

130
74



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**FISIOPATOLOGIA DE LAS DIARREAS INFECCIOSAS
DEL INTESTINO DELGADO EN PERROS: ESTUDIO
RECAPITULATIVO (1977-1987)**

TESIS PROFESIONAL

**PARA OBTENER EL GRADO DE
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A :

MARIO ALBERTO MARTINEZ GUADARRAMA

ASESOR: MVZ. MSc. ROSAURA FRANCO GUTIERREZ

MEXICO. D. F.

1989

**TESIS CON
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.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
CAPITULO I. ANATOMIA DEL INTESTINO DELGADO.....	7
CAPITULO II. FISIOLOGIA DEL INTESTINO DELGADO.....	11
CAPITULO III. FISIOPATOLOGIA DE LAS DIARREAS INFECCIOSAS DEL INTESTINO DELGADO DEL FERRO.....	23
A) BACTERIANAS.....	34
B) VIRALES.....	49
C) PARASITARIAS.....	62
D) MICOTICAS.....	81
LITERATURA CITADA.....	86

RESUMEN

MARTINEZ GUADARRAMA, MARIO ALBERTO. Fisiopatología de las diarreas infecciosas del intestino delgado en perros: Estudio recapitulativo 1977-1987 (bajo la dirección de: Rosaura Franco Gutiérrez).

El presente trabajo es un estudio recapitulativo sobre la fisiopatología de las diarreas infecciosas del intestino delgado en perros, elaborado con el fin de proporcionar al médico veterinario que se dedica a la clínica de pequeñas especies, una revisión de la información publicada de 1977 a 1987 sobre la fisiopatología de las diarreas del intestino delgado.

En el texto se contempla la fisiopatología de las diarreas infecciosas del intestino delgado del perro: a) Bacterianas, b) Virales, c) Parasitarias y d) Micóticas; incluyendo una breve descripción anatómica y fisiológica del intestino delgado.

Se incluyen 75 referencias bibliográficas, las cuales fueron obtenidas por medio del C.I.C.H.; que pueden proporcionar datos específicos a quienes se interesen de una manera especial de estas enfermedades.

INTRODUCCION

Las diarreas del intestino delgado constituyen uno de los principales padecimientos con los que el perro se ve ampliamente afectado, tanto por la gran cantidad de agentes etiológicos capaces de producir dichos problemas, como por la amplia distribución de ellos en el medio ambiente (3,10).

La importancia del conocimiento de las consecuencias de las diarreas del intestino delgado, reside en que la gran mayoría de éstas ponen en riesgo la integridad general de los animales y en casos graves pueden provocar la muerte (3).

El intestino delgado contiene el ecosistema más complejo de todo el cuerpo, con una microflora bacteriana muy abundante. La integración de sus funciones está mediada por hormonas y por elementos del sistema nervioso autónomo. Posee un sistema inmune para proteger al individuo contra la invasión de agentes oportunistas o patógenos y contra sustancias antigénicas (12,17).

El intestino delgado presenta musculatura que lleva a cabo funciones básicas. Retarda el paso del contenido intestinal asegurando así una absorción y digestión completa y mueve el contenido en dirección distal. El tipo de motilidad que disminuye el tránsito es la segmentación rítmica,

cuya forma de acción es aumentando la resistencia a fluir en el tubo intestinal. El peristaltismo es la motilidad que mueve el contenido intestinal en dirección distal. El movimiento del material a través del intestino delgado es el resultado de la acción retardante de la segmentación y la acción acelerante del peristaltismo (41).

La pared intestinal constituye un importante órgano del metabolismo intermediario, cuya trascendencia queda demostrada por la gran variedad de enzimas de que dispone y por el gran número de síntesis que en ella se verifican. La mucosa entérica presenta una actividad metabólica intensa, a la que se deben numerosas transformaciones y alteraciones realizadas en los productos digeridos y en vías de absorción. Por último, en la mucosa entérica se forman diversas hormonas que intervienen en el desarrollo de los procesos digestivos (17, 42).

Los signos cardinales de un problema del intestino delgado, son diarrea, vómito y pérdida de peso (41), siendo el signo más importante la diarrea, la cual la podemos definir como la evacuación de heces pastosas o líquidas con frecuencia y volumen más o menos aumentados, existiendo una serie de consecuencias metabólicas como son, deshidratación, acidosis metabólica descompensada y un desequilibrio de potasio (12).

La diarrea surge fácilmente siempre que existe una desarmonía entre el trabajo secretor, absorbente y motor del intestino. Ante cualquier diarrea se procederá a la anamnesis más cuidadosa, preguntando acerca de su inicio, relación con posibles fuentes de infección, cirugías gastroentéricas, abuso de laxantes o tratamientos previos con antibióticos, debido a que los antibióticos son capaces de producir diarrea a través de tres mecanismos, los cuales son: a) Alteración de la flora intestinal, b) proliferación de un microorganismo resistente y c) enteritis toxicológica (21).

Existen varias categorías de diarrea, de acuerdo a su patofisiología:

A) Diarrea Osmótica:

Se presenta cuando se acumulan en el intestino solutos no absorbibles los cuales retienen agua por actividad osmótica. Los solutos no absorbibles en el intestino retardan la absorción de agua y por su efecto osmótico tienden a causar el movimiento del agua del plasma en el lumen intestinal.

Las causas incluyen: ingestión de laxantes, insuficiencia pancreática exócrina, insuficiencia biliar, enfermedades de la mucosa, alteración intramural del intestino (10, 12).

B) Diarrea Secretora:

Se presenta cuando los fluidos y electrolitos son secretados por las células de la mucosa en forma exagerada. Esto ocurre independiente a los cambios en la permeabilidad, capacidad absorptiva, o a gradientes osmóticos generados exógenamente. Usualmente la absorción excede de la secreción (10).

Las causas incluyen: enterotoxinas bacterianas y endotoxinas, hormonas gastrointestinales, inhibición de la absorción por ácidos biliares no conjugados, inhibición por ácidos grasos hidroxilados (10, 12, 40).

C) Diarrea por cambios de la permeabilidad:

También llamada exudativa, ocurre cuando se aumenta la permeabilidad de la mucosa, por lo general acompañada de la presión hidrostática transmucosa, lo cual causa pérdida pasiva de líquido rico en proteínas hacia el lumen del intestino.

Las causas incluyen: Bacterias invasivas, ulceraciones de la mucosa (virus, bacterias y parásitos) neoplasias, linfangiectasia (12, 40).

D) Diarrea por trastornos de la motilidad:

La diarrea por aumento en la velocidad del tránsito,

teóricamente hace que el tiempo de contacto para la digestión y absorción de los nutrientes sea insuficiente.

Las causas incluyen: Síndrome ileo paralítico, ausencia de segmentación rítmica con peristalsis normal y espasmos (12, 40).

Otros signos y hallazgos en problemas del intestino delgado son dolor abdominal, borborismos, inquietud y hemorragia intestinal. Frecuentemente la defecación puede ser el doble o triple de lo normal. El número de movimientos intestinales en afecciones del intestino delgado es influenciado por el grado de irritación local, la deshidratación es paralela a la pérdida de fluidos, pero la evidencia clínica es retardada por varias horas o más, hasta que la redistribución de fluido sanguíneo ha sido nivelado. Se observa decaimiento y debilidad cuando la pérdida de sodio y potasio es sustancial o cuando la pérdida de electrolitos sucede en un período corto de tiempo (1).

I.- ANATOMIA DEL INTESTINO DELGADO:

El intestino delgado constituye la mayor parte del aparato gastrointestinal. El promedio del largo del intestino delgado es, cinco veces el largo del cuerpo del animal (10, 25, 65).

El intestino delgado se divide en tres porciones: Duodeno, yeyuno e íleon. El duodeno comienza en el píloro, y es aproximadamente el 10% del intestino delgado. Este recibe los contenidos del estómago, conductos biliares y los conductos pancreáticos. Su parte descendente permanece o está a la derecha del plano medio, donde está en contacto directo con el peritoneo parietal. Caudalmente el duodeno forma la flexura duodenal caudal. La porción media es el yeyuno, la cual es la parte más larga del intestino delgado, y se localiza en el abdomen medio. La porción terminal de el intestino delgado es el íleon, el cual termina en el orificio ileocólico (10, 65).

La arteria mesentérica craneal, es la mayor fuente de sangre para el intestino delgado. La parte craneal del duodeno recibe su suplemento sanguíneo de la arteria gastroduodenal, la cual se origina de la rama común hepática de la arteria celiaca. El aporte venoso es a través de la vena mesentérica craneal y caudal y la vena gastroduodenal.

Los vasos linfáticos intestinales son encontrados junto a las arterias intestinales y venas. Estos vasos linfáticos son numerosos y se dirigen a los ganglios linfáticos mesentéricos y de allí a la cisterna del quilo (9, 10, 25, 29, 65).

La inervación del intestino delgado es a través del sistema nervioso autónomo, el cual se divide dentro de los sistemas extrínsecos e intrínseco. El nervio vago (parasimpático) y el nervio esplénico (simpático), suplementan la inervación extrínseca. El plexo mesentérico y el submucosal, están involucrados en la inervación intrínseca del intestino delgado. El plexo mesentérico está localizado entre las placas musculares circular y longitudinal, mientras que los plexos submucosales están localizados a través de lo largo de la submucosa (10, 65).

La pared intestinal está dividida en siete capas:

- 1) Epitelio columnar de la mucosa.
- 2) Membrana basal.
- 3) Lámina propia.
- 4) Muscularis mucosae.
- 5) Submucosa.
- 6) Placas de músculo circular y longitudinal.
- 7) Serosa.

Las primeras cuatro capas son pertenecientes a la mucosa la cual esta plegada y va a presentar vellosidades que se pro

yectan dentro del lumen intestinal. Las células del epitelio columnar tienen a su vez microvellosidades sobre su superficie luminal. Los bordes de las microvellosidades están cubiertas por una glicoproteína llamada glicocálix. El glicocálix es sintetizado por el aparato de golgi de las células epiteliales, y transportado a la superficie de la microvellosidad y eventualmente se vierte al lumen.

La membrana plasmática de las microvellosidades y su glicocálix constituye la unidad digestiva-absortiva. Las diferentes enzimas, tales como la disacáridasa, aminopéptidasa y dipéptidasa están localizadas dentro de esta unidad. El transporte activo de la glucosa, galactosa y los aminoácidos son mediadores por los receptores y portadores que están localizados en esta región (9, 10, 25, 29, 48, 650).

La superficie de la vellosidad y de las criptas, es cubierta con cinco tipos de células:

- 1) Los enterocitos o células columnares, cuya función es la digestión y absorción de nutrientes; son las células más abundantes en la población celular.
- 2) Las células globosas, las cuales secretan moco.
- 3) Las células de Paneth su función es netamente secretora.
- 4) La célula enteroendócrina, la cual tiene como fun-

ción secretar hormonas después del estímulo químico.

5) Células indiferenciadas de las criptas.

Hay un cambio completo constante de las células intestinales. Normalmente las células indiferenciadas de las criptas en su replicación migran hacia las vellosidades. Estas células eventualmente, salen hacia la punta de las vellosidades; como estas migran hacia la vellosidad son sometidos a funciones morfológicas y bioquímicas; cuando maduran, estas llegan a ser células absortivas de las vellosidades, células globosas o células de Paneth. Este proceso toma de 2 a 6 días, dependiendo de la longitud y especie de la vellosidad.

El tiempo de cambio total de las células epiteliales, puede ser acelerado o prolongado por varios factores. La enfermedad intestinal y la resección quirúrgica pueden incrementar el cambio completo celular. La uremia, las radiaciones, agentes quimioterapéuticos que inhiben la síntesis del DNA y el alimento retirado, disminuyen el tiempo de cambio completo celular. El cambio celular es constante en animales con flora normal, en comparación con los animales gnoto bióticos (9, 10, 29, 65).

II. FISIOLOGIA DEL INTESTINO DELGADO:

MOTILIDAD INTESTINAL:

El intestino delgado contiene músculo liso, el cual retarda el pasaje del contenido a través del tubo intestinal, asegurándose de una completa digestión y absorción. También mueven el contenido en una sola dirección. El tipo de motilidad que retarda el pasaje del contenido es la segmentación rítmica, el cual contribuye a la resistencia en el conducto intestinal.

El otro tipo de motilidad intestinal funcional, para el movimiento del contenido en una sola dirección es el peristaltismo (9, 17, 26, 31, 33, 66).

SEGMENTACION RITMICA:

La segmentación rítmica es un tipo de motilidad del intestino caracterizada por contracciones ocasionales del músculo. La energía de las contracciones se incrementa cuando el alimento entra en el intestino. Este incremento de la actividad está mediada a través de reflejos de los plexos intrínsecos (9, 25, 33).

La segmentación rítmica tiene dos funciones principales: La primera es la de mezclar el alimento con las enzimas digestivas y poner en contacto a los nutrientes con la

superficie absorptiva de la mucosa. La segunda función, es la de controlar el pasaje de nutrientes a través del intestino, dando tiempo de que sean completados los procesos de absorción y digestión. La proporción de las contracciones musculares que producen segmentación rítmica en el intestino delgado está controlada por la actividad eléctrica. La fuerza de estas contracciones es determinada por los niveles de excitabilidad producida por la actividad alrededor de los nervios de los músculos o por efecto hormonal. En general los animales con diarrea tienen un decremento en la fuerza de la segmentación normal, ofreciendo poca resistencia para el flujo del contenido a través de este (9, 32, 33, 75).

