



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**FISIOPATOLOGIA DE LAS DIARREAS
NO INFECCIOSAS DEL INTESTINO DELGADO EN
PERROS: ESTUDIO RECAPITULATIVO (1977-1987)**

TESIS PROFESIONAL

PARA OBTENER EL GRADO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

JUAN MANUEL RIVERA ROSALES

ASESOR: MVZ. MSc. ROSAURA FRANCO GUTIERREZ

MEXICO, D. F.

1993

**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.....	8
CAPITULO II. FISIOLOGIA DEL INTESTINO DELGADO.....	13
CAPITULO III. FISIOPATOLOGIA DE LAS DIARREAS NO....	
INFECCIOSAS DEL INTESTINO DELGADO	
DEL PERRO.....	18
A) MECANICAS.....	27
B) DROGAS.....	33
C) SINDROME MALABSORCION-MALDIGESTION	36
D) OBSTRUCCIONES INTESTINALES.....	47
E) NEOPLASIAS.....	60
LITERATURA CITADA.....	67

RESUMEN

RIVERA ROSALES JUAN MANUEL. Fisiopatología de las diarreas no 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 no 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 no infecciosas del intestino delgado.

En el texto se contempla la fisiopatología de las diarreas no infecciosas del intestino delgado de perros: a) Mecánicas, b) Drogas, c) Síndrome de mala absorción-mala digestión, d) Obstrucciones intestinales, e) Neoplasias, incluyendo una breve descripción anatómica y fisiológica del intestino delgado.

Se incluyen 70 referencias bibliográficas, las cuales fueron obtenidas por medio del Centro de Investigación Científica y Humanística (C.I.C.H.); que puede proporcionar datos específicos a quienes se interesen de una manera especial de estas enfermedades.

INTRODUCCION

En términos generales, el intestino es la parte del tracto digestivo más importante, en la cual se digieren y absorben la mayoría de los alimentos. Los alimentos de bajo peso molecular que se forman en el curso de esta degradación son absorbidos de manera continua por la mucosa intestinal, y por lo tanto, no hay acúmulo de los mismos en la luz del intestino. (22,38).

El intestino delgado es un órgano tubular, musculo membranoso que tiene como función principal la digestión y absorción de nutrientes, agua y electrólitos. Contiene una capa mucosa, en la que se encuentra la unidad funcional, que son las vellosidades, las cuales están cubiertas por una capa de células epiteliales y de microvellosidades, y que son las responsables de aumentar la superficie de absorción; una capa submucosa que proporciona soporte y que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios; la capa muscular es la que proporciona la motilidad, y una serosa compuesta de peritoneo. (17,56).

La mucosa contiene varios tipos de células como son las epiteliales o enterocitos que contienen microvellosidades especializadas para la digestión y absorción; las células globosas que son productoras de moco y las células enteroendócrinas que secretan aminas miogénicas y péptidos activos (17).

La fisiopatología del intestino se ocupa de los trastornos que lo afectan, considerando la forma en que se presentan, los mecanismos que los producen y las manifestaciones clínicas que se observan en los pacientes con enfermedades.

Tales anomalías pueden acompañar a defectos anatómicos o depender de ellos, pero es frecuente observarlas en ausencia de todo cambio estructural, pues las alteraciones bioquímicas pueden ser expresión de disfunción celular. (57).

La diarrea es definida como la evacuación de heces pastosas o líquidas con cambios en el volumen, en la frecuencia y en la consistencia del excremento. (23,60).

La magnitud del incremento es una importante pista para localizar el lugar que se está afectando en el aparato digestivo. El volumen y la frecuencia de la defecación son dos características que deberán ser siempre bien determinadas, para realizar un diagnóstico acertado y poder emplear el tratamiento adecuado. (23,60).

