

**"DIARREA POR ALTERACIONES EN EL
INTESTINO DELGADO DE LOS PERROS"**

**II SEMINARIO DE TITULACION
ANIMALES DE SERVICIO Y CIA.
(PERROS Y GATOS)**

**Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista
por**

Héctor González Raygadas

Asesor:

M.V.Z. Socorro Lara Díaz

México, D. F.

1991.

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	<u>PAGINA</u>
I. INTRODUCCION.....	1
II. ANATOMO FISIOLOGIA DEL INTESTINO DELGADO....	2
III. CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA DE LAS DIARREAS	7
IV. SIGNOS CLINICOS DE DIARREA EN INTESTINO DELGADO.....	11
V. DIAGNOSTICO.....	12
VI. TRATAMIENTO.....	27
VII. DISCUSION.....	31
VIII. COMENTARIOS.....	36
IX. BIBLIOGRAFIA.....	37

RESUMEN

González Raygadas Héctor. Diarrea por alteraciones en el intestino delgado de los perros: II-Seminario de Titulación Animales de Servicio y Compañía (perros y gatos). Bajo la supervisión de la MVZ. Socorro Lara Díaz.

El estudio de la diarrea como signo clínico es de gran importancia en el funcionamiento del intestino. Se considera diarrea a todo cambio en la frecuencia y consistencia de las evacuaciones, y de acuerdo a su presentación pueden ser acuasas, pastosas, líquidas, sanguinolentas, blancas, amarillas, rojas, en cuanto al tiempo de la persistencia, pueden ser agudas o crónicas, otra forma de clasificarla es de acuerdo a su etiología. El Médico Veterinario Zootecnista debe comprender los mecanismos fisiopatológicos por los cuales se produce la diarrea para así considerar los diagnósticos probables y poder establecer un manejo adecuado del cuadro diarréico.

En el presente trabajo se pretende explicar los diferentes tipos de diarrea que afectan al intestino delgado de los perros, así como los diferentes manejos para cada una de ellas.

INTRODUCCION

La diarrea es un signo clínico de alteración en el funcionamiento del intestino. Se puede considerar como diarrea tanto a los cambios en la frecuencia como en la consistencia de las evacuaciones. Hay diarreas de diferentes tipos: acuosas, pastosas, líquidas casi exclusivamente agua o sangre y de colores muy diversos; blancas, amarillas, rojas y negras; pueden ser muy frecuentes o espaciadas. Por su duración se pueden dividir en agudas y crónicas. También se pueden clasificar de acuerdo a su etiología, en el presente trabajo, se clasificarán de acuerdo a los mecanismos fisiopatológicos que las producen, ya que se considera que es muy importante la comprensión de estas para poder considerar los posibles diagnósticos y hacer un manejo adecuado del cuadro clínico.

Objetivos.

El presente trabajo será con el fin de reconocer y establecer los posibles mecanismos fisiopatológicos de los diferentes tipos de diarreas, mediante la historia, el examen clínico y los exámenes de laboratorio pertinentes para llegar a el diagnóstico de las enfermedades y poder establecer el tratamiento más adecuado.

II. ANATOMO FISILOGIA DEL INTESTINO DELGADO

Anatomía del Intestino Delgado.

El intestino delgado es un tubo corto, su longitud es igual a 3.5 veces el largo corporal del perro (11) se inicia en el píloro, ocupa la mayor parte de la cavidad abdominal y termina al unirse con el intestino grueso, consta de tres partes; el duodeno, el yeyuno y el ileón. La primera porción del duodeno contiene la rama derecha del páncreas. El conducto biliar y el conducto pancreático menor se abren al duodeno a unos 6 u 8 centímetros del píloro, el conducto pancreático mayor se abre de 2.5 a 5 centímetros más atrás. (6, 7, 11).

Esta compuesto por cuatro tónicas; serosa, muscular, submucosa y mucosa, la tónica serosa es completa excepto en los bordes mesentéricos en donde los vasos y nervios alcanzan al intestino, la tónica muscular consta de una capa longitudinal externa y otra circular interna, la tónica submucosa es una capa de tejido en la que se ramifican los vasos y nervios, contiene también las glándulas duodenales y la base de los nódulos linfáticos. La membrana mucosa es blanda y afelpada, su color es grisáceo o amarillo rojizo, la superficie libre está densamente provista de vellosidades que pueden verse muy bien colocando en agua un fragmento de esta membrana, cada una contiene un vaso linfático central y

alrededor de este un plexo capilar, tejido linfoide y fibras musculares lisas. Son importantes agentes de absorción del contenido intestinal, las células epiteliales o enterocitos que contiene microvelocidades, (borde de cepillo) que están especializadas para la digestión y absorción. Las células globosas son productoras de moco y las células enteroendocrinas secretan aminas miogénicas y péptidos activos. (6,7,8,11).

Vasos Sanguíneos y Nervios.

Las arterias del intestino delgado proceden de las arterias celiacas y de la mesentérica anterior, el flujo venoso va del intestino y avoca en la vena porta, los vasos linfáticos son numerosos y van a parar a los vasos linfáticos mesentéricos y de ahí a la cisterna del quilo. La inervación es principalmente parasimpática y juega el papel más importante en la regulación y la función normal y esta dada por el nervio vago. Las fibras simpáticas llegan a través del plexo mesentérico que deriva del plexo celiaco. (4,7,8,11).