PERISTALSIS:

Es el segundo tipo más importante de motilidad. En cada sección del intestino, las ondas peristálticas se desarrollan en la misma frecuencia como las contracciones de la segmentación rítmica; ambas están determinadas por la actividad eléctrica controlada. De tal forma, la proporción de la generación de ondas peristálticas es diferente en cada nivel del tracto intestinal.

La fuerza de contracción de las ondas peristálticas es incrementada por la presencia de alimento, que estimula un reflejo local y por nervios de las fibras extrínsecas acti-

vadas en el vago (17, 26, 31, 32, 33, 66).

REGULACION DE LA MOTILIDAD:

CONTROL DE LA ACTIVIDAD ELECTRICA:

La frecuencia de las contracciones de la segmentación rítmica y peristalsis es determinada por el control activo eléctrico, lo cual es una propiedad del músculo liso. La actividad en el control eléctrico es influenciado por la actividad hormonal, actividad neural, alimentación y estados de enfermedad (17, 26, 31, 32).

RESPUESTA DE LA ACTIVIDAD:

El control de la actividad eléctrica gobierna la proporción de contracción muscular que causa segmentación o movimientos peristálticos. La estimulación del músculo liso del intestino para contraerse llega de la actividad de la respuesta eléctrica. Esta actividad es iniciada por estimulaciones que provienen desde el intestino. Los impulsos aferentes son acarreados por sinapsis en los plexos intrínsecos por control del vago, donde estos inician la actividad de la respuesta eléctrica.

La fuerza de las contracciones del músculo liso está determinado por la estimulación neuronal o humoral (9, 31, 32, 33, 75).

CONTROL COLINERGICO:

La actividad de la respuesta eléctrica está determinada por la acción de nervios intrínsecos. La motilidad es estimulada por la liberación de acetil colina, que une a los receptores colinérgicos muscarínicos en el músculo. Las contracciones musculares son bloqueadas por la atropina. Las fibras parasimpáticas en el vago y los nervios pélvicos intervienen en la liberación de la acetil colina (19, 31, 32, 33).

CONTROL ADRENERGICO:

La actividad nerviosa adrenérgica estimula la liberación de un segundo tipo de neurotransmisor que altera la motilidad intestinal. La estimulación de fibras adrenérgicas vagales inhibe la motilidad intestinal. La epinefrina actúa a nivel de los receptores beta adrenérgicos, que son encontrados a nivel de las células del músculo liso, provocando inhibición de la motilidad intestinal. Los receptores adrenérgicos no juegan un papel en las funciones normales motoras del intestino (19, 31, 32, 33).

CONTROL SEROTONERGICO:

Los receptores de serotonina son encontrados en las células del músculo liso intestinal y en los nervios intrínsecos.

cos. La infusión de serotonina produce una contracción tónica inicial del músculo liso intestinal, seguido de una contracción. La serotonina es liberada durante la distensión del intestino, lo cual sugiere que juega un papel fisiológico importante. La inhibición de la síntesis de serotonina inhibe la diarrea, sugiriendo que la serotonina es un neurotransmisor de la peristalsis (19, 31, 32, 33, 48).

ABSORCION EN EL INTESTINO DELGADO:

El estudio de la absorción intestinal tiene como objetivos generales la determinación de:

- a) Si una sustancia dada es transportada activa o pasivamente.
- b) El punto de máxima absorción.
- c) Los factores que influyen en la absorción.
- d) Las interrelaciones mutuas de absorción de varias sustancias.

La absorción en el intestino adopta dos formas: Transporte activo y difusión pasiva (3, 10, 17, 19, 31, 33).

ABSORCION PASIVA:

Se define ésta como el transporte a lo largo de una concentración o gradiente eléctrico. La diferencia de potencial puede favorecer o inhibir el transporte de una partícula

la con carga eléctrica. Un ejemplo se tiene en la absorción de potasio en el intestino. El potasio se absorbe pasivamente y la diferencia de potencial a través de la mucosa del intestino delgado actúa para inhibir su transporte (3, 10, 17, 19, 31, 33, 70).

TRANSPORTE ACTIVO:

Este se define como el transporte efectuado contra un gradiente electroquímico. El gradiente químico hace referencia al transporte contra un gradiente de concentración. Para partículas cargadas eléctricamente, la diferencia de potencial a través de la membrana debe ser reducida por una corriente eléctrica opuesta cuando se mira un transporte con otro gradiente de concentración. Por otra parte debe tenerse en cuenta el efecto de la diferencia de potencial cuando se calculen las tasas de transporte de diversas concentraciones de una misma sustancia. En algunas partículas las diferencias de potencial pueden favorecer el transporte, mientras en otras lo inhiben y se requieren concentraciones aumentadas.

El transporte activo requiere energía y especificidad estructural molecular (3, 10, 17, 19, 31, 33, 70).

ABSORCION DE CARBOHIDRATOS:

Los azúcares son absorbidos en gran medida tan sólo en

forma de monosacáridos y sobre todo a nivel intestino delgado proximal. Como ocurre con la mayor parte de sustancias, la velocidad de absorción es mayor en el duodeno y yeyuno que en el ileon; la absorción activa de azúcar tiene sobre todo lugar en el borde de cepillo y en el vértice de las células epiteliales, dato interesante cuyo conocimiento ha sido posible gracias al empleo de técnicas muy precisas, como por ejemplo análisis de la concentración del azúcar en diversas regiones de las células epiteliales (3, 10, 17, 33).

Los monosacáridos son absorbidos sin experimentar cambio previo alguno, pero los disacáridos deben ser desdoblados en sus constituyentes antes de la absorción. Esta hidrólisis tiene lugar en el borde de cepillo al que se haya estrechamente vinculada la actividad de ciertas enzimas hidrolíticas como sacarasa, maltasa, isomaltasa y lactasa. En el borde en cepillo la absorción progresa en dos etapas:

- 1) Los disacáridos se desdoblan a nivel de dicho borde y después
- 2) Penetran en el citoplasma de la célula principal a través de una barrera de difusión de naturaleza desconocida (3, 17, 33).

ABSORCION DE LIPIDOS:

La grasa es absorbida principalmente en la tercera por-

ción del duodeno y la primera del yeyuno y, cuando es necesario, en el íleon aunque a velocidad menor que en el yeyuno. Puede afirmarse en términos generales que toda la grasa ha sido absorbida cuando el contenido intestinal llega al íleon proximal; ahora bien, cuando la resección del yeyuno aumenta la carga, el íleon puede ejercer esta función con absoluta eficiencia (3, 10, 17, 31, 33).

La grasa dietaria está formada principalmente por triglicéridos de cadena larga insolubles en el medio acuoso del intestino, y gran parte de los laboriosos procesos que tienen lugar en la porción superior del intestino se hayan encaminados a solubilizar esta grasa con objeto de facilitar su absorción. En el estómago, la grasa es transformada después de ser mezclada enérgicamente, en una emulsión muy fina, estabilizada hasta cierto grado por los fosfolípidos del alimento. La hidrólisis intraluminal que tiene lugar en el duodeno y parte superior del yeyuno convierte esta emulsión en una solución micelar, forma en que la grasa es mejor absorbida.

- 1) El primer paso al respecto implica la intervención de la lipasa pancreática de importancia primordial en la ingestión de la grasa dietética; en efecto, la lipasa desdobra los triglicéridos en diglicéridos, después en monoglicéridos y por último en glicerol y ácidos grasos libres.

- 2) La mezcla resultante de triglicéridos, diglicéridos y ácidos grasos es diluida por la bilis y otros detergentes en la luz del intestino. En forma específica los ácidos grasos y monoglicéridos adoptan forma micelar por acción de las sales biliares conjugadas presentes en la luz del intestino, mientras que los triglicéridos permanecen en fase oleosa (3, 10, 17, 31, 33).

ABSORCION DE PROTEINAS:

El desdoblamiento de proteínas incluye mecanismos para la absorción de aminoácidos, péptidos y proteínas. Los primeros son transportados a través de las membranas de los bordes de cepillo, y de ahí hacia el citoplasma y se expulsan por medio del espacio intercelular lateral. El proceso requiere energía, y los aminoácidos son removidos bajo un gradiente de concentración, así que todos ellos ya en el lumen intestinal pueden ser absorbidos (3, 9, 10, 17, 31).

La digestión de proteínas es iniciada en el estómago por la pepsina, pero esta es limitada; mucha de la digestión de la proteína ocurre en el duodeno y también en el yeyuno, bajo la influencia de proteasas pancreáticas.

La fase intraluminal de la digestión de proteínas es

el resultado de la acción secuencial de endo y exopeptidasas, igualmente por la actividad óptima de la enzima proteolítica.

Las proteínas pueden ser absorbidas intactas en el intestino delgado. Esto es sugerente de que son sujetas a la acción de proteasas lisosomales. Muchas son degradadas y sus aminoácidos constituyentes ingresan a la circulación portal, los cuales son absorbidos intactos (3, 9, 10, 17, 21, 42).

ABSORCION DE AGUA Y ELECTROLITOS:

En la comprensión adecuada de la absorción de agua y electrolitos principales en el intestino están incluidos varios conceptos importantes.

Primero, la mucosa es una membrana lipida de varias capas complejas entre la luz del intestino y el plasma. Sus características fisiológicas se consideran como de una membrana con poros pequeños llenos de agua a través de la cual circulan agua y solutos.

Segundo, existe un constante, simultáneo y bidireccional flujo de agua y de iones de la sangre al intestino y del intestino a la sangre. La absorción neta se produce cuando la de intestino a sangre (flujo hacia dentro) excede la de sangre a intestino (flujo hacia fuera). La secreción se

produce cuando el flujo sangre a intestino de una sustancia dada excede el de intestino a sangre.

Tercero, el transporte de agua es enteramente pasivo, mientras que el de iones y solutos puede ser activo o pasivo, siendo el activo en contra de un gradiente eléctrico, de concentración u osmótico, mientras que el pasivo se produce a lo largo de un gradiente electroquímico u osmótico o se lleva a cabo con agua absorbida (arrastré de solvente). La absorción o secreción de agua o iones a partir de una determinada parte de la luz del intestino depende de las características de la mucosa en ese punto así como de la osmolaridad y concentración de los iones disueltos (3, 9, 10, 17, 31, 32, 33, 42).

MICROFLORA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL:

El tracto gastrointestinal es un sistema complejo, formado por bacterias, hongos y protozoarios, viviendo en cercana asociación con el huésped. La relación se encuentra en un balance muy delicado que se afecta fácilmente. Estos desbalances dan como resultado un aumento en la susceptibilidad a enfermarse.

Se ha visto que la flora del tracto gastrointestinal sirve para desempeñar por lo menos, tres funciones diferentes. La primera y más importante, es servir como barrera en-

tre los organismos que producen enfermedades y el hùésped, la segunda, es proveer de una fuente de energía y la tercera es condicionar los componentes inmunológicos del tracto para responder con gran eficacia hacia materiales antigénicos que se introducen a lo largo del tracto (3, 6, 9, 10, 19, 70).

Al nacimiento, el tracto gastrointestinal es estéril. Sin embargo, minutos después del parto el tracto se inunda con microorganismos adquiridos del medio ambiente inmediato. Al cambiar la dieta de leche a alimentos sólidos, también cambia la flora del tracto gastrointestinal (19, 41).

Se ha visto que la flora bacteriana tiene influencia sobre las estructuras anatómicas del tracto gastrointestinal. Se ha observado que la renovación epitelial es más rápida en los animales que han adquirido una flora bacteriana. La flora bacteriana ayuda o estimula la formación de tejido linfático que se encuentra bajo el tracto (3, 6, 9, 19).

III. FISIOPATOLOGIA DE LAS DIARREAS:

La diarrea es definida como un incremento en la frecuencia de la evacuación intestinal y contenido acuoso de las heces. Los mecanismos de la diarrea son divididos en cuatro categorías:

- 1) Osmóticas.
- 2) Secretoria.
- 3) Por cambios de la permeabilidad o exudativa.
- 4) Desórdenes de la motilidad.

Muchos de los problemas diarreicos involucran una combinación de varios de los mecanismos mencionados (3, 10, 19).

DIARREA OSMOTICA:

Esta es una de las más comunes causas de diarrea en la práctica de pequeñas especies, siendo el resultado de la absorción de partículas que retienen agua en el lumen intestinal. Los solutos no absorbibles en el intestino retardan la absorción de agua y por su efecto osmótico, tienden a causar un movimiento neto de agua del plasma al lumen intestinal.

La diarrea osmótica tiene la característica que se controla, cuando el paciente se abstiene de ingerir alimentos o ayunar.

La diarrea osmótica se presenta en cualquier enfermedad que cursa con malabsorción o maldigestión de nutrientes, como por ejemplo: Cambios abruptos de la dieta, sobrealimentación, ingestión de sobras de alimento, atrófia de las vellosidades, ingestión de laxantes e insuficiencia pancreática exócrina.

Un cambio abrupto en la dieta es frecuentemente la causa de diarrea osmótica en los perros. La presencia de nutrientes no absorbibles proveen un sustrato para fermentación microbiana, el producto de los cuales llega a incrementarse junto con el aspecto osmótico. La fermentación bacteriana también produce gas y sustancias citotóxicas que afectan la función intestinal y van a influenciar los signos clínicos (3, 10, 19, 70, 73).