La diarrea puede ser aguda o crónica, teniendo una gran variedad de agentes etiológicos, la diferenciación es importante, aunque en cada caso se requiere un diagnóstico y una terapia apropiada. La diarrea aguda es más común y autolimitante, aunque ocasionalmente los casos de diarrea aguda pueden seguir el camino crónico o de tipo persistente. La diarrea crónica es poco común en la práctica veterinaria, requiriendo un diagnóstico específico para proveer un pronóstico y una terapia adecuada. (37).

La diarrea puede dividirse de la siguiente manera:

- 1.- Mecánica o fisiopatológica, que permite entender las etiologías que causan un incremento en el agua fecal en los desordenes digestivos.
- 2.- Una presentación temporal: que diferencia la diarrea aguda de la diarrea crónica.
- 3.- Una presentación anatómica: para diferenciar una diarrea del intestino delgado, de una diarrea del intestino grueso.
- 4.- Funcional: dividida en grupos, con causas similares.
- 5.- Etiológica: referente a las causas específicas.

Esta división no es exclusiva, pero proporciona diferentes perspectivas en cuanto a la diarrea. (23).

Existen varios mecanismos fisiopatológicos de diarrea:

DIARREA OSMOTICA: Cuando hay un exceso de las moléculas hidrosolubles en el lumen del intestino. Este soluto retiene una cantidad equivalente de agua y el volumen del fluido resultante sobrepasa la capacidad de la reserva de absorción del colon. (1,9).

DIARREA SECRETORA: Se presenta cuando la mucosa del intestino es estimulada a secretar mayor cantidad de líquidos y electrólitos, que sobrepasa la capacidad absorptiva. Ejemplos clásicos son las diarreas enterotoxigénicas (infecciones con *Campylobacter*, *E.coli*, *Shigella*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium*, *Pseudomonas* o *Klebsiella*), pero hormonas tales como el polipeptido vasoactivo intestinal (VIP), también estimula la secreción.(60).

DIARREA POR CAMBIOS EN LA PERMEABILIDAD O EXUDATIVA: Ocurren cuando se aumenta la permeabilidad de la mucosa, por lo general acompañada por aumento de la presión hidrostática transmucosal, lo cual causa pérdida pasiva de líquidos, electrólitos y elementos sanguíneos hacia el lumen en los sitios de ulceración, inflamación o infiltración, causadas por infecciones parasitarias, bacterianas y virales, tales como *Ancylostoma canino*, algunas cepas de *Salmonella*, parvovirus, coronavirus y rotavirus.(58,60).

DIARREA POR DESORDENES EN LA MOTILIDAD: En este tipo de diarrea la velocidad de tránsito se ve aumentada, por lo que los nutrientes son insuficientemente digeridos y absorbidos, debido a que el tiempo de contacto es corto. Produciéndose cambios en el tiempo de tránsito intestinal que dan como resultado

ondas rápidas de contracción a todo lo largo del intestino. En la práctica no hay evidencia que esto ocurra como un problema primario; es decir que los movimientos motores del intestino son probablemente alterados en muchas enfermedades como en el caso de infección por Salmonela, Vibrio cholerae y coronavirus.

Dentro de las enfermedades no infecciosas del intestino delgado se pueden mencionar:

Diarreas Mecánicas: En la mayoría de los casos son debidas a un cambio brusco en la dieta; esto se debe a que el borde de cepillo necesita varios días para adaptarse a los diferentes tipos de alimentos, ya que estos contienen diferentes tasas de carbohidratos, grasas y proteínas. Otra condición ocurre cuando los animales ingieren mayor cantidad de alimento del que pueden digerir eficazmente, ya que esto trae consigo aumento en la cantidad de partículas osmóticamente activas que no pueden ser digeridas y por lo tanto no absorbidas.

Síndrome de mala absorción-mala digestión: en estas se observan enteropatías crónicas que causan una alteración generalizada de la digestión y de la absorción, produciéndose diarrea crónica con pérdida de peso. Las causas más comunes son enfermedades crónicas difusas de la pared intestinal como: enteritis eosinofílica, enteritis linfocítica plasmocítica, etc.