Movimiento del Intestino Delgado.

El intestino delgado, en particular el duodeno y el yeyuno, representan el sitio donde se realiza la mayor parte de la digestión y de la absorción, las funciones de los movimientos del intestino delgado son mezclar el quimo con las se-

-creciones digestivas, traer quimo fresco para ponerlo en contacto con la superficie absorbiva de las microvellocidades y propulsar el quimo hacia el colón. (4,6,7,8).

El movimiento más frecuente del intestino se llama segmentación rítmica, se caracteriza por contracciones espaciadas muy cercanas una de la otra, producida por la capa muscular que divide al intestino delgado en pequeños segmentos adyacentes. En la segmentación rítmica los sitios de contracción circular se alteran de tal manera que un segmento dado del intestino se contrae y luego se relaja. La segmentación que presenta un mezclado efectivo del quimo con las secreciones digestivas y así mismo trae quimo fresco para ponerlo en contacto con la superficie de la mucosa (4,6,7,8). Peristalsis: es la contracción progresiva de secciones sucesivas de músculo liso circular, que se mueve a lo largo del tracto gastrointestinal y en dirección aboral, la onda peristáltica corta ocurre en el intestino delgado y usualmente abarca una longitud muy pequeña del intestino. Los plexos transversales controlan la segmentación y los movimientos peristálticos cortos, en ausencia de una inervación extrínseca, sin embargo los nervios extrínsecos median ciertos reflejos de largo alcance y modulan la excitabilidad del músculo liso del intestino. (4,6,7,8).

Funciones de la Mucosa Intestinal.

1. Barra semipermeable.
2. Digestión por medio de las diferentes enzimas digestivas.
3. Absorción de nutrientes y agua (7,8).

Regulación de la Motilidad Intestinal.

- a. Hormonas. Estas actúan a nivel del S.N.C., páncreas e intestino, las cuales son: gastrina, secretina, pancreocimina y la duocrinina entre otras. (8).
- b. Alimentación. Algunos alimentos aumentan y otros disminuyen la motilidad intestinal, las grasas aumentan la motilidad intestinal y el vaciado es rápido, una dieta seca retarda el vaciado intestinal. (7,8).
- c. Enfermedades. Directas como las bacterianas, virales y fungóticas, y las indirectas como problemas pancreáticos y del hígado. (5,9,10).
- d. Actividad colinérgica. Los anticolinérgicos bloquean el efecto de la acetilcolina que es el neurotransmisor más importante secretado durante el funcionamiento normal del músculo intestinal. Es

el transmisor para la contracción de los músculos circulares y longitudinales, desempeña una función tanto en el peristaltismo como en la segmentación rítmica. La intoxicación por los inhibidores de la colinesterasa usados en el tratamiento de las tenias producen estos efectos. No hay evidencia de que la diarrea persistente se deba a estimulación colinérgica. (5,12, 10).

Digestión.

La digestión esta dada por:

1. Tipo de alimento.
2. Enzimas pancreáticas.
3. Enzimas hepáticas.
4. Enzimas del borde de cepillo

(Alteración en cualquiera de estos componentes dará como resultado un proceso diarreico). (7,8).

III. CLASIFICACION FISIOLOGICA DE LAS DIARREAS

Es el cambio en la concentración de las heces o en la frecuencia de las evacuaciones, es un signo clínico de alteraciones directas o indirectas en el intestino. Existen muchas maneras de dividir a las diarreas, pero en el presente trabajo se clasificarán de acuerdo a los mecanismos fisiopatológicos que las producen. De acuerdo a esto se van a agrupar en cuatro tipos, aunque alguna de las veces se pueden presentar juntas dos o más de ellas.

1. Diarrea osmótica.
2. Diarrea secretora.
3. Diarrea por cambios en la permeabilidad.
4. Diarrea por trastornos en la motilidad.

1. Diarrea Osmótica.

Se debe a la escasa capacidad de absorción de los nutrientes del intestino, en este caso la fisiopatología de la diarrea es por mala digestión la cual cesa cuando el paciente es puesto en ayunas. (5,12).

- a. Dietética.- Sobrecarga alimenticia, aumento en el porcentaje de carbohidratos, intolerancia a la lactosa, imprudencias alimenticias, enteropatías provocadas por glutem (Produce atrofia de las vellocidades). (5,10,12).

- b. Enfermedades pancreáticas, insuficiencia pancreática exócrina, pancreatitis crónica recurrente.
- c. Insuficiencia biliar, oclusión de los conductos biliares, cirrosis hepática, obstrucción de los conductos gastro-intestinales con síndrome de asa paralizada y las enfermedades propias de la mucosa en este caso la fisiología de la diarrea es por mala digestión. (5,10,12).

2. Diarrea Secretora.

La hiperacción intestinal se presenta de haber un aumento en el flujo interluminal de líquidos independientemente de los cambios de permeabilidad o de los gradientes osmóticos generados exogenamente como en el caso de las infecciones por E. coli. Dichas diarreas persisten aún con el ayuno y sus heces son pastosas y flautulentas. (5,10,12).

a. Bacterianas.

1. Riquetsias.
2. Salmonella.
3. Leptospira.
4. Enterotoxemias de E. coli.
5. N. elminioemcum (Envenenamiento con salmón asociado a la absorción).

b. Mecánicas.

1. Intusepción.
2. Estreches o estenosis.

3. Inervación secal.

c. Neoplasias.