DIARREA SECRETORIA:

La diarrea secretoria se presenta cuando la mucosa del intestino es estimulada a secretar mayor cantidad de fluidos y electrolitos que los que se están absorbiendo. Esto se presenta independientemente de los cambios en la permeabilidad, la capacidad absorptiva o a los gradientes osmóticos. La estimulación para la secreción intestinal es diversa y puede resultar en mecanismos de diarrea aguda o crónica. Las secreciones tienen una composición similar a los fluidos extra-

celulares, pero los fluidos pueden ser modificados en el intestino distal durante el tránsito excesivo. Las diarreas secretorias pueden ocurrir independiente a los procesos digestivos normales y son caracterizadas por la persistencia de fluido excesivo (3, 10, 19).

La secreción activa causada por agentes secretorios o toxinas asociadas con la activación de la adenilciclase-sistema AMPC son los ejemplos más conocidos de la diarrea secretoria aguda, como la infección por Vibrio cholerae en el hombre y las infecciones por enterotoxinas de Escherichia coli en lechones y becerros. La secreción intestinal activa de este tipo no han sido presentadas, para ser una importante causa de diarrea aguda en el perro.

Se piensa que la toxina del colera estimula la adenilciclase, la cual en turno aparece para elevar los niveles del AMPC intracelularmente, y como resultado de este incremento hay una hipersecreción. La consecuencia de las secreciones incrementadas incluye pérdida de electrólitos, acidosis debida a la disminución de bicarbonato y deshidratación isotónica.

Las prostaglandinas, serotonina, hormonas gastrointestinales, estimulación parasimpática, ácidos biliares dihidroxilados, ácidos grasos hidroxilados y ciertos laxantes son también conocidos como productos de hipersecreciones

intestinales (3, 9, 10, 19, 56, 70).

DIARREA EXUDATIVA O POR CAMBIOS EN LA PERMEABILIDAD:

Esta condición es una consecuencia de la secreción dentro del intestino de proteínas séricas, sangre o moco, de los sitios de ulceración, inflamación o infiltración. La enfermedad inflamatoria intestinal por parásitos e infecciones bacterianas y desórdenes infiltrativos producen diarrea por estos mecanismos.

La inflamación del intestino puede estar acompañada por un incremento en la presión hidrostática e incremento de la membrana de la mucosa, lo cual permite una salida de fluido tisular dentro del lumen intestinal (3, 9, 10, 19, 39, 56).

Las cantidades de fluidos perdidos pueden depender de la naturaleza y severidad de los procesos de enfermedad. Las enfermedades asociadas con el incremento del tamaño del poro para permitir la exudación de proteínas plasmáticas son llamadas enteropatías por pérdida de proteínas. Estas enfermedades son frecuentemente asociadas con una elevación de la presión osmótica coloidal del plasma.

El papel exacto del daño de la mucosa como una causa de diarrea es controversial. Los fluidos tisulares pueden ser bajos dentro del intestino, en cantidades grandes, par-

ticularmente en enfermedades tales como salmonelosis; pero esto ha sugerido que la secreción activa puede también ser una importante causa de pérdida de fluidos en estas enfermedades.

Los grandes incrementos en el tamaño de los poros existentes pueden ser debidos a:

1) Un incremento en la presión hidrostática en la mucosa, a causa de la obstrucción del flujo linfático, o

2) La acción de mediadores químicos de un proceso inflamatorio, actuando directamente en el incremento de la talla del poro. Los canales que aparecen en las enteropatías por pérdida de proteínas, conceden movimientos de dichas proteínas del plasma al lumen intestinal, siendo ultraestructuralmente reconocidas las separaciones de las uniones complejas entre las células epiteliales y endoteliales (3, 9, 10, 19, 56, 70, 73).

DIARREA POR DESORDENES EN LA MOTILIDAD:

En teoría, el incremento de la peristalsis por incremento en la frecuencia o intensidad pueden causar diarrea por la aceleración del tránsito de la ingesta y la secreción. En la práctica, no hay evidencia que esto ocurra como un problema primario. Es decir los movimientos motores del intestino normal y colon son probablemente alterados en mu-

chas enfermedades diarréicas, pero, con la excepción del síndrome del intestino irritable en el hombre, no se altera primariamente la motilidad. Los desórdenes secundarios de la motilidad son descritos con frecuencia. Los movimientos anormales también han sido descritos en un número considerable de enfermedades secretorias primarias. Estas incluyen infecciones experimentales con Vibrio cholerae, Salmonella spp, E. coli y posiblemente coronavirus. La actividad motora anormal puede también ser presentada por estimulación de ácidos grasos hidroxilizados y sales biliares, jugando un papel en la diarrea por malabsorción (3, 9, 10, 19, 70).

PATOGENESIS DE LAS DIARREAS:

I. DIARREAS OSMOTICAS:

A. Sobrealimentación dietaria.

B. Malabsorción.

1. Deficiencia enzimática pancreática

a) Ausencia de tejido acinar

 congénita - atrofia juvenil

 adquirida - relacionada con pancreatitis crónica.

 Fibrosis intersticial pancreática.

b) Obstrucción de los conductos pancreáticos - Neoplasias.

2. Deficiencia biliar.

- a) Obstrucción extrahepática biliar.
 - b) Enfermedad intrahepática.
 - c) Ileítis crónica.
 - d) Síndrome estásico intestinal.
3. Enfermedad de la mucosa duodenal.
- a) Pérdida de la regularización de secretina y liberación PCZ.
 - b) Pérdida de la secreción de enterokinasa.
 - c) Pérdida de la regularización de vaciado enterogástrico y reflejo duodenal gástrico sobrecargado y pH bajo.
4. Enfermedades de la mucosa del intestino delgado.
- a) Pérdida de la mucosa del intestino delgado.
 - b) Pérdida de los mecanismos de transporte.
 - c) Ausencia de transporte de lípidos lipoproteicos.
5. Enfermedad intramural del intestino delgado.
- a) Obstrucción física para la absorción.
 - 1. Infiltración celular de la lámina propia.
 - 2. Acumulación de fluidos en la lámina propia.
 - b)
 - 1. Pérdida de la circulación en las vellosidades.
 - 2. Pérdida de la circulación linfática.
 - 3. Enfermedad sistémica circulatoria (3, 9, 10, 19).

II. TRANSPORTE ANORMAL DE ELECTROLITOS Y AGUA, CON PERMEABILIDAD NORMAL DE LA MUCOSA.

- A. Estimulación de la secreción por enterotoxinas bacterianas y endotoxinas.
- B. Inhibición de la absorción por ácidos biliares no conjugados.
- C. Inhibición de la absorción por hidroxilatos de los ácidos grasos.
- D. Estimulación de la secreción endócrina (3, 9, 10, 19).

III. DIARREA CAUSADA POR PERMEABILIDAD ANORMAL DE LA MUCOSA:

- A. Permeabilidad anormal de fluidos y electrólitos (incrementada).
 - 1. Invasión bacteriana.
 - 2. Secundaria a la malabsorción o enterotoxinas.
- B. Permeabilidad anormal de las proteínas plasmáticas - pérdidas de las proteínas enterohepáticas.
 - 1. Metabolismo anormal o cambios de las células de la mucosa.
 - 2. Ulceras en la mucosa por agentes virales, bacterianos o parasitarios.
 - 3. Obstrucción linfática.

- a. Ausencia congénita - linfangiectasia.
- b. Obstrucción por inflamación, neoplasias, fibrosis.
- c. Obstrucción secundaria a enfermedades circulatorias.

C. Permeabilidad anormal por fluidos y electrólitos (disminuida) (3, 9, 10, 19).

III. DIARREAS COMO UN RESULTADO DE CAMBIOS EN EL TIEMPO DE TRANSITO INTESTINAL:

- A. Síndrome. Tránsito retardado - estancado en el íleon.
- B. Tránsito de grasas.
 - 1. Ausencia de segmentación con peristaltismo.
 - 2. Espasmos (3, 9, 10, 19).

CAUSAS DE DIARREA:

FUNCIONALES:

- I. Drogas.
 - a) Efecto tóxico directo.
 - b) Cambios en la microflora.
- II. Sobrecarga dietaria.
- III. Malabsorción.
 - a) Obstrucción de los conductos biliares.

1. Obstrucción de los conductos biliares.
2. Síndrome - ausencia de ondas peristálticas.

- b) Deficiencia de enzimas pancreáticas.
- c) Enfermedades de la mucosa del intestino delgado.

1. Deficiencia de disacáridos.
2. Malabsorción de glucosa.

IV. HIPOMOTILIDAD.

V. OBSTRUCCION INTRALUMINAL (3, 9, 10, 70).

ANATOMICA:

I. Infiltración intramural de la pared intestinal.

- a) Linfosarcoma.
- b) Histoplasmosis.
- c) Eosinófilos e inmunocitos.

II. Estructural.

- a) Congénito.
- b) Secundario a peritonitis.
- c) Neoplasias.

III. Linfangiectasia.

- a) Primaria.
- b) Secundaria (3, 9, 10, 70).

INFLAMATORIAS:

- I. Enfermedad inflamatoria específica crónica.
 - a) Enterocolitis alérgica.
 - b) Gastroenteritis eosinofílica.
 - c) Enteropatía inducida por gluten.

- II. Enfermedad inflamatoria crónica no específica.
 - a) Enteritis regional - intestino delgado.
 - b) Colitis del intestino grueso.

- III. Parásitos intestinales.

PROBLEMAS SISTEMICOS:

1. Insuficiencia adrenal.
2. Intoxicación con metales pesados.
3. Intoxicación con raticidas e insecticidas.
4. Distemper canino.
5. Rickettsiosis canina.
6. Enfermedad circulatoria (CHF)
7. Enfermedades inmunodeficientes (3, 9, 10, 70).

A) BACTERIANA:

La flora normal del intestino delgado está integrada de diferentes especies bacterianas, que se relacionan simbióticamente con el animal. Cada región a lo largo del tracto gastrointestinal tiene cierta población de microorganismos, sin embargo el número y tipo de bacterias varía de sitio a sitio.

Al nacimiento, el tracto gastrointestinal es estéril, pero al poco tiempo la microflora se establece en los recién nacidos (19, 25).

Los factores que influyen o regulan la microflora, incluyen la dieta, interacciones bacterianas (incluyendo la competencia mutua entre los nutrientes y los efectos metabólicos bacterianos bioproducidos sobre otras bacterias), pH luminal, cantidades aprovechables de oxígeno dentro del lumen y factores del hospedador (ácido gástrico, sales biliares, motilidad intestinal y características de la mucosa). (19, 35).

La microflora normal actúa como una importante barrera de defensa contra patógenos, por prevención de la colonización a través de la competencia de sitios de fijación de la mucosa, o por creación de un medio hostil para los patógenos.

Cualquier alteración del ecosistema normal flora-hospedador, disminuye las barreras de defensa y puede permitir el

acceso para los patógenos. La microflora puede verse afectada por mecanismos severos, provocando alteración de la flora, que puede ser una causa o consecuencia de enfermedad intestinal. La diarrea misma puede alterar la microflora normal; al igual que la malnutrición y el estrés pudiendo permitir la colonización de patógenos (19).

Los agentes antimicrobianos pueden ser especialmente detrimentales de la microflora normal facilitando la colonización intestinal de patógenos; en adición los antimicrobianos suprimen algunas cepas de bacterias intestinales más que otras. Estos efectos tienen una implicación importante (19).

Durante el tratamiento de la diarrea, los antibióticos pueden interferir con el retorno de la microflora a la normalidad, fomentando el desarrollo de cepas resistentes y facilitando la invasión secundaria oportunista (19).

Los cambios de los mecanismos de homeostasis en el intestino delgado pueden causar la colonización de bacterias extrañas y conducir a diarrea. Una vez que las bacterias transitorias colonizan el intestino y se multiplican producen diarrea por cualquiera de los tres siguientes mecanismos. (12).

1. MULTIPLICACION EN EL INTESTINO DELGADO, SIN INVASION A LA MUCOSA INTESTINAL:

La misma bacteria ataca la superficie de la mucosa, sin penetrar y produce diarrea por liberación de endotoxinas. Este tipo de toxinas son producidas por muchos organismos normalmente encontrados en el intestino del perro. Este tipo de enterotoxinas son producidas por E. coli, Clostridium perfringes, Yersinia enterocolitica, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus y Salmonella typhimurium.

El principal mecanismo de acción de las bacterias pertenecientes a este grupo es la actividad de las enterotoxinas producidas por ellos mismos. Después de la producción, la enterotoxina es capaz de incrementar la acción secretora del intestino delgado al estimular la actividad de la enzima adenilciclase, la cual a su vez aumenta la concentración de AMPc, lo cual resulta en la inhibición del transporte de sodio, e incremento en la secreción de cloruros, potasio, bicarbonatos y agua hacia la luz intestinal. La estimulación en la actividad secretora del enterocito persiste hasta que es reemplazado por otro enterocito maduro, lo cual acontece en un período de tres a cinco días. La célula intestinal que haya sido estimulada por la enterotoxina no pierde su capacidad absorptiva (10, 19).

