda, enteritis subaguda y enteritis crónica, los estados de portador asintomático son comunes. Se han identificado más de 2,000 serovariedades diferentes, todas las cuales son potencialmente patógenas, causando enfermedad esporádica o bien brotes de enfermedad frecuentemente fatal. Basándose en sus características bioquímicas las salmonellas han sido agrupadas en tres especies: *S. choleraesuis*, *S. typhi* y *S. enteritidis*. Esta última en las clasificaciones más recientes incluye todas las especies y serotipos a excepción hecha de las dos primeras. La prevalencia de la salmonellosis es más alta de lo que habitualmente se piensa. Los aislamientos fecales pueden ser tan altos como de 1 a 36 % en caninos (17 % diagn. perros clínicamente sanos ingresados para peluquería); y de 0 a 14 % en gatos. La prevalencia de muestras tomadas de ganglio linfático sin embargo puede llegar a ser mucho más alta. Algo que es muy importante mencionar es que existe cierta resistencia natural del huésped a la infección por *Salmonella*, siendo más frecuente la presentación de ésta en animales jóvenes, inmunodeprimidos, mal alimentados o en situación de estrés.

Por lo general el tubo digestivo está protegido contra la colonización de patógenos, lo cual explica porqué la prevalencia clínica de la gastroenteritis es menor que la frecuencia del aislamiento de ésta en casos de enfermedad. La motilidad intestinal normal lleva a la salmonella ingerida hacia ciego y colon, ahí la población de bacterias residentes produce ácidos grasos volátiles, entre ellos acético y butírico, los cuales limitan la reproducción ulterior de los patógenos. Así pues cualquier factor que altere la flora microbiana normal de intestino será causa predisponente para la infección por

Salmonella

Salmonella enteritis serovariedad typhimurium ataca a perros y gatos por igual pudiendo colonizar rápidamente o bien albergarse en ganglios linfáticos para su posterior reactivación; la diarrea causada es excesivamente acuosa, pudiéndose tal

vez explicar esto por las sustancias bacterianas que producen incrementos en la adenilciclasa. *Salmonella* es capaz también de producir endotoxemia o bacteremia ya sea durante la infección entérica manifiesta o bien cuando no hay signos de enfermedad intestinal; los hallazgos de laboratorio incluyen panleucopenia con desviación a la izquierda, pudiéndose observar si el animal sobrevive supuración focal con localización de microorganismos en conducto biliar, riñones, bazo, meninges, articulaciones y pulmones. Deben efectuarse pruebas serológicas pareadas para antígeno de pared celular (somático 'O') ya que en la recuperación estos deben de aumentar. La endotoxemia también puede presentarse, pudiendo observarse CID (lea biometría y química sanguínea).

Como en el caso de *Yersinia*, el solo aislamiento de *Salmonella* a partir de materia fecal no es confirmativo del diagnóstico, pues es común su aislamiento a partir de animales clínicamente normales; sin embargo su aislamiento a partir de tejidos más profundos (orina, sangre, ganglios linfáticos, heridas o abscesos) es mucho más significativo de bacteremia. Los resultados negativos a *Salmonella* en un coprocultivo no eliminan la posibilidad de ésta, ya que su aislamiento es sumamente difícil en presencia de otros microorganismos, por lo que al procesar una de estas muestras debe utilizarse inicialmente un caldo enriquecido (tetratoniato, caldo selenito) que incrementa la producción de *Salmonella* e inhiba la de otros comensales, después de 24 horas se realiza un subcultivo en un medio enriquecido como (S.S., deoxicolate), para de ahí continuar con su identificación bioquímica.

Los hallazgos histopatológicos incluyen, palidez de mucosas y deshidratación acompañadas de enteritis mucosa difusa que puede llegar a hemorrágica, las lesiones gastrointestinales (inflamación a denudamiento extenso) por lo regular se encuentran en íleo, ciego y colon.

Klebsiella spp

Klebsiella spp. es una bacteria comensal normal del tracto gastrointestinal, que ocasionalmente puede causar enteritis.

tiene requerimientos especiales de cultivo y como en todos estos casos su aislamiento no es diagnóstico de enfermedad entérica clínica, asociándosele más con la infección urinaria, septicemia y neumonía en los perros (Carter, Chappappa 1991).