Obstrucciones intestinales: las cuales pueden ser causadas por cuerpos extraños, intususcepción, vólvulos, estrangulación del intestino en una hernia, adhesiones o estreches (postrauma o quirúrgico).

Neoplasias Intestinales: El linfomasarcoma y adenocarcinoma son los tumores gastrointestinales más comunes en los perros. Las neoplasias poco comunes incluyen: leiomiomasarcoma, fibrosarcoma, mastocitoma y tumor carcinoide. (2,23,37,58,60).

I.- ANATOMIA DEL INTESTINO DELGADO:

El intestino delgado es el órgano que une al estómago con el intestino grueso. Empieza en el piloro y termina en la curvatura mayor del ciego. Tiene una longitud aproximada de tres veces y media el largo corporal del individuo, y ocupa la mayor parte de la cavidad abdominal.

El intestino delgado consta de tres partes: el duodeno, que es la parte más corta y proximal, en el cual desembocan los conductos biliares, conductos pancreáticos, y se encuentra localizado a lo largo del lado derecho medio; el yeyuno que es la porción más larga, el cual consiste de 8 asas intestinales, que ocupa más de la mitad del abdomen y son cubiertos por el omento; el ileon, que es la porción terminal, la cual se abre dentro del colon ascendente. (9).

El duodeno empieza en el piloro y se dirige hacia atrás ligeramente dorsal, al principio sobre la cara vical del hígado, después en contacto con el costado derecho de la cavidad. Cerca de la pelvis se desvía hacia dentro y se dirige hacia adelante a lo largo del lado interno de la porción izquierda del colon y del riñon izquierdo; se dirige ventralmente y se une con el yeyuno. La porción izquierda del duodeno está en conexión con el mesocolon por medio del pliegue peritoneal. La primera porción del mesoduodeno contiene la rama derecha del páncreas. Su raíz se fusiona con el mesocolon por medio del pliegue para formar el mesenterio común. El resto del intestino forma numerosas asas y se inserta por un mesenterio ancho a la región sublumbar. La porción

terminal se dirige hacia delante por la región sublumbar a lo largo de la cara interna del ciego. El conducto biliar y el conducto pancreático menor se abren en el duodeno a unos 5-8 centímetros del piloro; el conducto pancreático mayor se abre unos 2.5 o 5 centímetros más hacia atrás.

La irrigación sanguínea del intestino delgado, es provista en su mayoría por la arteria mesentérica craneal, aunque el duodeno también recibe aporte sanguíneo arterial por la vía de la arteria gastroduodenal, la cual se origina del árbol común hepático de la arteria celiáca. Los vasos mesentéricos del intestino forman arcadas anastomosantes. El aporte venoso es a través de la vena porta, por la vena mesentérica craneal y caudal, y por medio de la vena gastroduodenal. El aporte linfático es a través de un gran número de nódulos linfáticos que corren a lo largo del mesenterio que contiene el intestino. (9,11,56).

La inervación del intestino delgado se lleva a cabo por medio del nervio vago y el nervio esplénico, que suplementan la inervación extrínseca, mientras que el plexo mesentérico está involucrado en la inervación intrínseca(9,11).

ESTRUCTURA MICROSCOPICA:

Las cuatro capas de la pared intestinal cuyo epitelio es de forma cilíndrica son: de adentro hacia afuera: mucosa, submucosa, capa muscular, subserosa y serosa.

La mucosa se forma en pliegues circulares o enrollados. Los cuales son más numerosos en el yeyuno que en el íleon. Corren en una dirección transversa al intestino y se in-

terdigitan. Cada uno de estos pliegues está recubierto por proyecciones digitales, las vellosidades intestinales, que son más altas en el yeyuno que en el duodeno e ileon. Así pues, el yeyuno presenta una mayor superficie a la luz intestinal que otras partes del intestino delgado y no hay duda de su gran importancia para la absorción luminal y la digestión de los alimentos. La mucosa está separada de la submucosa por una capa de músculo liso, la muscularis mucosae. (9,11,56).