Actualmente se sabe que algunos serotipos de Escherichia coli son capaces de producir dos tipos de toxinas diferentes, una de las cuales es denominada termolabii, la cual es de

acción lenta y prolongada, es antigénica y se ha comprobado una relación antigénica muy estrecha con la enterotoxina de Vibrio cholerae (10, 19, 70).

Otras bacterias también pueden producir enterotoxinas con capacidad de producir diarrea, como ejemplo está la Klebsiella, la cual produce una enterotoxina que a bajas dosis estimula la secreción de fluidos, y que a dosis altas producen cambios morfológicos al intestino, así como afectar los mecanismos de absorción y secreción del enterocito, y el Staphylococcus aureus, que sintetiza una toxina que inhibe la absorción de fluidos a nivel del yeyuno, siendo la principal causa predisponente de esta última el uso indiscriminado de antibióticos (3, 19, 70).

2. INVASION Y DESTRUCCION DE LA MUCOSA INTESTINAL:

Este grupo está representado por Shigella y las cepas de Escherichia coli invasoras (no productoras de enterotoxinas), esto puede considerarse como una infección descendente del sistema digestivo, ya que inicialmente las bacterias se localizan en el intestino delgado. El paciente presenta dolor abdominal, fiebre, diarrea, seguida de heces sanguinolentas, tenesmo e hipotensión.

Las infecciones por estos agentes bacterianos generalmente se limitan a las células epiteliales y posiblemente a

la submucosa. La incidencia de diarrea causada por Escherichia coli invasiva no se conoce y el papel de la Shigella como causa de diarrea en perros, no es de importancia clínica (3).

La virulencia de estos organismos es dependiendo de sus propiedades invasivas y la habilidad de producir citotoxinas (19, 16).

3. PENETRACION AL TEJIDO MUCOSO:

Este grupo está representado por la Salmonella, que invade el epitelio sin destruirlo, y penetran hasta la lámina propia en donde se reproducen e inducen una respuesta inflamatoria. La Salmonella typhimurium induce una respuesta inflamatoria de tipo leucocitario, a partir de la cual las bacterias son llevadas a la circulación produciendo septicemia. Las otras Salmonellas inducen una respuesta inflamatoria polinuclear (3, 19).

Algunos tipos de Salmonellas son resistentes a la actividad lítica de los leucocitos e inclusive tienen la capacidad de replicarse y aún de ser transportados a otras partes del cuerpo en los macrófagos, por estas características la infección puede mantenerse por largos períodos, aún en presencia de antibióticos.

La respuesta inflamatoria estimula la liberación de prostaglandinas, principalmente de E1, E2, E2 alfa, que incrementan la actividad de la enzima adenil ciclasa con la liberación intracelular de AMPc, alterando el transporte de agua y electrolitos.

En fechas recientes se ha reportado el Campylobacter yeyuni como agente etiológico bacteriano más importante en las diarreas de los perros. Este microorganismo tiene la característica de invadir la mucosa intestinal, causando enterocolitis y algunas veces bacteremia. El Campylobacter ha sido aislado en heces, tanto de perros normales como en perros con diarrea (16).

SALMONELLA:

La Salmonella spp es aislada con frecuencia de perros normales, pero los signos clínicos de salmonelosis no son comunes, indicativos de un estado de transporte asintomático prevalente (19).

Los serotipos de Salmonella aislados en perros son la Salmonella typhimurium y la Salmonella anatum.

La Salmonella se encuentra más en animales jóvenes, considerándose como agentes oportunistas en animales debilitados por otras enfermedades.

La Salmonella es un organismo que se transmite fácilmente por portadores, por contaminación fecal de agua y alimento, siendo los animales salvajes y pájaros, así como la industria avícola, grandes reservorios de Salmonellosis. Los alimentos comerciales que no son cocidos durante su proceso son una fuente potencial de la enfermedad (10, 19, 70).

La Salmonellosis tiene significancia en salud pública, ya que también produce la enfermedad en humanos, que puede ser transmitida por caninos.

Los signos clínicos de la Salmonellosis son: Diarrea desde mucosa a sanguinolenta, vómito, fiebre, anorexia, depresión, dolor abdominal, deshidratación progresiva (10,19). Muchos de los perros infectados con salmonella son asintomáticos. Si la Salmonella en su invasión se limita a la mucosa comunmente se presenta una gastroenteritis autolimitante. La fase aguda tiene un curso de cuatro a diez días pero una diarrea intermitente crónica dura de tres a cuatro semanas.

La susceptibilidad a la enfermedad es aumentada por condiciones de acinamiento, insalubridad y cualquier fuente de stress, así como inmunosupresión, o el uso de antibióticos orales que trastornan la microflora normal, por lo que el uso de antibacterianos en el tratamiento de Salmonellosis es confuso y controvertido (3, 10, 70).

La Salmonella puede causar una septicemia aguda, y en esta instancia causar una trombocitopenia y una anemia no regenerativa. La septicemia puede ser suficiente para iniciar la coagulación intravascular diseminada. Las lesiones patológicas incluyen congestión o hemorragias petequiales de la mucosa. La sangre y el moco pueden estar presentes en el lumen intestinal, y los nódulos linfáticos mesentéricos pueden estar agrandados (40). Otras lesiones que se pueden observar son áreas de necrosis que aparecen como focos amarillo-blanco en el hígado, bazo y nódulos linfáticos mesentéricos. Si la septicemia aparece las petequias y equimosis pueden ser vistas en las membranas mucosas y áreas sin pelo. Si la coagulación intravascular diseminada se presenta el tromboembolismo puede ser visto en todos los tejidos (10).

ESCHERICHIA COLI:

La significancia de la Escherichia coli como un patógeno intestinal en pequeñas especies es claro, aunque la E. coli es una microflora normal residente del intestino delgado (parte distal del íleon). Por lo que el aislamiento de la E. coli de las heces fecales del intestino del perro no puede ser significativo para la determinación de la patogenicidad (19).

Sin embargo, algunos autores consideran a la Escherichia

coli como la causa bacteriana más común de diarrea en perros, causando diarrea acuosa profusa, o diarrea aguda sanguinolenta, especialmente en animales jóvenes (19).

La colibacilosis es una enfermedad diarreica, con una elevada morbilidad, existiendo niveles variables de mortalidad en cachorros.

Hay dos clasificaciones de la Escherichia coli enteropatógena: la enterotoxigénica y la invasiva. La E. coli enterotoxigénica ataca la mucosa y libera una enterotoxina que activa los mecanismos secretorios de la mucosa. Este mecanismo secretorio estimulado, provoca diarrea. El incremento en la secreción se manifiesta por un incremento en la adenilciclase, la cual, en turno incrementa el AMPc intracelular. El resultado final es la pérdida de fluido isotónico dentro del lumen intestinal (10).

Los organismos de la Escherichia coli invasiva, invaden las células epiteliales y liberan una enterotoxina citotóxica, la cual resulta en disrupción de la superficie y la enterocolitis aguda.

La Escherichia coli puede causar una septicemia, que se manifiesta por shock, colapso y muerte dentro de las 24 horas (10). Causando lesiones hemorrágicas o sercasas en todas las cavidades del cuerpo.

Los signos clínicos incluyen diarrea (posiblemente hemorrágica); disminución en el consumo de alimento, depresión, deshidratación, acidosis y fiebre.

Aunque la Escherichia coli es parte de la flora normal, esta es difícil para interpretar los cultivos fecales positivos y para hacer un diagnóstico definitivo de la infección (19).

YERSINIA ENTEROCOLITICA:

Es una bacteria gram negativa, que ha sido reconocida mundialmente como una causa frecuente de enterocolitis aguda o crónica, con diarrea tanto en animales como en humanos. Por lo que la infección por Yersinia de perros puede ser un problema de salud pública (19).

La Yersinia enterocolitica puede causar desde una simple gastroenteritis, a una colitis e ileitis invasiva. Estos organismos han sido aislados también de perros, gatos, ganado, pollos y caballos. Aunque esta ha sido aislada en un 6% de perros normales puede estar involucrado un serotipo diferente del que afecta al humano (3).

La patogénesis involucra la producción de enterotoxinas, citotoxinas y la habilidad de los organismos para invadir la mucosa.

Aunque los signos más frecuentes son enterocolitis, la enfermedad puede llegar a ser sistémica, y la bacteremia puede desarrollarse en pacientes débiles. Los signos más frecuentes de la infección son: fiebre, dolor abdominal, diarrea mucosa o sanguinolenta enterocolítica. Han sido reportadas la meningitis, septicemia, poliartritis y abscesos.

La incidencia de perros portadores de Yersinia enterocolitica es baja, sin embargo el aislamiento de algunos cultivos puros de Yersinia en perros con enterocolitis mucoides indican el posible papel como un patógeno primario (3).

En vista a la incidencia incrementada de esta enfermedad en humanos es importante catalogarla y considerarla en salud pública.

La transmisión puede ser por contacto directo, contaminación del medio ambiente y alimentos infectados. La enfermedad en los perros es probablemente autolimitante (3).

CAMPYLOBACTER YEYUNI:

Campylobacter yeyuni es una bacteria gram negativa microaerofílica, que ha sido reconocida como un organismo entérico patógeno importante en humanos (3, 10, 19). El papel exacto que este organismo juega en la enfermedad en pequeñas

especies es desconocida, pero la razón que el Campylobacter yeyuni ha sido aislado de heces de perros normales, de perros con diarrea y de perros con gastroenteritis hemorrágica, hace a este organismo de significancia de salud pública (10, 19). Además los perros, especialmente con diarrea son implicados como una fuente de infección humana.

La diferencia en las edades de los animales, el grado de sanidad y medio ambiente, puede explicar la amplia discrepancia en la proporción reportada de la infección. Obviamente el animal tiene un gran potencial para la exposición en los cachorros jóvenes en una población concentrada con deficiente sanidad, tales como perreras insalubres. El aislamiento tiene un rango de un 5% hasta un 75% en cachorros (3).

La ruta de infección es a través de la vía fecal-oral principalmente por contaminación de agua y alimentos.

Estos organismos causan enterocolitis aguda y algunas veces bacteremia. Algunos autores reportan que el Campylobacter tiene una invasión secundaria en perros con infección por parvovirus canino y Salmonellosis (19).

Los signos clínicos incluyen diarrea acuosa con moco de uno a varios días de duración y en algunos casos diarrea sanguinolenta, también se observa anorexia, vómito, fiebre

ligera. La enteritis en los cachorros tiene un curso de 7 a 10 días con excremento acuoso con moco y ocasionalmente sangre, tenesmo y ocasionalmente vómito (3, 10).

Comparando con los humanos los perros parece que tienen en menor proporción la enfermedad severa, ya que requieren más organismos infectivos, como patógenos primarios. En humanos fué observado el involucramiento del yeyuno e ileon en dichas infecciones.

A causa del retardo en el crecimiento y la naturaleza microaerofílica de los organismos, el aislamiento del Campylobacter yeyuni del excremento es difícil y requiere técnicas especiales selectivas, como es la examinación en campo obscuro y tinciones (3).

Debido a que algunos Campylobacter yeyuni producen Beta lactamasa, son resistentes a las penicilinas.

La mayoría de los experimentos nos dicen que el campylobacter se puede aislar de un 10% aproximadamente de animales clínicamente sanos, esto puede aumentarse en un 50% cuando se obtienen heces de perros de las perreras, que puede ser debido a dos situaciones:

1. A que los perros hayan sido infectados llegando a las perreras, o

2. Los perros pueden ser portadores y pueden excretar el Campylobacter por estres o infección intestinal concomitante (56).

BACILLUS PILIFORMIS:

Es una bacteria gram negativa pleomórfica filamentosa, causante de la conocida enfermedad de Tyzzer's, la cual es una enfermedad rara, pero fatal, caracterizada por enterocolitis crónica hemorrágica o enterocolitis necrótica con diarrea y necrosis hepática multifocal, y pueden producir abscesos hepáticos e intestinales.

Esta enfermedad afecta principalmente animales jóvenes, pero esta no es exclusivamente de cachorros. La enfermedad puede complicarse con Distemper canino, parasitismo o enfermedades micóticas (10, 19).

El mayor reservorio de Bacillus piliformis son los roedores, perros y gatos; la exposición a estos animales y especialmente a los perros alimentados con conejo crudo como un suplemento dietario de rutina son la causa primordial de la infección.

Los signos clínicos incluyen diarrea sanguinolenta, dolor abdominal, disminución del apetito y en algunas ocasiones vómito.

La enfermedad puede avanzar antes de llevar a cabo el diagnóstico, a causa de la dificultad para realizarlo. Por tal motivo la enfermedad es fatal en muchos perros (3).

B) VIRALES:

Muchos virus han sido aislados de las heces fecales de perros, considerándose a varios como entidades importantes en la producción de enteritis en el perro, como son el parvovirus, paramixovirus, coronavirus y el rotavirus (64, 70). Son virus enteroepiteliotrópicos que causan diferentes grados de daños a las vellosidades intestinales o a la mucosa; algunos producen inflamación, aplasia de las criptas (parvovirus), colapso de la mucosa o destrucción de las vellosidades (16, 11, 37, 44, 53).

En los perros, el parvovirus, coronavirus y paramixovirus son reconocidos como una causa importante de enfermedad. Rotavirus y Astrovirus quizá tienen importancia clínica, pero no hay un buen conocimiento de todos sus efectos. Otros virus que han sido identificados en perros, en menor grado son adenovirus y picornavirus (3). Estos virus han sido aislados tanto de heces de perros normales, como de heces diarréicas de perros enfermos, por lo que para establecerse una infección viral es importante recordar que se requiere de una dosis mínima infectante (12, 16, 37).