1. Linfosarcoma de los conductos gastrointestinales.
2. Neoplasia primaria del conducto gastrointestinal.

3. Diarreas por cambios en la Permeabilidad.

Esta forma de diarrea se provoca cuando hay destrucciones de las vellocidades intestinales y aumento en el tamaño de los poros, como por ejemplo en las infecciones causadas por parvovirus en el perro, o panleucopenia en los gatos, cuando hay células de infiltración en las vellocidades intestinales como en hystoplasmosis, gastroenteritis linfática plascistica o en las neoplasias como el linfosarcoma. (5,10,12).

a. Protozoarios.

1. Paladium coli.
2. Trichomonas.
3. Giardia.
4. Coccidias.
5. Entamoeba histolytica.

b. Metazoarios

1. Trichuris
2. Ancylostoma uncinario

3. *Toxocara canis*4. *Dipylidium strongiloides*

c. Trombosis vascular del intestino

d. Infecciones virales

1. Panleucopenia felina

2. Parvovirus canino

4. Moquillo canino

4. Diarreas por Trastornos en la Motilidad.

Está diarrea es de tipo hipomóvil contrariamente a lo que se pensaba durante mucho tiempo, que está diarrea era por aumento en la motilidad del intestino. Se presenta por: (5,9,10).

a. Traumas por postquirúrgicos

b. Vólvulo intestinal

c. Inflamatorias como:

Enteritis regional (Enfermedad de Crohn)

d. Colitis histiocística ulcerativa crónica de los boxers

e. Gastritis hemorrágica

f. Gastroenteritis eosinofílica

g. Colitis eosinofílica ulcerativa

h. Algunos tipos de alergias alimentarias

i. Medicamentos y toxinas

- Tratamientos antibióticos por vía oral
- Metales pesados como: Plomo, Arsénico, Talio
- j. Tratamiento con esteroides
- k. Envenenamiento con órganos fosforados
- l. Digitalicos
- m. Enterotoxinas estafilococicas
- n. Fosfamida de Zinc

IV. SIGNOS CLINICOS DE DIARREA EN INTESTINO DELGADO.

La principal consecuencia metabólica de la diarrea es la deshidratación y la pérdida de electrolitos, por lo tanto los pacientes con cuadros éntericos presentarán diferentes grados de deshidratación que se manifestará por pérdida de la elasticidad de la piel, opacidad y resequead del pelo, opacidad v resequead de las mucosas, alteraciones en el tamaño y el arco del pulso, aumento del tiempo de llenado capilar y en casos de deshidratación grave se puede observar enoftalmo.

El desvalance electrolitico, se puede manifestar por desequilibrio ácido-base y el paciente mostrar signos de acidosis como pueden ser vomito, polipnea y diferentes grados de depresión mental.

En casos crónicos de diarrea se puede observar pérdida de peso, diferentes grados de ausencia.

Por lo general no se aumenta la frecuencia de las defecaciones, pero sí el volúmen de las mismas. A veces se puede observar alimento semidigerido, presencia de grasa, olor fétido, sangre diferida (heces oscuras).

V. DIAGNOSTICO

Historia Clínica.

Considerar la sintomatología.- Los perros jóvenes tienen más posibilidades de presentar diarreas provocadas por parásitos, cuerpos extraños e imprudencias dietéticas.

Los perros de mayor edad tienen mayor posibilidad de verse afectados por neoplasias, insuficiencia pancreática exócrina, gastritis hipertrófica de los basenjis. Las razas también deben tomarse en cuenta al establecer un diagnóstico de diarrea. (10).

- Las dietas son de gran utilidad para poder establecer los diagnósticos, por ejemplo la intolerancia a la lactosa y enteropatías provocadas por glutem, pacientes que gustan de jugar con pelotas o piedras, consumir tierra o tóxicos que se encuentren a su alcance. (5,12).
- El medio ambiente en que se encuentra el perro puede resultar de gran importancia para la detección de parásitos intestinales. (10)
- El desarrollo y proceso del problema dará la pauta en muchas diarreas como las de origen agudo espontáneo que

curan aún sin medicamento y las crónicas que reflejan un estado patológico subyacente. (6, 10)

- Historia de tratamientos anteriores y la respuesta dada por el paciente a dichos tratamientos.
- Averiguar si ha habido o no la práctica de alguna cirugía con anticipación.
- Averiguar por medio de todos estos puntos si el trastorno es en el intestino delgado o en el intestino grueso y cual es el origen de dicho trastorno.

Examen Físico Completo.

Se iniciará observando al perro y tomando sus constantes fisiológicas, temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tiempo de llenado capilar evaluando hasta donde sea posible su estado de deshidratación y su estado nutricional, a la palpación se podrá observar dolor abdominal, anormalidades tales como, asas intestinales llenas de líquido o gases, neoplasias, intususcepciones, se palpará los nódulos mesentéricos cuando se encuentran inflamados, también se palparán los ganglios linfáticos externos, prácticas un examen rectal con la mano enguantada para poder observar color, consistencia y fertidez de las materias fecales, la emaciación de la piel, y falta de brillo indicará un proceso patológico por mala absorción o mala digestión, la presencia de hidrotórax, edema subcutáneo o ascitis indicará la posi-

-bilidad de enteropatías o problemas del hígado con pérdidas de proteína provocado por hystoplasma, linfosarcoma o linfocacia primaria. (7,10)

Muchas diarreas en su desarrollo o en su presentación aguda son de curación espontanea y se pueden atender sintomáticamente sin amplias pruebas de diagnóstico, pero las diarreas crónicas recurrentes a menudo reflejan un proceso patológico subyacente serio y justifican un estudio de diagnóstico exhaustivo, por otro lado, es conveniente hacer un cuidadoso esfuerzo para distinguir entre los trastornos del intestino delgado y los trastornos del intestino grueso. Tenemos, aumento en la frecuencia de las defecaciones, eliminación de pequeños volúmenes de heces, aunque poco, moco abundante.