La submucosa está compuesta por una red de tejido conectivo laxo rico en pequeños vasos sanguíneos, linfáticos y plexos nerviosos de Meissner. Está situada entre la muscularis mucosae y las capas musculares.

Las capas musculares constan de dos capas de músculo liso, la más interna es circular y la más externa es longitudinal. El músculo circular es más grueso que el longitudinal. Ambas capas son más gruesas en el duodeno y gradualmente disminuyen su grosor al ir descendiendo el intestino delgado.

La capa serosa, está formada por peritoneo derivado del mesenterio. Cubre incompletamente el duodeno y al yeyuno e ileon casi por completo. La serosa forma la capa más externa del intestino excepto en una estrecha zona posterior a la unión del peritoneo visceral y mesentérico. La subserosa es fina capa de tejido conectivo laxo entre la capa muscular longitudinal y la serosa. (9,11,23,56).

HISTOLOGIA DE LA MUCOSA:

La mucosa intestinal presenta un estrato de células de tejido conectivo, vasos y nervios. Existen cuatro tipos

básicos de células intestinales, las cuales son: células epiteliales, células globosas, células inmaduras y células enteroendócrinas.

Las vellosidades en la luz del intestino están revestidas por una capa simple de células cilíndricas altas que contienen núcleos ovalados situados hacia el polo inferior de las células. Las células derivadas de la unión de las criptas y vellosidades, son más altas y mejor desarrolladas. En el extremo luminal del epitelio vellososo se encuentra el borde de cepillo, que está compuesto de microvellosidades altas íntimamente agrupadas a través de las cuales ocurre la absorción. La superficie del borde de cepillo es recubierto con un polisacárido, glicocáliz, sintetizado por células y secretado en esta superficie. La función de estos carbohidratos no es conocida, esta función puede ser similar a un intercambio de iones por atracción y concentración de sustancias en la superficie de la célula en orden para atrapar y retener enzimas del borde de cepillo(9,56).

Las microvellosidades incrementan el área de la mucosa aprovechada para la digestión y absorción. La membrana de las microvellosidades posee mecanismos especiales para el transporte de monosacáridos y aminoácidos. Ellos son también capaces de absorber material por pinocitosis. Los bordes de cepillo contienen enzimas para digerir disacáridos, oligosacáridos y algunos peptidos pequeños.

Las células epiteliales están relacionadas con la absorción y secreción de electrolitos y agua. El borde de cepillo forma una red filamentosa en el tejido terminal, con las funciones de proveer soporte esquelético para la célula.

Las células de la superficie mucosa que secretan moco son llamadas células globosas. Estas están interpuestas entre las células epiteliales, y se incrementan en forma relativa en el tracto intestinal distal. El borde laminal de las células globosas contiene pocas microvellosidades.

Las células amino vasoactivas de las vellosidades son completamente diferenciadas, estas sintetizan y secretan enzimas y desempeñan funciones absorbivas. (11,23,56).

II.- FISILOGIA DEL INTESTINO DELGADO:

El intestino delgado tiene como función primaria la asimilación de el alimento. Este proceso involucra la digestión y absorción, y se acompaña por la secreción de enzimas dentro del lumen intestinal. (23).

El intestino delgado, presenta una musculatura que lleva a cabo funciones básicas. Retarda el paso del contenido intestinal, asegurando así su absorción y digestión completa, y mueve el contenido continuamente 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 del contenido. 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. (30,43).

SEGMENTACION RITMICA:

La segmentación rítmica actúa, mediante contracciones desordenadas de los músculos de forma circular del intestino. Estas contracciones son mínimas y aumentan en fuerza con la presencia de alimento. La distensión causada por el alimento aumenta la actividad muscular por medio de reflejos dados a través de los plexos intrínsecos. La segmentación rítmica mezcla el contenido intestinal con las enzimas digestivas, pone en contacto los nutrientes con la

superficie de absorción y reduce la capacidad del paso del alimento por el intestino. El intestino no estimulado por este movimiento es un tubo flácido que ofrece poca resistencia al paso de material líquido por el lumen(9,11,23).