La diarrea producida por virus es de tipo secretoria o por cambios de la permeabilidad y puede ser profusa o hemorrágica; los pacientes presentan depresión, anorexia, vómito, deshidratación, leucopenia y en ocasiones fiebre y cho-

que (12, 11, 55).

Las enfermedades causadas por los virus son difíciles de diferenciar desde el punto de vista clínico, sin embargo existen algunas características distintivas importantes. Los signos en animales individuales varían mucho y pueden estar influenciados por la edad, circunstancias ambientales y el tipo de organismos residentes en el intestino (41).

El parvovirus canino es quizá la enfermedad más severa, la cual afecta a perros de todas las edades, siendo en cachorros una enfermedad con una mortalidad muy elevada. Dentro de la signología encontramos depresión, anorexia, fiebre, vómito claro transparente con espuma o de color amarillo, expulsado en forma de proyectil, y se observa diarrea profusa, que va de amarillo verdosa, mucóide, fluida, en ocasiones pastosa, hasta ser posteriormente oscura con estrias de sangre o francamente hemorrágica y con restos de mucosa (71).

El aislamiento de los virus en pequeñas especies con diarrea ha sido viable por reproducción de signos de la enfermedad, cuando se da en animales sanos.

Los cachorros normales desarrollan diarrea dentro de cuatro días de contacto con animales enfermos. Los perros adultos normales en contacto con cachorros infectados difícilmente

desarrollan diarrea.

Con respecto al coronavirus se localiza en las células epiteliales de las dos terceras partes superiores de las vellosidades. La replicación se lleva a cabo en las membranas de los cepillos de citoplasma vesicular y vacuolas. El virus entra a las células epiteliales cuatro días de la exposición, causando cambios no específicos que incluyen alteración de las microvellosidades, pérdida de densidad citoplasmática, apariencia de inclusión lipídica, cambios mitocondriales y dilatación del retículo endoplásmico (57, 70).

Falta determinar con exactitud si más virus son parte de la microflora normal y contribuyen a la diarrea bajo circunstancias especiales o si muchos son patógenos, que son extraños para la microflora intestinal y consistentemente producen enfermedad entérica al hospedador. En general los virus pueden provocar cambios en la mucosa así la colonización por una bacteria extraña ocurre, o la invasión de la flora normal producen los eventos patológicos, resultando en diarrea (70).

Las condiciones para el diagnóstico, son difíciles, ya que las partículas de los virus se deterioran poco tiempo después de la colección y son destruidas completamente por el congelamiento. Un perro puede estar eliminando partículas en respuesta al estrés y los viriones pueden ser como una

respuesta secundaria a otra causa de diarrea (56).

PARVOVIRUS CANINO:

Es un virus extremadamente pequeño, que mide de 18 a 22 nm de diámetro, que fué reconocido como una entidad clínicamente en 1978. Este virus es muy resistente tanto a agentes físicos, como a químicos, siendo estable a un pH de 3 a 7 (5, 10, 18, 49, 58, 72).

El virus del parvovirus canino autónomo no defectivo es el parvovirus más patógeno, este virus ha sido identificado en las heces de perros por medio de cultivo celular, así como de inmunoelectromicroscopia (36, 49).

Es una enfermedad que se caracteriza por producir tres síndromes que se presentan por separado, estos son: una forma entérica, una del miocardio y una reciente infección generalizada con mortalidad neonatal (4, 22, 30, 47, 68).

Los perros de todas las razas, sexos y edades son susceptibles a la infección. En cachorros la enfermedad es más severa y la mortalidad más alta, siendo particularmente susceptibles perros de 2 a 4 meses y menores de 6 meses. En perros adultos, generalmente la infección es asintomática, siendo esta forma una fuente importante de diseminación del virus (59, 60, 61).

Las heces son la principal forma de diseminación de partículas infectivas de parvovirus canino. El virus puede ser eliminado en el vómito y la saliva durante la fase aguda de la enfermedad, pero la eliminación por esta ruta es mínima. La mayoría de los perros contraen la enfermedad por contacto con fomites contaminados con una pequeña cantidad de heces de perros infectados. No se requiere del contacto directo debido a la estabilidad del virus en el medio ambiente. Los vectores mecánicos incluyen al hombre, pulga, mosquito y cucaracha (7, 27, 61).

La máxima eliminación del virus se presenta entre los días 4 y 7 postinoculación. La transmisión se ha llevado a cabo entre perros susceptibles seronegativos y animales recuperados, hasta por un período de 18 a 30 días siguientes a la infección (14, 28, 30).

El parvovirus canino es un virus entérico epiteliotrópico con una afinidad por células de alta división mitótica como son intestino, hueso, médula y tejido linfóide (19, 8, 13).

El período de incubación en casos naturales es de 7 a 14 días, en forma experimental, se ha visto que puede ser de 5 a 10 días de la exposición oral (2, 15, 50). El virus entra por vía oral, se replica rápidamente en el tejido linfóide de la orofaringe. La cantidad de virus producida en los tejidos linfoides locales determina la magnitud de la

viremia, así como la severidad de la enfermedad. La viremia se presenta 3 a 5 días postinfección, o 2 a 3 días si el virus se administra por vía parenteral.

En cachorros destetados, la replicación viral es más eficiente en tejidos de rápida multiplicación como médula ósea, tejido linfopoyético, criptas epiteliales del intestino delgado, siendo la responsable de los signos gastrointestinales en cachorros. El yeyuno distal y el íleon son los más afectados (44, 52, 74).

La diarrea se provoca por el incremento en la permeabilidad y la alteración de la absorción. La severidad del dano depende del porcentaje del epitelio germinal afectado. Los agentes intestinales en asociación pueden incrementar la severidad de la infección clínica (14, 30, 61).

La eliminación del virus comienza del tercer al cuarto día postinfección. Después de una semana de la infección, se encuentran los más altos niveles de anticuerpos y perduran hasta por más de un año (46, 50, 51).

Los factores adicionales como edad, cantidad de virus, grado de infección e inmunidad pueden incrementar la severidad de la enfermedad clínica. La muerte que se produce por enteritis por parvovirus es el resultado de la deshidratación, desbalance electrolítico y del shock por endotoxinas

o por septicemia (30, 61).

El parvovirus canino también destruye células linfoides y precursores mieloides en mitosis, dando como resultado una neutropenia transitoria e inmunosupresión persistente; la marcada disminución de leucocitos en la médula osea y en la sangre es causada por daño de los precursores de los neutrófilos (19, 30, 61, 70).

Los signos clínicos incluyen depresión, anorexia, fiebre y vómito, los cuales se observan dentro de las primeras 48 horas de la enfermedad clínica. Los perros adultos o cachorros afectados pueden tener la temperatura rectal normal o ligeramente elevada. El vómito puede variar desde claro a color de la bilis o teñido de sangre. La diarrea es de severidad variable, empezando 6 a 24 horas después. Las heces van de semisólidas a fluidas y conforme la enfermedad progresa, la cantidad de moco se incrementa. La diarrea es inicialmente parduzca o amarilla grisácea, posteriormente teñida de sangre o francamente hemorrágica en perros severamente afectados (34, 45, 46, 62, 69, 43).

La deshidratación y la baja de peso se presentan 24 a 48 horas después de que los signos gastrointestinales se observan. Los mejores porcentajes de sobrevivencia se presentan cuando se encuentran cantidades menores de sangre en las heces. Algunos animales que continúan vomitando con

frecuencia y tienen diarrea persistente con franca hemorragia, pueden presentar shock y finalmente morir. La muerte se presenta uno o dos días después, si la enfermedad progresa rápidamente (15, 22, 30, 19, 38, 39).

Los animales que sobreviven la enfermedad gastrointestinal por 3 o 4 días por lo general se recuperan rápidamente, en especial cuando la terapia de fluidos ha sido administrada oportunamente e intensivamente en el curso de la enfermedad. La diarrea puede ser intermitente o persistente en algunos animales como resultado del daño intestinal permanente (38, 59, 74).

Las complicaciones durante el curso de la enteritis por parvovirus son frecuentes. Estas incluyen hipoglicemia, la cual puede ser debida a la septicemia, enfermedades hepáticas, coagulación intravascular diseminada, anemia debido a la pérdida de sangre intestinal, hipoproteïnemia atribuida a la pérdida entérica de proteínas, infecciones bacterianas secundarias, tromboflebitis, neumonia, infección del tracto urinario.

La forma cardiaca que es debida a una miocarditis no supurativa produce muerte súbita en animales jóvenes. Debido a que un anticuerpo de origen materno protege al cachorro contra la infección de parvovirus canino, y como en la actualidad la mayoría de los adultos han sido vacunados o in-

fectados previamente, los cachorros tienen una protección inmune pasiva a la infección durante los primeros períodos críticos (primeros días después del nacimiento).

Las lesiones microscópicas intestinales observadas son: necrosis de las criptas epiteliales intestinales, una marcada atrofia de las vellosidades, con colapso de las criptas en el ileon. Las criptas que quedan están generalmente dilatadas y contienen vestigios de células necróticas. La arquitectura de las vellosidades es destruida conforme la enfermedad progresa, y el colapso de las vellosidades se presenta como resultado de la falla para reemplazar las células epiteliales absorbentes. La regeneración epitelial se observa en perros recuperados cuando las criptas se elongan y se vuelven a cubrir con un tejido hiperplásico (4, 5).

CORONAVIRUS CANINO:

De acuerdo a sus propiedades bioquímicas y su morfología, al coronavirus canino se le agrupa dentro de la familia Coronaviridae, siendo partículas pleomórficas con un diámetro alrededor de 60 a 80 nm, es un virus ARN. Es más sensible a las influencias físicas y químicas en relación con el parvovirus canino. Fué reconocido en el año de 1971 (4, 20, 54).

El coronavirus ataca a perros de todas las edades,

razas y sexos, pero se ha comprobado que son más afectados los cachorros. Afectando sólomente canideos tanto domésticos como salvajes (4, 20).

La forma más común de diseminación es a través de la contaminación de fomites y del medio ambiente con materia fecal. Los perros eliminan el virus en las heces hasta por dos semanas después de la infección. Las aglomeraciones y condiciones insalubres incrementan la incidencia de la infección. La microflora entérica como el Clostridium perfringes, Clostridium fetus y Salmonella pueden incrementar la severidad de la enfermedad clínica (4, 19, 30).

La infección es altamente contagiosa y después de la exposición el virus se disemina rápidamente a través del intestino delgado. El período de incubación es de 1 a 4 días (4, 5, 30).

Una vez ingerido el virus penetra dentro de los enterocitos entre las microvellosidades posiblemente por pinocitosis. Las células infectadas son descamadas de las vellosidades resultando en un acortamiento, despuntamiento y fusión de las vellosidades. Afecta el intestino delgado, particularmente el íleon (10). Las células descamadas contienen virus infecciosos y son una fuente de infección para los segmentos caudales del intestino. La pérdida de enzimas digestivas y la incapacidad absorbiva provoca la diarrea. La

cicatrización intestinal empieza en el duodeno y se lleva a cabo en una semana (30).

Hay un factor que contribuye a la mayor susceptibilidad de los cachorros a la diarrea por coronavirus canino, esto es que los cachorros tienen la capacidad digestiva de absorber grandes macromoléculas proteicas, lo cual aumenta la absorción del virus (3).

La signología es variable, dependerá de la edad e infecciones concomitantes. La infección es menos severa y más crónica, siendo altamente contagiosa. La anorexia y letargia son seguidos por vómito, el cual puede durar de 1 a 12 días. La diarrea empieza simultáneamente y puede variar en consistencia desde una masa espesa, hasta líquida, y va de color amarillo verdosa a anaranjada, y es de mal olor, con cantidades variables de moco. Algunas veces pequeñas cantidades de sangre son vistas en las heces. La recuperación se presenta entre el séptimo al décimo día, pero la diarrea puede persistir o ser intermitente por 3 o 4 semanas. Los cachorros pueden estar severamente deshidratados (18, 70).

La morbilidad es variable y la mortalidad es baja.

Las lesiones microscópicas son parecidas a las observadas en la infección por parvovirus canino. En la infección por coronavirus canino es característico el acortamiento y

la fusión de las vellosidades intestinales, el alargamiento de las criptas, el incremento de las células caliciformes y la división celular incrementada de la lámina propia. El resultado final es la malabsorción y la diarrea (4, 5).

ROTAVIRUS CANINO:

Están clasificados dentro de la familia Reoviridae, son partículas que miden aproximadamente 70nm y no están envueltos (58). Son resistentes a las condiciones del medio ambiente (4).

El rotavirus ha sido asociado con la diarrea neonatal en el humano, siendo una de las causas más comunes de enteritis no bacteriana, la cual llega a ser una infección asintomática, pero puede llegar a ser severa, suficiente para causar la muerte (10).

Las infecciones de rotavirus son muy comunes en individuos jóvenes. El período de incubación es de 18 a 96 horas, la ruta de entrada es la vía oral, penetra directamente hasta el intestino delgado, apareciendo para replicarse exclusivamente en los enterocitos y la patogénesis de la diarrea es dependiendo del acortamiento de las vellosidades con migración acelerada de células secretorias de las criptas. Las vellosidades están pobladas principalmente por células secretorias inmaduras, más que células absorptivas normales,

las cuales conducen a secreción de sodio y agua y a la diarrea fluida. Se inicia la diarrea por baja del mecanismo de absorción de las células epiteliales, inducida por las pérdidas de células epiteliales de las vellosidades (19, 71).