Pruebas de Laboratorio

Por lo que respecta a las pruebas de laboratorio la literatura reporta una gran cantidad de estas que ayudan en el diagnóstico de los padecimientos que comprometen el aparato digestivo, las cuales se clasifican de la siguiente manera:

1. Pruebas para evaluar la mala absorción y mala digestión.
 - 1.1. Examen macroscópico de las heces. (13)
 - 1.2. Método de análisis indirecto de absorción de grasas.
(13)
 - 1.3. Actividad de enzimas pancreáticas en heces. (13)

- 1.4. Prueba de Bentiromida (BT-PABA). (13)
- 1.5. Prueba de absorción de Xilosa. (13)
2. Pruebas de IPE.
 - 2.1. Absorción oral de grasas (Prueba de turbidez del plasma). (3,13)
 - 2.2. Prueba de tolerancia a almidones. (1,13)
 - 2.3. Actividad pancreática de las enzimas proteolíticas en heces. (3,13)
 - 2.4. Pruebas de digestión de gelatina. (2)
 - 2.5. Prueba de Bentiromida (BT-PABA). (13)
 - 2.6. Prueba de la tripsina sérica inmunoreactiva. (TLI) (13)
3. Pruebas para el diagnóstico de enfermedades en el intestino delgado.
 - 3.1. Ácidos grasos. (13)
 - 3.2. Absorción de Xilosa. (13)
 - 3.3. Pruebas de folatos en suero. (13)
 - 3.4. Prueba de cianocobalamina en suero. (13)
 - 3.5. Laparotomía exploratoria.

4. Pruebas auxiliares.

4.1. Amilasas. (2)

4.2. Lipasa. (2)

4.3. Proteínas séricas. (2)

4.4. Pruebas de función hepática. (TGP Trnsaminasa pirúvica glutamica y FAS Fosfatasa alcalina). (2)

4.5. Pruebas de función renal (NUS Nitrógeno ureico sérico). (2)

4.6. Coproparasitoscopico. (3)

4.7. Colesterol sérico. (2)

4.8. Calcio sérico. (2)

Examen Macroscópico de Heces.

En esta prueba se evalúa la presencia de alimento no digeridos, su volumen, consistencia, color, olor y apariencia. Es útil para determinar desordenes intestinales relacionados con mala absorción y mala digestión, no por ellos indicará el sitio y la causa del problema.

Análisis Indirecta de Absorción de Grasas.

Se evalúa la absorción de grasas que se encuentran en la sangre por ingestión de aceite de maíz a través de una sonda estomacal y determinando la turbidez del plasma a las

2, 3 y 4 horas po .ingestión. Un perro normal debe mostrar un aumento en las grasas del suero con esta prueba. Si hay deficiencia de lipasa pancreática o problemas en la absorción no habrá lipemia. Al agregar enzimas pancreáticas la lipemia se presentará solo en el caso de que exista una deficiencia de lipasa; por el contrario esto no sera cierto si tomamos en cuenta que la lipasa se encuentra también en la mucosa intestinal, pudiendo alterar los resultados.

Actividades de las Enzimas Pancreáticas en Heces.

Mediante la observación al microscopio, de material fe cal teñido apropiadamente, nos podemos dar cuenta del funcionamiento de la digestión y la absorción. En las heces la grasa natural aparece como gotas anaranjado-rojizas cuando se tiñe un frotis de heces con dos o tres gotas de Sudán III ó IV.

Más de 5 gotas observadas con el objetivo de alto poder se consideran como una evidencia de mala digestión. A groso modo las heces grasas de un animal con mala absorción pero de digestión normal no presentará las gotitas sudanofílicas, pero se pueden observar cristales de grasa en forma de aguja. En una mala digestión de proteína puede naber presencia de fibras musculares en el excremento de un animal alimentado con carne. Se puede mejorar la observación de las fibras del músculo (creatorrea) utilizando una coloración de eosina o de yodo. Cuya presencia indicará deficiencia de tripsina o

aumento del peristaltismo intestinal, la presencia de estas no será una prueba concluyente puesto que las enzimas pancreáticas no solo se producen en el páncreas: la amilasa se produce en páncreas, mucosa intestinal, hígado y glándulas salivales. La lipasa en páncreas y mucosa intestinal. La tripsina en páncreas en su modalidad inactivada la cual se activará por acción de las enzimas entéricas. Un exceso de almidón observado mediante una coloración de yodo, sugiere una mala digestión; sin embargo, existen muchas variaciones del contenido de almidón en los animales normales debido a que las pruebas se realizan en las heces que se ven afectadas por la dieta.

Prueba de Bentiromida (BT-PABA)

En esta prueba se administra por vía oral un péptido sintético que contiene ácido paraaminobenzoico (PABA).