Escherichia coli

La *E. coli* es capaz de causar infecciones urinarias en perros y gatos, piometra en perras y enteritis en perros jóvenes. Desde el punto de vista de enfermedad se reconocen dos categorías de *E. coli*: la oportunista y la enteropatógena (enterotoxigénica, ETEC) o cepas productoras de enterotoxinas. Algunas cepas tienen capacidad invasiva basada en su habilidad de penetrar la mucosa intestinal, este tipo de infecciones se observa ocasionalmente en perros y gatos neonatos, pudiéndose producir un cuadro septicémico, sin embargo lo común es que los perros y gatos sean infectados por cepas de *E. coli* enterotóxicas no invasivas, las cuales después de adherirse a las superficies epiteliales intactas, producen una exotoxina termolábil que se liga a los receptores de superficie sobre las pequeñas células epiteliales. La toxina actúa a nivel celular para estimular el mecanismo de la adenilcílase 3', 5' -monofosfato cíclico (AMP-cíclico). El efecto del AMP cíclico es aumentar la secreción de cloruro y disminuir la absorción de sodio por el epitelio intestinal, lo que ocasiona grandes pérdidas de agua y electrolitos por las heces sin que existan lesiones morfológicas en la pared intestinal. *E. coli* enterotóxica se encuentra en perros con diarrea aguda pero se desconoce su importancia causal en la enfermedad. *E. coli* no tiene requerimientos especialmente de cultivo, y puede ser identificada usando métodos serológicos.

Enterococcus faecalis

Esta bacteria gram positiva es un habitante normal del tracto gastrointestinal (íleo, colon) de los perros y gatos, pudiendo colonizar partes altas del intestino delgado, y, si se dan condiciones para su sobrecrecimiento, causará diarreas agudas.

Campylobacteriosis

Campylobacter jejuni es el parásito generalmente asociado con enfermedad diarreica en perros, gatos y humanos, es un bastón gram negativo, delgado, curvo y móvil ($1.5 \text{ a } 5 \mu \times 0.2 \text{ a } 0.5 \mu$), que se encuentra solo, en parejas o espirales de 3 a 5 microorganismos. *C. jejuni* también es capaz de causar aborto en perras, su infección intestinal ocurre con fiebre, dolor abdominal, náusea, vómito, sangre en heces y diarrea. Las infecciones pueden ser debidas a humanos o animales portadores o bien a agua o alimentos contaminados, en algunos reportes se le considera como más frecuente que *Salmonella* en las intoxicaciones alimenticias (Simpson & Roderick 1991).

C. jejuni es aislado con mucho mayor facilidad en perros de la calle que animales de casas, sin embargo hay poca correlación entre el aislamiento y la presencia de diarrea, la excreción es intermitente y generalmente se requieren cultivos seriados para su detección. Siendo un oportunista toma ventaja de los microambientes favorables (infecciones virales, estrés) para establecerse.

Para que se pueda efectuar el aislamiento y crecimiento del germen las muestras enviadas deben ser frescas. Se deben usar medios especiales (medio de Clarck y Duffy, Campy BAP) conteniendo antibióticos, usándose condiciones microaerófilas para su crecimiento ($\text{CO}_2 = 10 \%, 0 < 6 \%$).

Campylobacter no sobrevive más que pocas horas fuera del huésped a menos que se le proteja de la desecación y la luz solar. También es posible realizar un diagnóstico rápido de campylobacteriosis usando la microscopia de campo oscuro, o el contraste de fases. Examinando las muestras frescas para buscar la motilidad característica de dardo del *Campylobacter*.

Sobrecrecimiento bacteriano

Este es un síndrome observado en humanos y perros, las bacterias del intestino delgado proliferan a niveles anormalmente altos con la subsecuente interfe-

rencia con la función intestinal. Hay pocos reportes bien documentados de éste en perros. En estos pocos reportes se han implicado como causales a *Pseudomonas aeruginosa* (Simpson 1982), *Bacteroides* (Reife et al 1980), *E. coli*, *Enterococcus* y *Clostridium* (Batt 1983). El sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado es un síndrome que se acompaña de diarrea crónica o recurrente que se observa en perros de 5 meses a 2 años de edad, siendo la raza más afectada el Pastor alemán, puede o no haber pérdida de peso, las heces son acuosas y con mal olor durante semanas o meses. La etiología es compleja y no del todo bien entendida pero puede involucrar alguno de los siguientes síntomas:

- 1) Aumento en PH gástrico (>5), lo que resulta en una supervivencia aumentada de las bacterias a su paso de estómago a intestino.
- 2) Uso prolongado de antibióticos suprimiendo las bacterias benéficas y permitiendo la colonización por cepas indeseables.
- 3) Motilidad intestinal reducida como en el síndrome de asa intestinal inmóvil, el ileoparalítico y la obstrucción intestinal, todas las cuales permiten la proliferación bacteriana (Pidgeon 1983).
- 4) Inmunodeficiencia de anticuerpos secretorios (IgA) (Whitbread et al. 1984).
- 5) Perros con IPE, esto debido a la presencia de alimento no absorbido en el intestino delgado.