La enfermedad clínica producida potencialmente por el rotavirus puede depender de la presencia de otros virus o bacterias enteropatógenas (19).

Los signos clínicos que se observan son depresión, después hay vómito y posteriormente aparece una diarrea profusa, hay decaimiento, baja de peso corporal y deshidratación. La diarrea dura de 8 a 10 días, sin fiebre, ni anorexia.

Las lesiones observadas son la descamación de las células infectadas seguida por acortamiento de las vellosidades. El virus infecta sólo las células epiteliales de la porción absorptiva de las vellosidades y no a las células de las criptas (71).

C) PARASITARIAS:

Los parásitos intestinales pueden ser la causa principal de enfermedades agudas o crónicas.

La diarrea es el común denominador de enfermedades parasitarias del intestino delgado de perros, siendo estas afecciones más comunes en el período de crecimiento que en la vida adulta. En la revisión clínica, los endoparasitos pueden no ser vistos como causa de diarrea en animales de diversas edades (1, 67).

Los datos de historia que son sugestivos de endoparasitos incluyen parásitos en las heces, diarrea, pérdida de peso, disminución del apetito, debilidad e inactividad del paciente, aunque las infecciones asintomáticas también son comunes (19, 23).

Los animales jóvenes en crecimiento son parasitados con mayor frecuencia y severidad, pero el endoparasitismo nunca puede ser denominado como una posible causa de diarrea aguda o crónica en perros de todas las edades. Otros desórdenes intestinales, como enteritis viral o bacteriana son muchas veces complicaciones por la presencia de endoparásitos o viceversa.

Los perros en muchas ocasiones ingieren huevos o formas

larvarias infestantes de parásitos. Los huevos de los parásitos adultos son excretados en grandes cantidades en el intestino, salen al exterior con las heces y permanecen viables durante mucho tiempo, por lo que siempre existe la posibilidad de reinfestación. Los cachorros nacen infestados muy a menudo, o bien son afectados en los primeros días de vida por larvas o huevos de parásitos al ingerir leche materna (70).

Los parásitos intestinales de perros, más observados son: El Toxocara canis y Toxascaris leonina, Ancylostoma caninum, Ancylostoma braziliense, Uncinaria stenocephala, Strongyloides stercoralis, Coccidias (siendo más común la isospora), Giardia canis, Giardia bigemina, etc. (10, 16, 63).

Los protozoarios son flora encontrada en las heces de algunas especies, y su cantidad se incrementa con el principio de diarrea. En este caso los protozoarios tales como la Giardia son encontrados en el tracto gastrointestinal tanto en animales normales como en animales con diarrea, y en algún tiempo estos no fueron contemplados como patógenos (70). En animales de experimentación, cuando la cantidad de Giardia es poca, son vistas sólo ocasionalmente entre los espacios de las vellosidades y células epiteliales, no son considerados como una causa de diarrea. Cuando se encuentran en grandes cantidades el trofozoito de la Giardia casi cubre completamente las células epiteliales y causan diarrea (21, 24, 70).

La Giardiasis debe ser considerada como un reservorio de la infección para humanos. Los perros pueden permanecer infestados con *Giardia* por alrededor de 6 a 36 meses (24, 70).

Otra causa de diarrea en perros es la coccidiosis. Estos organismos se multiplican en las células epiteliales y subepiteliales y los signos de diarrea son evidentes 4 a 6 días después de la inoculación. Los animales adultos que han desarrollado inmunidad después de la infección pueden albergar al organismo y llegar a ser portadores.

La diarrea aguda puede también ser asociada con la presencia de parásitos en forma de gancho, huevos de los parásitos y *Strongyloides stercoraries*. Cuando los parásitos en forma de gancho acompañan los signos agudos de diarrea, su número en el intestino puede ser suficiente para causar anemia. Los huevos de los parásitos en forma de gancho causan enterocolitis como problema primario. Aunque un ataque agudo inicial puede ser asociado con huevos de parásitos infectantes, el problema común es la enterocolitis crónica (21, 70).

El uso de una técnica estandar para examinar la muestra fecal, nos ayuda a obtener un probable diagnóstico correcto. Las heces diarréicas pueden ser examinadas en solución salina. Con técnicas tales como flotación, sedimentación, Baerman, frotis directo y Graham. Tres tipos de exámenes negati-

vos de estas heces, como mínimo de diferencia de recolección de las tres muestras de 72 horas, se puede estimar que el paciente está libre de parásitos (70).

ASCARIDOS:

Los nemátodos ascáridos, son los parásitos más comunes de los perros. Existiendo dos especies de ascaridos que infectan a los perros. Estos son el Toxocara canis y el Toxascaris leonina.

Los perros de todas las edades pueden ser infectados por la ingestión de huevos embrionados, que son heces infectivas en su medio ambiente. Esto es principalmente de la tierra, en cachorros que tienen menos de cinco semanas de edad, estos llegan a presentar migración del hígado al pulmón por infestación intestinal por el ascarido (19).

El ciclo de este parásito incluye no solamente la llamada migración traqueal, que se realiza en perros susceptibles sino también una interesante variación en la migración en huéspedes parcialmente susceptibles, esta migración es somática, con larvas en varios tejidos, emigrantes y en letargo y con acumulación por períodos prolongados, infestación prenatal y postcalostrual (19).

La fuente de infestación son los perros y otros carnívoros que contaminan con sus heces el suelo, los huevos conta-

minan el alimento de los propios canideos, y de una serie de huéspedes paraténicos incluyendo el hombre, que sufre la infestación y el desarrollo larvario, denominado larva migrans en cualquier edad (19, 63).

La infección por ascáridos puede ocurrir por varias rutas:

- 1) Infección prenatal como un resultado de la migración transplacentaria, la cual sólo ocurre con Toxocara canis.
- 2) La infección a través de la leche como resultado de la migración transmamaria, la cual ocurre tanto con el Toxocara canis como con el Toxascaris leonina y
- 3) Infecciones por ingestión de huéspedes paraténicos (19).

Los signos clínicos se presentan principalmente en cachorros y animales jóvenes. Las primeras manifestaciones en cachorros por la migración de Toxocara canis en los pulmones son: Tos, descargas nasales, que llegan a ser mortales o bien que desaparece después de tres semanas. En casos de infestación prenatal masiva hay gran cantidad de parásitos en el intestino y estómago, alterando la digestión y provocando problemas con vómito acompañado de parásitos; hay diarreas mucoide, abdomen distendido, deshidratación y pérdida de pe-

so. El cuadro crónico en cachorros es un progresivo cuadro de desnutrición a pesar de tener buena alimentación, algunas veces se puede presentar diarrea intermitente. Ocasionalmente, las grandes masas de parásitos ocluyen el lúmen intestinal en cachorros jóvenes y causan muerte por obstrucción intestinal, intususcepción o perforación intestinal (19, 63, 70).

Las migraciones que realizan las larvas de estos ascáridos corresponden a la enteroneumotraqueo-enteral, como en el caso de Toxocara canis en cachorros, donde las larvas ejercen acción traumática en su recorrido al pasar por diferentes tejidos como son: pared intestinal, parénquima hepático y pulmonar, ruptura de capilares y alvéolos. En forma paralela ejercen acción expoliatriz que en este caso es hematófaga o histófaga y de líquidos tisulares. Concomitante a esta, está la acción mecánica por obstrucción, que se puede manifestar dependiendo de la cantidad a nivel pulmonar y hepático (63).

Las formas juveniles y adultas a nivel del intestino delgado ejercen acción expoliatriz, traumática, Tóxica y antigénica y una acción mecánica por obstrucción, que dependiendo de la cantidad, interfiere notablemente con el paso de los alimentos, alterando la digestión y absorción. Estos parásitos en su localización intestinal se alimentan principalmente por los elementos nutritivos del huésped, que se convier

te en desnutrición. La acción irritativa que provocan estos parásitos sobre la pared intestinal interfiere también con una adecuada digestión (63).

Las larvas de Toxascaris leonina están confinadas a la mucosa intestinal y no migran al tejido hepático, pulmonar o somático (41).

Los parásitos en el intestino causan una enteritis catarral, algunas veces con perforación intestinal y peritonitis, sobre todo en cachorros (63).

El principal daño causado por las larvas se presenta en el hígado y el pulmón. Después de la ingestión de los huevos infectados de Toxocara canis y la salida de las larvas en el estómago e intestino delgado, las larvas entran al sistema hepático portal, migran a través del hígado durante varios días y son transportados por la sangre a los pulmones y corazón, donde habrá más migración y destrucción de tejido hasta que entren al tronco respiratorio de donde salen por medio de la tos y se vuelve a introducir al tracto digestivo al ser tragados (41).

La patogenicidad de Toxascaris es menor que la de las especies de Toxocara y el tratamiento de Toxascaris es menos difícil puesto que ninguno de los antihelmínticos actuales reducen en forma significativa las larvas extraintestinales.

les de toxocara (41).

ANCILOSTOMIASIS:

El más común de estos parásitos en el perro, es el Ancylostoma caninum, el cual es su chupador de sangre; otros dos menos comunes son el Ancylostoma braziliense y Uncinaria stenocephala, los cuales no son hematófagos (19).

Las infecciones por estos parásitos pueden ocurrir por cinco rutas: prenatal, leche, ingestión de la larva infectiva (13), penetración de la piel por larva infectante e ingestión de huéspedes paraténicos. Siendo la ruta más frecuente por la ingestión oral de leche (19).

Los parásitos adquiridos por vía oral (a través de la leche materna o por agua o comida contaminadas), tienen un desarrollo confinado al tracto digestivo, esto sucede principalmente en animales jóvenes. Cuando se ingieren las larvas de Ancylostoma caninum penetran a las glándulas gástricas del estómago o a las glándulas de Lieberkun del intestino delgado, en donde se desarrollan durante algunos días y posteriormente regresan al lumen del intestino para alcanzar su estado adulto (41).

La patogenicidad de estos parásitos se relaciona con la actividad succionadora de sangre y por la capacidad para

causar pérdidas de sangre intestinal. El más patogénico de estos parásitos es el Ancylostoma caninum, el cual puede causar una pérdida diaria de sangre de 0.01 a 0.2 ml por adulto, en comparación con el Ancylostoma braziliense que produce una pérdida diaria de sangre de 0.001 ml por adulto, o el Uncinaria stenocephala una pérdida de 0.003 ml de sangre por adulto; por lo que una importante consecuencia del Ancylostoma caninum es la anemia.

La pérdida de sangre hacia el lumen intestinal del perro, dará a las heces una apariencia oscura, que pueden verse malolientes y completamente líquidas (41).

Los signos clínicos de la Ancylostoma en el perro incluye melena o diarrea sanguinolenta, palidez de las mucosas, debilidad, emaciación, deshidratación. En cachorros severamente infectados, la gastritis hemorrágica aguda progresa con una pérdida progresiva de sangre pudiendo provocar la muerte de los animales (19, 41, 63).

El parásito adulto ejerce acción traumática en el intestino al morder la mucosa. La zona donde está adherido el verme aparece infiltrada de sustancias anticoagulantes y enzimas proteolíticas, que favorecen que la pequeña úlcera siga sangrando después de que el parásito cambia de sitio de alimentación (19, 41, 63).

Durante la fase intestinal, la principal lesión general es la anemia y caquexia, y a nivel local enteritis en el duodeno y yeyuno, con formación de petequias que corresponden a los puntos de fijación del parásito, pudiendo en algunos casos observarse zonas ulcerativas, con pequeñas cavidades llenas de sangre que encierran uno o dos gusanos.

Desde el punto de vista histológico, hay enteritis subaguda, con zonas de infiltración linfocitaria y macrófagos. En el punto de fijación del verme hay necrosis con gránulos picnóticos (63).

STRONGYLOIDES STERCOLARIS:

Es un nemátodo que se encuentra en la mucosa del intestino delgado proximal, siendo un problema en cachorros de regiones tropicales húmedas cálidas (19). La frecuencia varía de acuerdo con las condiciones particulares de cada región.

La fuente de infestación son animales parasitados, que contaminan el suelo, actuando como fuente de infestación para la misma especie como para otras especies susceptibles.

Este nemátodo tiene la capacidad de lograr desarrollar su ciclo evolutivo sin salir del huésped, aumentando la carga parasitaria sin necesidad de tener contacto con suelos contaminados.

Existen varias formas de infestación: cutánea, transplantaria, y la oral. En la infección de perros con el tercer estado larvario por la ruta oral, los parásitos adultos se desarrollan en el intestino delgado, seguidos de migración en la circulación y en los pulmones. La hembra patogénica adulta produce huevos, que incuban dentro del lumen intestinal, así que el primer estado larvario pasa a través de las heces (46, 63).

Los signos clínicos dependen de la cantidad de vermes, hay anorexia, diarrea intermitente con moco y sangre, diuresis, ligera o moderada anemia, retardo en el crecimiento y mala conversión alimenticia. En casos agudos hay disentería, pérdida de peso, deshidratación, emaciación y muerte (63).