La quimotripzina actúa en el duodeno específicamente para romper la unión que existe entre el PABA y el lípido se absorbe el PABA y se excreta en un 95% por la orina, en 6 h. Al examinar el total de aminas aromáticas de la orina nos da un buen diagnóstico de la actividad duodenal de la quimotripzina. El producto lo están desarrollando los laboratorios Adria de Columbus, Ohio, y salió al mercado en el año de 1981.

Pruebas de Absorción de Xilosa (Pentosa).

Evalúa la absorción de pentosas que no requieren enzimas pancreáticas intestinales para su absorción. Su determinación se hace en plasma después de 1, 2 y 3 horas, midiendo la concentración de pentosas. La Xilosa no es metabolizada por las células, sin embargo un lento vaciamiento gástrico y el metabolismo bacteriano de la Xilosa pueden dar lugar a bajas concentraciones ocasionando resultados erróneos, además de que es común que perros con enfermedad de intestino delgado tengan una absorción de Xilosa normal.

Actividad de Enzimas Proteolíticas de Páncreas en Heces.

Evalúa la actividad de proteasas fecales que aumentan su concentración cuando previamente y por varios días se ha suplementado la dieta normal con soya cruda. Se determina por la difusión de radioenzimas en agar gel, en ésta prueba se observa actividad de proteas y amilasa fecal, pero la lipasa no muestra correlación con el nivel de suplementación de soya cruda.

Prueba de la Película (Actividad de la Tripsina Fecal)

A 9 ml de una solución de bicarbonato de sodio al 5% se le agrega una cantidad de heces para completar 10 ml de volumen total. Una tira delgada de película para rayos X (sin revelarlo a la porción oscura de una revelada) se introduce en la mezcla durante 2 1/2 h. a una temperatura de

habitación a por una hora a 37°C. El resultado es positivo si la tira se pone clara e indica la presencia de tripsina de una secreción pancreática normal. Se puede mejorar la exactitud de la prueba mezclando 1 ml de heces diluidas con 2 ml de gelatina al 7.5% y calentada a 37°C. Se incuba la mezcla como en la prueba de la tira y después se refrigera durante 20 min. Si el gel no se forma, indica que la prueba es positiva y también indica la actividad de la proteasa fecal. Sin embargo, estas pruebas están sujetas a la obtención de resultados falsos positivos o falsos negativos, por tanto, se sugiere que antes de diagnosticar mala digestión se deben tener resultados positivos en forma continua.

Prueba de Radioinmunoensayo en Suero (PTLI).

Es un marcador específico de páncreas, ya que el tripsinógeno es sintetizado y almacenado solamente en las células acinares pancreáticas. La evidencia de que la TLI es un indicador clínico de la función pancreática exócrina viene de la observación de que las concentraciones en humanos con pancreatitis crónica disminuyen paulativamente a la disminución progresiva de secreciones enzimáticas y bicarbonato. La esteatorrea no se desarrolla en esos pacientes hasta que la concentración de TLI disminuye por debajo de lo normal. En contraste con la TLI, la actividad de la amilasa y lipasa canina no son exclusivamente pancreática en sus orígenes.

La atrofia acinar pancreáticas es la causa más común de insuficiencia pancreática exócrina y se caracteriza por una ausencia casi total de células acinares pancreáticas, por lo tanto no es una sorpresa que las concentraciones de TLI estén dramáticamente disminuidas (2.5 mcg/l) en perros afectados. En contraste, concentraciones de TLI en perros con enfermedad del intestino delgado no son significativamente diferentes de las concentraciones de los perros sanos de control. La enfermedad intestinal no afecta las concentraciones de TLI por que las enzimas pancreáticas entran a la sangre directamente del páncreas y no son absorbidas intactas del lumen intestinal. La TLI es estable bajo circunstancias normales y las muestras séricas pueden ser enviadas sin un paquete especial para su análisis del laboratorio. Los perros que están siendo tratados con enzimas pancreáticas pueden ser muestreados sin tener que retirar el tratamiento enzimático.

Aunque no ha sido reportado, el análisis de la TLI probablemente tiene algunas limitaciones, por ejemplo, las concentraciones del TLI pueden estar normales en perros con IPE secundaria a obstrucción de los conductos pancreáticos. Los resultados de la prueba de Bentiromida y de la actividad proteolítica total deben ser anormales en estos perros de cualquier manera, por que la quimiotripsina y otras proteasas no son secretadas dentro del lumen del intestino. Por razones similares, las concentraciones de TLI deben estar

normales en perros con deficiencias congénitas de enteropeptidasa normal o de otras enzimas pancreáticas que no sean tripsinógeno. Finalmente las concentraciones de TLI pueden no ser siempre tan bajas en perros con IPE causada por pancreatitis crónica como en perros con atrofia acinar pancreática. La inflamación en el tejido pancreático residual puede guiar a un aumento insignificante en las concentraciones de TLI que pudieran ser causado por la masa del tejido acinar restante. TLI es un análisis especie-específico, de aquí que el ensayo desarrollado para muestras caninas no es conveniente para otras especies; por ejemplo un radioinmunoanálisis para TLI en muestras felinas.

Prueba de Folatos.

Evalúa en suero la concentración de folatos a través de las pruebas de bioensayos y ensayos de unión competitiva.

Bioensayos por concentración de lactobacillos casei. Ensayos de unión competitiva. Esta enzima se localiza en el cepillo de la mucosa del yeyuno y sus transportadores se localizan solamente en el intestino delgado proximal.