Las bacterias al proliferar pueden producir proteasas, enzimas que son capaces de dañar las microvellosidades intestinales, destruyendo las enzimas del borde ciliado intestinal y las proteínas transportadoras (Issacs & Kim 1983), pudiendo también aumentar la fragilidad lisosomal conduciendo a una pérdida de mitocondrias por los enterocitos.

El diagnóstico se basa en signos clínicos, anamnesis, y pruebas bioquímicas, el cultivo bacteriológico y la biopsia intestinal pocas veces son de utilidad diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Conroy J.D.; Feline Medicine and Surgery; American Veterinary Publications; Santa Barbara Ca. U.S.A. ; 1964.
2. Georgi J.R., Georgi M.E.; Canine Clinical Parasitology; Lea & Febiger; Philadelphia U.S.A.; 1992.
3. Green C.; Enfermedades Infecciosas de Perros y Gatos; Editorial Interamericana S.A. de C.V.; México; 1992.
4. Ettinger J.S. Text Book of Veterinary Internal Medicine (Diseases of Dog and Cat); W.B. Saunders Company; Philadelphia U.S.A.; 1975.
5. Ettinger J.S. Text Book of Veterinary Internal Medicine (Diseases of Dog and Cat) 2nd. Edition; W.B. Saunders Company; Philadelphia U.S.A.; 1983.
6. Kirk W.R.; Current Veterinary Therapy (VI). Small Animal practice; Philadelphia U.S.A.; 1977.
7. Kirk W.R.; Current Veterinary Therapy (VII). Small Animal practice; Philadelphia U.S.A.; 1981.
8. Kirk W.R.; Current Veterinary Therapy (VIII). Small Animal practice; Philadelphia U.S.A.; 1985.
9. Kirk W.R.; Current Veterinary Therapy (XI). Small Animal practice; Philadelphia U.S.A.; 1992.
10. Stromberck D.R.; Small Animal Gastroenterology; Davis Stonegate Publishing, U.S.A.; 1979.
11. Kaneko J.J.; Clinical Biochemistry of Domestic Animals 3rd, Edition; New York Academic Press. U.S.A. 1979.
12. Padilla S.J., Castro M.I., Lara D.S.; Apuntes de medicina, Enfermedades de los Perros y los Gatos; Gráficos J.I. Caballeros México, 1978.
13. Hoskin J.D.; Pediatría Veterinaria, Perros y Gatos; Nueva Editorial Interamericana S.A.; México 1993.
14. Simpson J.W., Roederick W.E.. Digestive Disease in the Dog and Cat.; Blacwell Scientific Publications; Oxford G.B. 1991.

PANCREAS EXOCRINO.

MVZ LUCIA ANGELICA GARCIA CAMACHO

La evaluación por el laboratorio de esta porción del páncreas la podemos dividir en dos categorías de enfermedad:

I.- Inflamación y necrosis: Necrosis pancreática aguda y Pancreatitis recurrente crónica (comunmente en el perro).

II.- Insuficiencia pancreática exócrina: Nos da como consecuencia problemas de maldigestión y malabsorción las cuales deben ser diferenciadas de enfermedad intestinal.

I.- DAÑO EN CELULAS PANCREATICAS.

Este tipo de alteraciones las detectamos por la salida de enzimas al torrente sanguíneo.

Amilasa sérica: Los órganos que la contienen son el páncreas, hígado, glándulas salivales e intestino delgado. La amilasa es inactivada y excretada por el riñón.

Métodos para su determinación.

1.- Sacarogénicos: Miden la cantidad de azúcares reductores liberados por la acción de la amilasa sobre el almidón.

- Métodos antiguos.- En perros puede dar valores altos por presencia sérica de maltasa.

- Métodos nuevos.- La amilasa hidroliza un sustrato de almidón teñido hacia fragmentos solubles de alcohol.

* En sueros de caninos y felinos se hace una dilución mayor porque tienen una mayor concentración de enzima que los sueros de humanos.

La ventaja de estos métodos es que son más sencillos de ejecutar.

2.- Amiloclásticos: Miden la hidrólisis del almidón y su desaparición.

Interpretación.

Nos interesa los aumentos en la concentración sérica, que pueden darse.

- Pancreatitis: Valores de 3 a 4 veces mayores de lo normal son sugestivos de ataque agudo e incluso pueden ser hasta 10 veces mayores. Hay que considerar que los valores declinan en 2-6 días.