El nemátodo en su estado adulto en el intestino ejerce acción traumática taladrante, ya que las hembras se localizan en el espesor del epitelio y de la submucosa, la cual destruyen. Simultáneamente hay acción mecánica por presión y obstrucción sobre las células circunvecinas. La acción tóxica debida a productos de secreción y excreción lesionan la mucosa; la suma de estas acciones favorecen la penetración de bacterias, como Salmonella y Colibacilosis. La acción expoliatriz durante este período es principalmente histófica.

Los vermes adultos en el intestino, cuando se encuentran en gran número, causan enteritis catarral y puede haber

eroción del epitelio; otras veces aparecen petequias y equimosis, particularmente en duodeno y yeyuno (19, 63).

Hay que considerar al Strongyloides stercoralis desde el punto de vista médico, ya que además de desarrollarse en perros y otras especies animales, pueden afectar al hombre, por lo que puede ser zoonosis (63).

DIPYLIDIUM CANINUM:

Es un céstodo que se encuentra en el intestino delgado de perros y ocasionalmente en el hombre.

Las pulgas y los piojos son hospedadores intermediarios. Los perros dispersan los proglótidos y los huevos con sus heces, los huéspedes intermediarios son pulgas, Ctenocephalides canis, Ctenocephalides felis y Pulex irritans, que infestan cuando son larvas e ingieren heces de perros. Los huéspedes definitivos se infestan por ingestión de pulgas y piojos infestados (63).

Los proglótidos de Dipylidium caninum son altamente móviles y pueden causar prurito anal. Dichos proglótidos son reconocidos por su forma de barril (19).

Los signos clínicos en la mayoría de los casos, son inaparentes, salvo por la emisión irregular de segmentos del parásito, que se encuentran en las heces, en el suelo o región

perianal. Con menos frecuencia puede haber manifestaciones pruriginosas, síntomas digestivos y nerviosos.

Las crisis pruriginosas son las que se observan con más frecuencia en el prurito anal, que se manifiestan por una acción muy expresiva, con lameduras y mordisqueos de la región, así como frotamiento del ano sobre el suelo. Este síndrome está acompañado de inflamación de las glándulas anales, que se irrita en ciertas circunstancias.

El daño que generan en el intestino estos parásitos es una acción mecánica, expoliatriz, irritativa, traumática, tóxica y alergizante, que varía en forma cualitativa y cuantitativa según la cantidad de parásitos y el estado de salud del huésped.

En la acción expoliatriz y perturbadora del metabolismo, los céstodos sustraen del medio intestinal en forma selectiva una serie de nutrientes semidigeridos, vitaminas, proteínas, etc. Que de otra forma el huésped utilizaría. En la acción irritativa estos parásitos mantienen un constante movimiento que debido a las estructuras cuticulares provoca un proceso de irritación sobre la mucosa. Esta misma acción opera sobre las terminaciones nerviosas provocando dolor y cólico. La acción irritativa también se manifiesta por la salida de proglótidos por el ano (19, 63, 70).

El Dypilidium caninum va a afectar básicamente el duodeno, y el yeyuno. La pared intestinal afectada se observa engrosada, blanquizca, esclerosada y sobre la mucosa hay abundante moco verde amarillento. La enteritis crónica puede ser precedida de enteritis catarral. Entonces la mucosa del intestino aparece color rojo liláceo.

El diagnóstico se basa en la observación de proglótidos en las heces o en la región perianal, ya que por otra parte las manifestaciones clínicas señaladas con anterioridad son inconstantes, y en general poco específica. La ausencia de proglótidos no elimina la posibilidad de infestación por Dypilidium (48, 63).

GIARDIA SPF:

Son parásitos que se localizan principalmente en el intestino delgado proximal, encontrándose aproximadamente en el 10% de los perros. Pueden observarse en heces perfectamente normales, aunque es más común observarlos en heces diarreicas, especialmente en cachorros. Se ha sugerido que son oportunistas, no patógenos; generalmente están presentes en el intestino en poca cantidad, pero aumentan su número cuando las condiciones les son favorables (19, 24, 41).

El parásito tiene dos formas: los trofozoitos que están fijados o adheridos a los bordes de las microvellosida-

des del epitelio de la mucosa, que por medio de ventosas succionan, o trofozoítos libres que se encuentran dentro de la mucosa intraluminal (19, 24).

La Giardiasis en el perro es comunmente causada por Giardia canis. La Giardiasis es una enfermedad primaria de perros jóvenes. Es considerada un síndrome de mala absorción; por la adhesión del organismo en el borde de cepillo, y por el gran número de organismos que resultan de la proliferación, provocando una alteración en la fisiología y flora del intestino delgado (10).

Las infecciones clínicas las encontramos en animales jóvenes, mientras que en animales adultos las infecciones son asintomáticas.

El signo clínico más consistente es la diarrea, la cual puede ser aguda o crónica, siendo autolimitante, intermitente o continua.

La Giardiasis aguda es manifestada por un repentino principio de diarrea explosiva acuosa, con olor fétido, depresión y anorexia.

La Giardiasis Crónica se caracteriza por malabsorción crónica, con diarrea intermitente o diarrea prolongada, heces blandas, esteatorrea, pérdida de peso y alteración del crecimiento (19).

La aparición de sangre o moco en las heces es posible por concomitantes entéricos virales, bacterias o parásitos. Los cachorros con Giardiasis frecuentemente llevan una coinfección con helmintos u otros protozoarios.

Los estados de inmunodeficiencia predisponen a la Giardiasis.

La patogénesis de la diarrea y enfermedad clínica de Giardiasis no es completamente entendida, probablemente debida a la interacción de los mecanismos severos, hay alteraciones en la absorción de carbohidratos, xilosa, lactosa, grasa, vitamina A y vitamina B12, por lo cual hay una deficiencia en los bordes de las vellosidades. Las Giardiae causan irritación mecánica o daño a las vellosidades de la mucosa, en algunos pacientes muchas lesiones severas son vistas, incluyendo daño epitelial, vellosidades romas o disminuídas, inflamación o infiltración mononuclear de la lámina propia, la invasión de la mucosa y submucosa de la Giardiasis se llega a observar, pero aunque es rara en contraste en algunos pacientes las deficiencias irreversibles de las enzimas de los bordes de las vellosidades puede ser demostrada al igual de la ausencia del daño histológico de la mucosa, surgiendo disfunción bioquímica de los enterocitos.

El diagnóstico puede hacerse por hallazgos de quistes o trofozoitos en heces fecales (19, 63).

COCCIDIOSIS:

Las coccidias son protozoarios muy importantes en los animales domésticos. La mayoría se localiza en el intestino, sin embargo, hay algunas que se encuentran en el hígado y otras en los riñones.

La coccidiosis en perros es una infección parasitaria debido a la presencia y acción de protozoarios del género *Eimeria* e *Isospora*.

La presencia de coccidias en perros es frecuente y la presencia de diarrea con sangre por coccidias no es rara en cachorros (63). La infección es comunmente adquirida por la ingestión de oocitos, de un medio contaminado. Como son los criaderos con malas condiciones de higiene, es decir con piso húmedo y facilidad de contaminación fecal de los alimentos, o por ingestión de alimentos contaminados por parásitos, así como por medio de hospedadores intermediarios (comunmente hervíboros y aves. La enfermedad es comunmente observada en animales destetados, asociada a condiciones de estres, como es durante el destete o durante la transportación o cambio de habitat (19).

Se han identificado a varias coccidias importantes en perros, dentro de las cuales encontramos la *Isospora canis*, *Isospora bigemina*, *Isospora rivolta* y *Eimeria canis*.

Muchas de las infecciones por coccidias son autolimitantes y asintomáticas (19).

Los primeros signos clínicos pueden observarse a los 4 o 6 días de la infección, la severidad de la infección dependerá de la dosis infectante, la condición general del animal, la edad (en general los cachorros son más susceptibles). Si la infección es masiva, entonces hay diarrea catarral y sanguinolenta, con emaciación y anemia. Los animales están decaídos debilitados, con manifestaciones de temblor en los miembros y hay disminución de la temperatura. Los signos se manifiestan durante siete a diez días y los cachorros se recuperan (63).

Las coccidias ejercen según la localización en las células epiteliales y subepiteliales, una acción expoliatriz citófaga, y una acción traumática al destruir la célula en sus diferentes etapas de liberación de merozoitos y de gametos.

En cuanto a las lesiones observadas en el intestino, hay una enteritis catarral, con varios grados de hemorragias y desprendimiento de la mucosa, viéndose más afectada la región del íleon terminal y colon proximal. Estos pueden tener coágulos de sangre completa dentro del lumen intestinal. Si la infección es leve, hay petequias, pero si es fuerte entonces hay hemorragia profusa, la mucosa está engrosada y

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

se observan varios grados de ulceración. Las lesiones microscópicas que se observan son los estadios de desarrollo en las células epiteliales y subepiteliales, con eosinofilia y reacción celular inflamatoria (19, 63).

D) MICOTICAS:

En la microflora normal del intestino delgado, se encuentran también algunos hongos que no se consideran patógenos, pero que si aumenta su número, pueden colonizar partes del intestino que no habitaban e invaden la mucosa (12,70).

Las infecciones micóticas del intestino delgado son raras. La supresión de la resistencia por afección primaria del intestino, por mala nutrición, por terapia inapropiada o prolongada con antimicrobianos que alteran la microflora intestinal normal y las defensas naturales del hospedador, así como la terapia prolongada con esteroides en general precede el principio de infección micótica; es decir que los hongos son agentes oportunistas que capitalizan dichos factores predisponentes (1, 19).

La enteritis micótica puede manifestarse como una diarrea aguda, diarrea disentérica o una diarrea crónica, acompañada por una emaciación crónica (19). Por otra parte la enteritis micótica puede ser una enfermedad fulminante que cause severa disenteria, o una enfermedad crónica con una severa pérdida de peso. Esto hace difícil hacer un diagnóstico clínico definitivo, aunado a que la signología puede ser similar a la de la enteritis bacteriana (3).

Las causas de enfermedad intestinal micótica son Candi-

da albicans, Histoplasma capsulatum, Phycomycetes y Aspergillus spp. Que producen enfermedad sistémica que pueden afectar varios órganos como son pulmones, hígado, cerebro e intestino (3, 6, 16). El animal puede morir sin presentar signología de la enfermedad gastrointestinal, aunque las lesiones estén ahí presentes (3).

Patológicamente los hongos producen lesiones ulcerativas en la mucosa del tracto gastrointestinal, en algunas ocasiones causan granulomas, inflamación y engrosamiento de la pared intestinal (3, 12).

El diagnóstico se lleva a cabo por biopsia intestinal y de ganglios linfáticos, fijación de complemento y por cultivo de heces (12).

La candidiasis es una infección rara de la superficie de la mucosa. El diagnóstico es hecho de el cultivo fecal o la presencia de grandes cantidades de cuerpos de levadura en una muestra fecal teñida con tinción de Wright (10, 19).

La Phycomicetosis es una infección causada por un amplio grupo de hongos. Estos hongos son caracterizados por la presencia de hifas no ramificadas. Estos hongos son invasivos de los tejidos, siendo el tracto gastrointestinal el sitio más común de la infección. Las complicaciones intestinales pueden manifestarse con la presencia de una gran masa firme

abdominal palpable, que puede causar reducción luminal. Los pacientes con infección intestinal por Phycomycetes pueden presentar vómito (10). La Phycomicetosis es diagnosticada por el hallazgo de esporas, hifas sépticas y por biopsia intestinales (19).

La aspergilosis intestinal es similar a la phycomisis, es caracterizada por infiltración difusa de la submucosa intestinal con hifas sépticas ramificadas (10, 19). La phycomicetosis y la aspergilosis tienen poca respuesta a la terapia y son fatales (19).

La Histoplasmosis intestinal causa una inflamación granulomatosa difusa de la pared del intestino delgado y malabsorción crónica (19).

HISTOPLASMOSIS CANINA:

Es una infección sistémica fungal crónica, que invade el cuerpo por vía del tracto respiratorio (3, 19). Es causada por el hongo pleomorfo Histoplasma capsulatum, el cual puede encontrarse en la tierra en forma de micela como un saprófito y este llega a ser encontrado en las áreas enriquecidas con material fecal de pájaros silvestres y murciélagos (3, 10). El tracto gastrointestinal es uno de los órganos sistémicos que pueden ser afectados por Histoplasma capsulatum, los cuales tienen una predilección por el tejido reticu

loendotelial (3). La enfermedad puede diseminarse ampliamente en algunos perros, ocasionalmente causan inflamación granulomatosa difusa severa de las paredes intestinales y nódulos linfáticos mesentéricos (19).

La pared intestinal puede llegar a estar engrosada, presentar corrugaciones, y sus funciones pueden estar alteradas severamente. Los animales con Histoplasmosis intestinal muchas veces manifiestan malabsorción con esteatorrea y emaciación (19).

Los signos de la histoplasmosis sistémica en perros incluyen pérdida progresiva de peso, diarrea persistente (llegando a contener hemorragia franca), tos crónica, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía, membranas mucosas pálidas, fiebre intermitente, ulceraciones nasofaríngeas, y anemia no regenerativa. El vómito no es común y el apetito permanece normal hasta los estados terminales de la enfermedad. La combinación de la tos crónica con la diarrea crónica puede hacer pensar al clínico de histoplasmosis (3).