Debe de hacerse junto con la prueba de cianocobalamina y es concluyente de enfermedad de intestino delgado proximal cuando la prueba de función pancreática sea normal. De la misma forma puede cursar con IPE.

Aumento en la absorción de folato por crecimiento bacteriano y disminuye la secreción de bicarbonato de sodio

generalmente asociado a IPE.

Aumento de folatos también se dá con eritrocitos lisados.

Aumento de absorción de folatos cuando el pH es ácido en nivel medio.

Disminución de la absorción de folato con productos como la Fenitionina y la Sulfasalacina.

Disminución de folatos durante períodos anoréxicos por falta de suplementos vitamínicos.

Prueba de Cianocobalamina (B12)

Debe realizarse en conjunción de folatos. Evalúa la concentración de cianocobalamina en suero a través de bioensayos en Euglenia Viridis y Protozoarios y ensayo de unión competitiva. La cianocobalamina no se puede encontrar aumentada en el organismo (ninguna enfermedad aumenta la absorción de B12, pero si puede encontrarse disminuida; se absorbe por receptores específicos en intestino delgado distal.

Esta prueba al igual que la de folato es concluyente de enfermedad intestinal asociada o no a IPE cuando hay aumento de folato, disminución de cianocobalamina y falta de enzimas pancreáticas (que faltan para liberar la cobalamina a partir de la proteína R ligadora que se secreta en saliva y/o jugo gástrico.

Baja absorción de cobalamina puede deberse a:

Falla de enzimas pancreáticas para liberar cobalamina a partir de proteína R ligadora.

pH ácido anormal en intestino, secundario a la disminución de bicarbonato de sodio por falta de secreción pancreática ocasionada por falta del factor intrínseco para unir cianocobalamina.

Competencia por cobalamina disponible por la microflora intestinal en perros con crecimiento bacteriano (mayormente bacterias anaerobias).

Laparotomía Exploratoria.

Evalúa directamente a través de biopsia de intestino delgado y páncreas la situación histopatológica de esos órganos.

En un recurso que se hace necesario en ocasiones para determinar el diagnóstico ante la imposibilidad de usar otros métodos.

Amilasa.

Esta enzima medida en plasma, determina la cantidad de azúcares liberados, para lo cual existen varios métodos (sacarogénico y aminoclástico). Sin embargo, ésta enzima no se produce solo en páncreas y por lo tanto su presencia o ausencia no determina IPE.

Lipasa.

Cataliza la hidrólisis de los triglicéridos o ácidos grasos y glicerol, por lo tanto su acción influye directamente en los procesos de digestión y absorción de los lípidos de la dieta. Se produce en páncreas y en mucosa intestinal, por lo tanto no es específica de IPE.

Pruebas de Función Hepática.

La prueba de TGP (transaminasa pirúvica glutámica) y FAS (fosfatasa alcalina) se realizan para descartar o afirmar problemas hepáticos ya que al igual que el páncreas vierten sus enzimas al duodeno para ayudar en los procesos de digestión y absorción.

Colesterol Sérico.

Relacionado con la alteración del metabolismo hepático (hiperlipemia) o con lípidos endógenos por lo tanto no determinaríamos que la hiperlipemia fuese solamente de origen pancreático.

Calcio Sérico.

Evalúe la cantidad de calcio en suero. La hipercalcemia marcada podría ayudarnos para determinar la formación de jabón cálcico.

Coproparasitoscópico.

Ya que la diarrea es uno de los signos característicos de éste cuadro el examen de heces ya dirigido a la búsqueda de parásitos o huevecillos, es aconsejable para eliminar la posibilidad de endoparasitismo (especialmente giardiasis crónica, toxocara y dipilidium).

Química Sanguínea.

En la cual se valora TGP, amilasa, glucosa, colesterol calcio y fósforo.

VI. TRATAMIENTO

Como punto número uno en los tratamientos de diarrea se debe de pensar en una terapia de fluidos para restablecer la deshidratación y las funciones normales del organismo. Las pequeñas especies requieren cerca de 40 ml de agua por kilogramo de peso para poder excretar los solutos que deben eliminar por el riñón.

Las soluciones parenterales empleadas para proporcionar todas las calorías, normalmente también proporcionan toda el agua requerida el consumo inadecuado de agua representa un problema, principalmente cuando la terapia produce diuresis, como sucede con la terapia para la hiperglucemia.

El problema más común es la administración excesiva de agua.

Esto es una razón del porque las soluciones hipertónicas deben proporcionar todas las calorías requeridas. El volumen de fluidos necesarios para administrar las cantidades que se requieren de proteínas en las soluciones isoosmóticas será mayor de la que el animal pueda excretar.

Los niveles plasmáticos de potasio, NA y bicarbonato, se deben vigilar durante todo el período en que se realiza la alimentación parenteral. Para evaluar la Homeostasis ácido-base se determinan los niveles de bicarbonato también habra que vigilar las concentraciones de potasio. Las solu-

ciones parenterales libres de fosfatos reducen los niveles de fósforo en el suero. Las complicaciones incluyen debilidad, ataques epileptiformes, anemia hemolítica el reversible y muerte. El magnesio se pierde durante el estado catabólico pero la cantidad perdida es relativamente pequeña debe mantenerse el equilibrio ácido-básico y esto se logra agregando a la solución SSF acetato, lactato, fosfato y sales de sodio, potasio, calcio y magnesio. Puede usarse bicarbonato pero precipitará al calcio y al magnesio.