- Obstrucción intestinal.

- Insuficiencia renal: En este caso se elevan también NUS y creatinina.

- Estrés : Se han reportado incrementos de un 40%, aunque también disminuciones.

* Un valor normal no descarta enfermedad pancreática, puede encontrarse en periodo de recuperación. Por no ser la única causa de elevación de amilasa debe hacerse la determinación en conjunción con lipasa pancreática.

Lipasa: Las fuentes de la enzima son páncreas y mucosa intestinal por eso se considera más específica. También se inactiva y excreta por riñones. La hemólisis interfiere con los resultados porque se inhibe la actividad. El pH alcalino es el óptimo para la actividad enzimática.

Métodos para la determinación:

Se utilizan aceite de oliva o de coco como sustratos y se mide el consumo de estos controlando el pH. Los métodos son más tardados y laboriosos.

Interpretación.

- Pancreatitis: Similar a la amilasa sérica, se encuentran dos veces por arriba.

- Obstrucción intestinal.

- Insuficiencia renal

-

.II.- MALDIGESTION Y/O MALABSORCION

Se realizan exámenes de heces para detectar deficiencias de enzimas pancreáticas.

Pruebas para detectar proteasas fecales: Principalmente tripsina.

- Prueba de la película radiográfica.
- Prueba de la gelatina: Más específica.

Fundamento: En presencia de tripsina se realiza una digestión de la película o de la gelatina.

Interpretación:

-Resultados consistentemente negativos: Deficiencia de enzimas. retención de heces (la tripsina se autodigiere), enfermedad intestinal

-Resultados consistentemente positivos: Presencia de tripsina fecal.

Pruebas de absorción y tolerancia:

- Absorción de grasa (turbidez del plasma)

En esta prueba se toma una muestra como valor basal, posteriormente se administra alimento rico en grasa (crema, leche, aceite de maíz o Lipomul - 3 ml/kg de peso. Se obtienen muestras de sangre con intervalos de una hora y se espera que a las 2 o 3 horas aparezca lipemia (turbidez del plasma).

Interpretación: Normal

- Turbidez del plasma. Ausencia de turbidez: Deficiencia de lipasa pancreática o problemas de malabsorción intestinal, insuficiencia biliar.

Para diferenciar se pueden adicionar enzimas pancreáticas en otra toma de alimento grasoso y se repite la prueba.

- a) Si hay turbidez es indicativo de que la causa es deficiencia pancreática.
- b) Si persiste la ausencia de turbidez las causas probables son malabsorción intestinal o insuficiencia biliar.

- Absorción de D-Xylosa:

La xylosa se absorbe pasivamente y es pobremente metabolizada y se excreta rápidamente por riñones. Normalmente se manifiesta por un pico de concentración a los 60-90 minutos después de la administración oral. La deficiencia en la absorción nos indica enfermedad intestinal por inflamación, rápido tránsito intestinal, crecimiento bacteriano, etc. En enfermedad renal pueden darse resultados altos por no excreción.

Examen coprológico en busca de deficiencia de enzimas.

1.- Macroscópico:

- a) Alimento no digerido b) Heces voluminosas, semisólidas o de consistencia suave c) Color pálido o amarillos d) Esteatorrea (grasa en heces) f) Olor rancio

2.- Microscópico:

- a) Grasa (Sudan III) b) Creatorrea (presencia de fibras musculares no digeridas en heces). c) Amilorrrea (Presencia de almidón no digerido en heces)

III.- Examen coprológico.

El examen coprológico tiene su indicación en el diagnóstico de las diarreas. término que se emplea para designar un aumento en la frecuencia de las evacuaciones y/o fluidez de las heces. Este diagnóstico es complicado sobretodo en las diarreas de curso crónico. sobretodo si no se ha realizado un examen clínico adecuado. muchas veces el paciente mejora con empleos de

tratamientos sintomáticos pero muestran recurrencia por falta de un diagnóstico adecuado y se recurre al empleo de términos como "enteritis inespecífica", "síndrome de malabsorción" o "diarrea psicogénica", la utilización de los mismos se establece más en ciertos casos por falta de un examen correcto que como resultado del mismo. Del examen coprológico se obtienen datos de gran importancia clínica.

Examen físico

- Cantidad: Esta tiene variación de acuerdo al tipo de alimentación así como la naturaleza de la misma. Sin embargo es útil para la localización de las diarreas. Cuando las heces son voluminosas es posible que la alteración se encuentre en intestino delgado mientras que si la cantidad es escasa es probable que se trata de problemas en intestino grueso.