Las lesiones patológicas típicas son numerosas y fácilmente vistas. Necrosis caseificada puede encontrarse en pulmones, hígado, bazo, riñones. Los nódulos linfáticos mesentéricos están aumentados y las úlceras en la mucosa pueden

estar presentes en cualquiera o en todas las partes del tra
gto gastrointestinal. La mucosa ileal puede estar engrosada y
corrugada. De acuerdo a las secciones histológicas del intes
tino infectado presentan infiltración de macrófagos PAS posi
tivo con cuerpos de levadura intracelulares (3).

Algunos investigadores piensan que la forma diseminada
ocurre con la invasión de la pared intestinal y esta se di-
semina vía linfáticos al suplemento sanguíneo portal, a los
nódulos linfáticos regionales y las células reticuloendote-
liales hepáticas (10).

LITERATURA CITADA

1. Acuña, L.G.: Estudio recapitulativo sobre la farmacodinámica y la farmacocinesis de los medicamentos específicos para enfermedades gastrointestinales en los caninos. Tesis de licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F. 1985.
2. Aguilar, R.A.: Estudio bibliográfico sobre la enteritis viral canina producida por parvovirus. Tesis de Licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1982.
3. Anderson, N.V.: Veterinary Gastroenterology., 1st, Ed. Lea and Febiger. Philadelphia, 1980.
4. Appel, M.J.C., Cooper, B.J., Greisen, H. and Carmichael, L.E.: Status report canine viral enteritis. J. Ama. Vet. Med. Assoc., 173: 1516-1518 (1978).
5. Appel, M.J.G. Cooper, B.J., Greisen, H., Scott, F. and Carmichael, L.E.: Canine viral enteritis. I. Status report on corona and parvo-like viral enteritides. Cornell Vet., 69 123-133 (1979).

6. Binn, L.N., Marchwicki, R.H. and Stephenson, E.H.:
Canine viral enteritis. Am. J. Vet. Res., 46: 715-720
(1980).
7. Binn, L.N., Marchwicki, R.H. and Stephenson, E.H.:
Establishment of a canine celline: derivation,
characterization and viral spectrum. Am. J. Vet. Res.,
41: 855-860 (1980).
8. Black, J.W., Holscher, M.A., Powell, H.S. and Byerly,
C.S.: Parvoviral enteritis and Panleucopenia in dogs.
VM/SAC., 74 47-50 (1979).
9. Bockus, H.L.: Gastroenterología. Enfermedades inflamato-
rias crónicas del intestino delgado y grueso. 3a. ed.
Salvat Editores, Barcelona, Madrid, 1980.
10. Brent, D.J.: Canine and Feline Gastroenterology.,
Associate, Ed. Liska. William D. Westbury Animal
Hospital, Inc Houston, Texas.
11. Carmichael, L.E. and Appel, M.J.G.: Canine viral
enteritis, Current Veterinary Therapy VII, Edited by:
Kirk, R.W., 1292-1295, W.B. Saunders Co., Philadelphia,
1980.
12. Castro, I., Lara, S., y Padilla, J.: Apuntes de Medicina
I. Enfermedades de los perros y gatos., 1a. Edición
México, D.F., 1987.

13. Coignoul, F. and Dewaele, A.: Canine Haemorrhagic Enteritis pathology of a syndrome. Annls. Med. Vet., 123: 47-54 (1979).
14. Cooper, N.J., Carmichael, L.E., Appel, M.J. G. and Greisen, H.: Canine viral enteritis. II. Morphologic lesiones in naturally occurring parvovirus infection. Connell. Vet., 59: 134-144 (1979).
15. Cornwel, H.J.C.: Specific infections, canine medicine and therapeutics. Edited by: Chandler, E.A., Sutton, J.B. and Tompson, D.J., 340-366, 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1984.
16. Drazner, F.H.: Curso de actualización de gastroenterología en pequeñas especies. Asociación Mexicana de Médicos Especialistas en Pequeñas Especies. 1980.
17. Duckes, H.: Fisiología de los animales domésticos. Editorial Aguilar. México, D.F. 1981.
18. Enriquez, O.J.J.: Descripción de las lesiones que con mayor frecuencia se observan en perros enfermos por parvovirus canino. Primera Jornada Médica. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. (1986).
19. Ettinger, S.J.: Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat. W. B. Saunders Co., Philadelphia 1983.

20. Evermann, J.F., Foreyt W., Maay-Miller, L., Leathers, C.W., Mckeirman, A.J. and Lea Master, B.: Acute Haemorrhagic enteritis associated with canine coronavirus and parvovirus infections in a captive coyote population. J. Am. Vet. Med. Assoc., 177: 784-786 (1980).
21. Farreras, P.: Medicina Interna., 9a. ed. Editorial Marin. Philadelphia, 1978.
22. Farrow, B.R.H. and Love, D.N.: Bacterial, viral and other infectious problems, textbook of veterinary internal medicine. Edited by: Ettinger, S.J., 269-286, 2n Ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
23. Fitzpatrick, M.: Chronic Diarrhea Uncommon. Modern Veterinary Practice., 66: 641-642 (1985).
24. Foster, J.H.: Giardia occasionally the Culprit. Modern Veterinary practice., 66: 642 (1985).
25. Frandsen, R.D.: Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos, 3a. ed. Ed. Interamericana, México, D.F., 1984.
26. Ganon, W.F.: Fisiología Médica, 8a. ed. Manual Moderno, México, D.F., 1982.

27. Gillespie, J.R. and Timoney, J.F.: Hagan and Bruner's infectious diseases of domestic animals 7th ed. Cornell University Press. London, 1981.
28. Glickman, L.T., Domanski, L.M., Patronck, G.J.: Breed related risk factors for canine parvovirus enteritis. J.A.V.M.A., 187: 589-595, (1985).
29. Grau, H. and Walter, P.: Histología y Anatomía Microscópica comparada de los mamíferos domésticos., 3a. ed. Ed. Labor. Barcelona, 1978.
30. Greene, L.E.: Canine viral enteritis, clinical microbiology and infectious diseases of the dog and cat. Edited by: Greene, L.E., 437-460, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1984.
31. Guyton, A.C.: Fisiología y Fisiopatología básicos, 2a. Ed. Ed. Interamericana, México, D.F., 1979.
32. Guyton, A.C.: Tratado de Fisiología Médica, 8a. Ed. Manual Moderno, México, D.F., 1982.
33. Guyton, A.C.: Fisiología Humana, 5a. ed. Ed. Interamericana, México, D.F., 1983.
34. Harcourt, R.A., Spulling, N.W. and Pick, C.R.: Parvovirus infection in a Beagle colony. J. Small Anim. Pract., 21: 293-302 (1980).

35. Hill, F.W.G.: Persistent Diarrhea. British Veterinary Journal, 140: 150-158 (1984).
36. Hirasawa, T., Tsujimura, N. and Konishi, S.: Multiplication of canine parvovirus in CRFK cells. Japan. J. Vet. Sci., 47: 89-99 (1985).
37. Jacobs, R.M., Wisner, M.G., Hall, R.L. and Kowalski, J.J.: Clinic-pathologic features of canine parvoviral enteritis. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 16: 809-814 (1980).
38. Johnson, B.J., and Castro, A.E.: Isolation of canine parvovirus from a dog brain with severe necrotizing vasculitis and encephalomalacia J. Am. Vet. Med. Assoc., 1984: 1398-1399 (1984).
39. Johnson, G.H.: Diarrhea in dogs. Performs additional test. Modern Veterinary Practice., 66: 641 (1985).
40. Jubb, K.V. and Kennedy, P.C.: Pathology of domestic animals., 2a. Ed. Ed. Academic Press. New York, 1970.
41. Kirk, R.W.: Terapeutica Veterinaria., 1a Ed. Ed. Continental. México, D.F., 1984.
42. Kolb, E.: Fisiología Veterinaria., 2a. Ed. Ed. Acribia. Zaragoza, 1976.

43. Kramer, J.M., Meunier, P.C. and Pollock, R.V.H.: Canine parvovirus. Veterinary Medicine. Small Animal Clinician., 20: 1541-1555 (1980).
44. Lynch, J.A.: Canine enteritis associated with a hemagglutinating virus. Can. Vet. J., 21: 28-29 (1980).
45. Ma. Cartney, L., Mac Candlish, I.A.P., Thompson, H. and Cornwell, H.J.C.: Canine parvovirus enteritis. J.: Clinical, haematological and pathological features of experimental infection. Vet. Rec., 115: 201-210 (1984).
46. Ma. Cartney, L., Mc Candlish, I.A.P., Thompson, H. and Cornwell, H.J.C.: Canine parvovirus enteritis 2: Pathogenesis. Vet. Rec., 115: 453-460 (1984).
47. Mc Candlish, I.A.P., Thompson, H., Cornwell, H.J.C. and Mac Cartney, L.: Canine parvovirus infection. Vet. Rec., 197: 204-205 (1980).
48. Mc Curnin, D.N.: Clinic Textbook for veterinary technicians., 1a. ed. W. Saunders Company, Philadelphia London, 1985.
49. Mc Nulty, M.S.: Virus and diarrhea in dogs. Vet. Rec., 102: 534 (1969).

50. Meunier, P.C.: The pathogenesis of canine parvovirus infection. Diss. Abstr. Int. B., 44: 1742 (1983).
51. Meunier, P.C., Cooper, B.J., Appel, M.J.G. and Slauson, D.O.: Pathogenesis of canine parvovirus enteritis: The importance of viremia. Vet. Pathol., 22: 60-71 (1985).
52. Mennier, P.C., Cooper, B.J., Appel, M.J.G. Lanieu, M.E. and Slauson, D.O.: Pathogenesis of canine parvovirus enteritis: sequential virus distribution and passive immunization studies. Vet. Pathol., 22: 617-624 (1985).
53. Mochizuki, M., Hilda, S., Hsuan, S. and Sato. H.: Fecal examinations for diagnosis of canine parvovirus infection. Jap. J. Vet. Sci., 40: 587-591 (1984).
54. Mohanty, S.B. and Dutta, S.K.: Veterinary Virology. Lea I Febiger, Philadelphia, 1981.
55. Moreau. P.M.: Canine viral enteritis. College of vet. Med. Texas A.M. University II: 540-547 (1980).
56. Murdoch, D.B.: Diarrhea in the dog and cat. I. acute diarrhea. British Veterinary Journal., 142: 307-315 (1986).

57. Nelson, D.T., Eustis, S.L., Mc Adaragh, J.P. and Stuts, L.: Lesions of spontaneous canine viral enteritis. Vet. Pathol., 16: 680-686 (1979).
58. Osterhaus, A.D.M. Drost, G.A. and Wirahadiredja, R.M.S.: Canine viral enteritis: prevalence of parvo-corona-and rotavirus infections in dog in the Netherlands. Vet. Quarterly., 2: 181-189 (1980).
59. Padilla, S.J.: Algunos puntos importantes en el cuadro clínico de la parvovirus de los canidos. Primera Jornada Médica. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F. 1986.
60. Pollock, R.V.H.: Canine parvovirus. The compendium on continuing education for the practicing veterinarian., 6: 655-660 (1984).
61. Pollock, R.V.H.: Canine viral enteritis, Current Veterinary Therapy VIII. Edited by: Kirk, R.W., 1164-1168, W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1983.
62. Potgieter, L.N.D., Jones, J.B., Patton, C.S. and Webb Martin, T.A.: Experimental parvovirus infection in dogs. Can J. Comp. Med., 45: 212-216 (1981).

63. Quiróz, R.H.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de animales domésticos., 1a. ed., Ed. Limusa, México, D.F., 1984.
64. Roudebush, P.: Diferencial diagnosis of canine corona and parvovirus infection. Norden News V., 56: 14-18 (1981).
65. Sisson, S., and Grossman, J.D.: Anatomía de los animales domésticos, 4a. ed. Salvat Editores, Barcelona, 1981.
66. Sodeman, W.F.: Fisiología médica, 8a. ed. Manual Moderno, México, D. F., 1982.
67. Stalling, G.R.: Chronic diarrhea in dogs. Modern Veterinary Practice., 62: 794-796 (1985).
68. Sthevano, H.A.: Epizootia de enteritis viral canina en México. Posible infección por parvovirus. Vet. Mex., 11: 141-148 (1980).
69. Stephano, H.A. y Gómez, E.S.: Enteritis hemorrágica en cachorros en México: Observación de partículas similares a parvovirus en raspado de mucosa intestinal. Vet. Méx., 12: 103-104 (1981).
70. Strombeck, D.R.: Small Animal Gastroenterology. 2nd. Ed. Stomgate Publishing., Davis, California. 1979.

71. Tovar, J.: Estudio Recapitulativo de las Gastroenteritis virales en caninos (parvovirus, coronavirus y rotavirus). Tesis de Licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1984.
72. Villegas, D.M.: Una nueva enfermedad en perros: la parvo virosis canina. Rev. Vet. Ven. 46 (270): 52-57 (1980).
73. Whipp, S.C.: Physiology of diarrhea-small intestines. J. Am. Vet. Med. Ass., 173: 662-666 (1978).
74. Woods, C.B., Pollock, R.V.H. and Carmichael, L.E.: Canine parvoviral enteritis. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 16: 171-179 (1980).
75. Yoxall, A.T. and Hird, J.F.: Physiological Basic of small animal medicine. 1a. ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, 1980.