Uso de Antibióticos.

Las diarreas bacterianas solo son importantes en cachorros producidas por salmonelosis en los demás animales no son de importancia pero un uso inadecuado de los antibióticos podrían provocar cambios en la flora bacteriana normal y esto dar lugar a la colonización de bacterias extrañas y conducir a la diarrea que además producirá alteraciones en la flora normal y permitirá que los organismos extraños desarrollen resistencia una vez que las bacterias transitorias colonisan el intestino y se multiplican producirán diarrea por cualquiera de los siguientes mecanismos atacará la superficie de la mucosa sin penetrarla y producirán diarrea secretora por liberación de enterotoxinas es el caso del clostridium, klebsiella salmonella. Otras atacarán la mucosa y penetrarán a las células epiteliales produciendo diarrea por

cambios en la permeabilidad como la E. coli y la Shigella. Que tienen capacidad invasiva que producen enterotoxinas citotóxicas que causan inflamación aguda y destruyen el borde de cepillo. Otro mecanismo es el de la invasión de la submucosa y produce estados septicémicos si las defensas orgánicas no son suficientes para detener la invasión habrá que realizar pruebas básicas de laboratorio coprocultivo y antibiograma para administrar el antibiótico indicado. (9, 10). Sin embargo, muchos problemas de diarrea se tratan con agentes antimicrobianos y este tratamiento se divide en dos categorías.

La primera y más común incluye aquellas condiciones en las cuales la causa es desconocida. Por tanto, en tratamiento de aquellas condiciones es irracional. La segunda categoría incluye diarreas en las que el agente etiológico específico se conoce o se sospecha de alguno. No existe evidencia de que la terapia antimicrobiana tenga algún valor en el tratamiento de estos problemas en tanto el agente infeccioso éste confirmado al tracto gastro intestinal. La eficacia del tratamiento en el caso de estos problemas siempre será poca. Los efectos nocivos de esta terapia sobre el paciente y el medio ambiente han pasado desapercibidas. Además de la toxicidad intrínseca de los agentes antimicrobianos, se ha visto que los efectos de estas drogas en la población llegan más lejos y son potencialmente más peligrosas que como se creía al principio.

Moduladores de la Motilidad.

Teóricamente las metas en el tratamiento de la diarrea es disminuir la fuerza que mueve el contenido intestinal en dirección distal, Se hacen intentos para disminuir la fuerza inhibiendo el peristaltismo y aumentando la resistencia al paso mediante la estimulación de la segmentación rítmica. Sin embargo, el peristaltismo no puede abolirse totalmente con agentes farmacéuticos. En ciertas situaciones el peristaltismo puede inhibirse totalmente, pero cuando se ocurre hay también pérdida completa de la segmentación rítmica. El resultado es cólico. La sección paralizada del intestino es incapaz de mover el material y da como resultado una obstrucción funcional. El primer objetivo, disminuir la fuerza de arrastre, es difícil de alcanzar con drogas. (10)

Analgésicos Narcóticos.

Son las únicas drogas que aumentan la resistencia al paso del contenido de forma efectiva mediante la estimulación de la segmentación rítmica. Incluyen morfina, meperidina, paregoric, difenoxilato y loperamida. Los analgésicos narcóticos aumentan la amplitud de la segmentación rítmica y disminuyen las contracciones propulsoras. Los analgésicos narcóticos actúan centralmente en las sinapsis, incrementando la segmentación rítmica pero su principal acción es ejercer un efecto directo sobre el músculo intestinal produciendo

do contracciones tónicas y fásicas del músculo circular. Causan relajación del músculo intestinal longitudinal en el caso del perro la mayor desventaja produce depresión del sistema nervioso central.

Los anticolinérgicos actúan en la sinapsia para bloquear la transmisión, así el músculo no se estimula para la contracción. El modificador de la motilidad ideal para el tratamiento de la diarrea debe poseer todas las propiedades de los analgésicos narcóticos que estimulan la segmentación rítmica pero ninguno de los defectos al sistema nervioso central. La loperamida se aproxima al ideal. (10)

Drogas Anticolinérgicas.

Estas bloquean los efectos de la acetilcolina, que es el neurotransmisor más importante secretado durante la función normal del músculo intestinal interviene en el peristaltismo y la segmentación rítmica causa diarrea en pocas situaciones clínicas. La intoxicación por inhibidores de la colinesterasa y drogas colinérgicas usadas en el tratamiento de la teniasis producen estos efectos. No hay evidencia que las diarreas persistentes se deban a estimulación colinérgicas. (10)

Drogas Locales.

Muchas sustancias están clasificadas como protectoras

debido a sus propiedades absorbentes el bismuto y el trisilicato de magnesio absorben gases, toxinas y bacterias. Como actividad adicional supuestamente cubren y protegen la superficie de la mucosa aunque no existe evidencia que tenga esta habilidad. El hidróxido de aluminio que se usa como antiácido, también tiene propiedades absorbentes. El carbón activado usado para absorber sustancias tóxicas, todavía se ocupa entre los antiácidos universales para el tratamiento en la ingestión de drogas tóxicas. El caolín (silicato de aluminio hidratado) se usa como antidearréico uniéndose a las toxinas y bacterias pero otra vez no existe documentación acerca de su utilidad. La pectina es una parte común en la medicación de las diafreas se obtiene de la cáscara de los cítricos. Se desconoce su acción pero se sospecha que tiene propiedades protectoras y obsebrantes. Los aluminios causan constipación. (10)

El uso.