- Consistencia y forma: Se encuentran íntimamente relacionadas con la cantidad de agua que contengan. Lo normal es que sean un poco pastosas o en forma de embutido (sólidas). Son fluidas y pastosas en la diarrea.

- Color: Este depende de los pigmentos normales contenidos en las heces y de la alimentación. En la alimentación con carnes son café oscuro, verdes en ingestión de legumbres, amarillas en alimentación mixta o con predominio de las harinas, y negruzcas o alquitranadas en el consumo de carne e hígado crudos. Puede ser colores patológicos los verdes de algunas infecciones bacterianas, rojizas por la presencia de sangre fresca por hemorragias posteriores, alquitranadas por presencia de sangre digerida procedente de tracto digestivo anterior, amarillo verdosas en las ictericias y grisáceas o amarillentas por presencia de grasa (esteatorrea).

- Olor: Este es "sui generis", y varía de acuerdo a la alimentación. El olor se torna fétido en problemas que cursan con putrefacción y gran destrucción de tejido (por ejemplo parvovirus), y en las melenas. Puede ser ácido, agrio o butírico en procesos fermentativos anormales o tránsito rápido. Se encuentran olores amoniacales en las diarreas por uremia. En las diarreas de tipo nervioso o por abuso de antibióticos el olor es tenue.

- Presencia de moco: Es normal que las heces estén cubiertas por una fina película que les da cierto brillo y es adquirida en recto, si permanecen por más tiempo en esta porción la cubierta es mayor. Las condiciones anormales de la presencia de moco pueden darse en inflamaciones en cualquier porción del intestino. Cuando la cantidad es pequeña y se encuentra íntimamente incorporada en las heces es probable que la procedencia sea de intestino delgado. El moco blanco grisáceo es sugestivo de presencia de células y leucocitos.

- Material no digerido o extraño: Se pueden encontrar restos no digeridos como fragmentos musculares (creotorrea), coágulos de leche, verduras, pasto, huesos. Pueden encontrarse palos, arena o arcilla, piedra ingeridos al jugar o por apetito pervertido (pica). Asimismo se descubren proglótidos de parásitos.

Examen químico

- Sangre oculta: La sangre aparece intacta en hemorragias de tracto posterior y es posible detectarla en el examen físico o en el microscópico por presencia de eritrocitos. En el caso de hemorragias de tracto anterior donde la sangre es digerida esto no es posible y se recurre a su detección por esta prueba, ésta se fundamenta en la detección del hierro liberado que reacciona con los reactivos de ortotoluidina o de bencidina en solución de ácido acético. También se basa en la actividad peroxidasa que tienen los eritrocitos al entrar en contacto con peróxido de hidrógeno contenido también en el reactivo. Estas reacciones nos dan una coloración azul-verde.

proporcional a la concentración de sangre.

- Pigmentos biliares: Las heces contienen estercobilina y estercobilinógeno que le dan su color normal y no deben encontrarse bilirrubina ni otros pigmentos biliares. Los pigmentos biliares se detectan por reacción con un sublimado acético que dan un color rosa cuando hay presencia de estercobilina y estercobilinógeno siendo esto lo normal. si d un color verde es por presencia de bilirrubina indicativo de tránsito intestinal acelerado. La coloración blanca es observable en heces acólicas donde no hay pigmentos biliares en la ictericia por obstrucción.

- pH: La reacción de pH no es muy específica y tiene muchas variaciones por lo tanto tiene escaso valor clínico. Tienen reacción ácida en ingestión abundante de carbohidratos o en dispepsia de fermentación, y son alcalinas en ingestión excesiva de proteínas o en diarreas por putrefacción-

Examen microscópico

En este examen hay que observar la presencia de residuos alimenticios, especialmente de fibras musculares (creatorrea), y en alimentaciones exclusivamente a base de carne pueden encontrarse numerosas bacterias (bacilos cortos) de la flora normal intestinal. También hay que checar si existen células del epitelio intestinal, leucocitos (observar que tipo predomina), glóbulos rojos, moco en estrias finas, restos vegetales, etc. Puede utilizarse la tinción de nuevo azul de metileno para la identificación de las células. -Grasa fecal: Se puede detectar con la tinción de sudán III observándose glóbulos de color naranja. El hallazgo de los mismos dependen de la dieta pero también son indicativos de absorción defectuosa de las grasas causada por tránsito acelerado, déficit enzimático digestivo o déficit absorptivo intestinal.

- Almidón: No es normal encontrarlo en heces y su detección se realiza con la prueba de lugol que tiñe los gránulos de un color azul o negro.