En general, en animales con diarrea, la fuerza de la segmentación normal se reduce, poniendo al intestino en un estado de flacidez (hipomotilidad) ofreciendo poca resistencia al paso de alimento a través de él.(9,11,23,27,28).

PERISTALTISMO:

El peristaltismo se define como las "olas o anillos" de contracción que se mueven distalmente por el intestino. En cada sección pequeña del intestino, las ondas peristálticas se desarrollan con la misma frecuencia que las contracciones de la segmentación rítmica, la cantidad de ambas contracciones las determinan las propiedades eléctricas del intestino.

La fuerza de las contracciones peristálticas es mínima durante el ayuno, y aumenta con la entrada de alimento, como resultado de la estimulación de un reflejo local y de la actividad del vago. (53,58).

La contracción del músculo intestinal está mediada, por la actividad del sistema nervioso intrínseco, esto se lleva a cabo mediante la salida de acetil colina en la sinapsis ganglionar y las placas motoras. La contracción muscular es bloqueada por la atropina y otras drogas anti-colinérgicas (23,27,28,43,58).

La presencia de receptores para serotonina en las células musculares del intestino y en los nervios intrínsecos, sugiere que esta amina es un importante neurotransmisor para el peristaltismo. Sin embargo, no existe evidencia que las drogas antiserotónicas reduzcan el peristaltismo o que sean efectivos en el tratamiento de la diarrea.(23).

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. El control eléctrico es influenciado por las actividades hormonal y neuronal, por la alimentación y por los estados de enfermedad.(22,27,28,29).

RESPUESTA DE LA ACTIVIDAD:

La actividad eléctrica gobierna la proporción de contracción muscular que causa segmentación o movimientos peristálticos. La estimulación del músculo liso intestinal para contraerse llega de la respuesta eléctrica. Los impulsos aferentes son acarreados por sinápsis en los plexos intrínsecos por control del vago, donde estos inician la actividad de la respuesta eléctrica (9,28,29,30).

REGULACION DE LA MOTILIDAD:

La motilidad del intestino delgado depende de contracciones coordinadas de las capas de músculo liso circular y longitudinal, que se regulan por una combinación de mecanismos separados: Primero el tejido muscular liso es miogénico capaz de producir un ciclo intrínseco de actividad eléctrica que genera la contracción. Este ciclo se produce por despolarizaciones y repolarizaciones rítmicas denominadas Ritmo Eléctrico Básico (REB), y consiste en ondas de despolarización, algunas de las cuales dan lugar a potenciales de acción producidos por una corriente de entrada, llevada por iones de calcio (espigas de calcio), las que originan las contracciones de las células musculares lisas, siendo moduladas por influencias locales y estimulaciones de la mucosa. Algunas señales locales están mediadas por las hormonas peptídicas gastrointestinales que modulan la motilidad muscular. Además de estos estímulos locales, la motilidad intestinal está regulada por inervación difusa de las divisiones simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo. Las neuronas postganglionares forman redes dispersas por las capas de músculo liso. La red parasimpática formada por neuronas colinérgicas está dividida en el plexo mientérico y el plexo submucoso; los cuales reciben información parasimpática principalmente del nervio vago, para aumentar la motilidad y secreción gastrointestinal. (23,28,29,30).

La inervación simpática es inhibidora de la motilidad intestinal. La célula muscular lisa es inhibida por la noradrenalina y estimulada por la Acetil colina liberadas por la inervación simpática e inervación parasimpática respectivamente.

El intestino delgado contiene receptores alfa y beta

adrenérgicos; los receptores alfa tienen una afinidad por la epinefrina y actúa para eliminar los potenciales de espiga. Los receptores beta tienen afinidad al isoproterenol.