El uso de las encimas pancreáticas son mal empleadas en veterinaria son productos caros y deben administrarse al animal por el resto de su vida. Por lo tanto, en situaciones clínicas apropiadas se debe administrar una terapia empírica con una mente abierta y debe de estar acompañada con una buena educación al cliente.

El manejo.

El manejo de los problemas gastrointestinales, hepáticos y pancreáticos se debe utilizar una dieta controlada, con agentes microbianos, modificadores de la motilidad, fibras antiácidos y protectores de las mucosas. Los problemas crónicos se controlan frecuentemente mediante dietas. Los antibióticos sistémicos están indicados en problemas agudos, los modificadores de la motilidad se presentan solo por pocos días para controlar el problema agudo. La administración de fibras puede ser una importante terapia adjunta.

(9)

4.1. DISCUSION

- 1.- Como se ve el tratar de establecer un diagnóstico en el caso de las diarreas, no es cosa fácil, debido a la gran cantidad de signos, síntomas y etiologías que las producen. Se puede recurrir a una gran cantidad de pruebas de laboratorio, siendo que la mayoría de ellas no son específicas y mucho menos concluyentes. El diagnóstico por este medio es caro, complicado y poco efectivo. Las pruebas con excepción de la TLI para funcionamiento pancreático y las pruebas de folato, cianocobalamina para intestino que son las únicas que proporcionan un resultado satisfactorio para determinar en forma más o menos claro.

- 2.- La biopsia intestinal que es un procedimiento quirúrgico resulta igualmente caro, además poco recomendable por las condiciones que presenta el paciente que no serán precisamente las más adecuadas, se pueden considerar igualmente impropias para el diagnóstico de la diarrea.

- 3.- Ante la imposibilidad de obtener resultados confiables, con las pruebas de laboratorio, para tratar de confirmar el diagnóstico en las diarreas en nuestro país.
Una de las alternativas que no debe descartarse, será

el diagnóstica por respuesta al tratamiento, que en un momento dado nos proporcionará resultados satisfadto-
rios.

- 4.- Como se ve en el actual trabajo la administración de antibióticos, anticolinérgicos y protectores de la motilidad, no dan un resultado satisfactorio por lo que la medicación deberá efectuarse con precaución para evitar males mayores. No olvidemos que la deshidratación de los pacientes juega el papel más importante en el manejo de las diarreas.

VIII. COMENTARIOS

Las enfermedades diarréicas son de los problemas más comunes en la práctica de la medicina veterinaria. La falta de pruebas específicas, el alto costo y la poca disponibilidad de algunas de ellas, hacen que los diagnósticos no sean tan precisos como se quisiera. Aunado a esto los errores en las pruebas y lo complicado de su interpretación, hacen más difícil la tarea de los clínicos a la hora de aplicar la terapia que de por sí tiene sus limitantes. Un factor importante sería que el propietario trata hasta donde le sea posible proporcionar una dieta adecuada y evitar los malos hábitos de su mascota. El M.V.Z. tiene como guía a los propietarios en el manejo de sus animales y él mismo evitar hasta donde sea posible los errores en la terapia y la cirugía, aunque esto sea solo una pequeña parte en la importancia clínica de dicho padecimiento. Ya que la mayoría de los padecimientos diarréicos son de un origen, en el cual no hay intervención humana. No estaría por demás que el clínico tratara de establecer los diagnósticos más precisos y tempranos para evitar sufrimiento a sus pacientes.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Batt, R.M. New approaches to malabsorption in dogs.
Compendium Small Animal. Vol. 8 #11. Nov. 1986.
2. Benjamin, M. Marne. Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Editorial LIMUSA 1a. Edición. 1984.
3. Drazner, F.H. Curso de Actualización en Gastroenterología en pequeñas especies. 1980.
4. Dukes, H.H., Swenson, M.J. Fisiología de los Animales Domésticos. Tomo I. Editorial AGUILAR. 1981.
5. Ettinger, S.J. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. Vol. I y II Editorial W.B. SAUNDERS. 1975.
6. Fenner, W.R. Medicina Veterinaria de perros y gatos. Editorial NORIEGA EDITORES.
7. Guyton, A.C. Fisiología y Fisiopatología Básica. Editorial INTERAMERICANA Segunda Edición. 1979.
8. Houssay, B.A., Caldeyro-Bacía, R., Covian, M.R. Fisiología Humana. Editorial librería "EL ATENEO". 1969.
9. Kirk, R.W. Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica en pequeños animales. Editorial CONTINENTAL 1a. Edición. 1976.

10. Kirk, R.W. Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica en pequeñas especies. Editorial CONTINENTAL, S.A. de C.V. 1984.
11. Sisson, S., Grossman, J.D. Anatomía de los Animales Domésticos. Editorial SALVAT 4a. Edición. 1959.
12. Strombeck, D.R. New Method for Evaluation of Chymotrypsin Deficiency in dogs. Am. Vet. Assoc. 1979.
13. Williams, D. New Test of pancreatic and small intestinal function. Compendium on Continuing Education for the practicing Veterinarian. Vol. 9 #12. Dic. 1987.