Los alfa receptores predominan en el intestino delgado, y el efecto neto de la estimulación alfa y beta es una inhibición del músculo liso activo. (23,29).

MICROFLORA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL:

El tracto gastrointestinal a los pocos días del nacimiento se ve invadido por una gran variedad de bacterias, las cuales van a cambiar cuando se lleva el cambio de una dieta a base de leche a una dieta sólida. Habiendo un balance entre el hospedador y su flora bacteriana; existiendo una variedad de defensas naturales antibacterianas, las cuales sirven para limitar la flora en áreas donde esta puede ser tolerada satisfactoriamente. (1,11,22,28).

La flora bacteriana sirve para desempeñar por lo menos, tres funciones diferentes: la primera y más importante, es servir como barrera entre los organismos que producen enfermedad y el huésped; la segunda es proveer de una fuente de energía y la tercera es ayudar a la respuesta de materiales antigénicos que se introducen a lo largo del tracto. (9,23,30,38,57).

Existen dos mecanismos en los que se puede romper el equilibrio: 1) La patogenicidad misma del microorganismo puede romper las barreras protectoras (ejemplo Streptococos piógenos); 2) las defensas naturales pueden estar afectadas (por trauma, malformación de fagocitos, inmunosupresión, etc) y así favorecer la entrada de microorganismos a tejidos normalmente no infectados y producir enfermedad (1,11,28,38,57,60).

III.- FISIOPATOLOGIA DE LAS DIARREAS:

DIARREA OSMOTICA:

Se presenta cuando se acumulan en el intestino delgado 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 de agua del plasma hacia el lumen intestinal.

Las causas de la diarrea osmótica incluyen: ingestión de laxantes, insuficiencia pancreática exócrina, insuficiencia biliar, enfermedades de la mucosa, alteración intramural del intestino.

Los carbohidratos no absorbibles tienen un gran efecto como una causa de diarrea osmótica, a causa de que los carbohidratos son muy solubles en el agua. Los carbohidratos son hidrolizados a pequeños ácidos orgánicos por las bacterias colónicas, las cuales posteriormente incrementan su actividad osmótica. (1,9,23,53,54).

DIARREA SECRETORA:

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

Las causas incluyen: enterotoxinas bacterianas y endotoxinas, hormonas gastrointestinales, inhibición de la absorción de: ácidos biliares no conjugados, inhibición por ácidos grasos hidroxilados.(6,53,54)

Las prostaglandinas, serotonina, hormonas gastrointestinales, estimulación parasimpática, ácidos biliares dihidroxilados y ciertos laxantes son también conocidos como productores de hipersecreciones intestinales.(22,23,60).

DIARREA POR CAMBIOS DE LA PERMEABILIDAD:

También llamada exudativa, ocurre cuando se aumenta la permeabilidad de la mucosa, por lo general acompañada de aumento de la presión hidrostática transmucosal; 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.

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. Los grandes incrementos en el tamaño de los poros existentes pueden ser debidos a un incremento en la presión hidráulica en la mucosa, o a la acción de mediadores químicos de un proceso inflamatorio. (1,9,22,23,26,60).

DIARREA POR TRANSTORNOS 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 (6,26).

Las causas incluyen: ileo paralítico, ausencia de segmentación rítmica con peristalsis normal, y espasmos (1,9).

PATOGENESIS DE LAS DIARREAS:

I.- DIARREAS OSMOTICAS:

A.- Sobrealimentación dietaria.

B.- Malabsorción.

1.- Déficiencia enzimática pancreática

a) Ausencia de tejido acinar

congénita - atrofia juvenil

adquirida - relacionada con pancreatitis
crónica, ó aguda.Fibrosis intersticial pancreá-
tica.b) Obstrucción de los conductos pancreáticos -
neoplásias.

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(Policistoquinaza).

b) Pérdida de la secreción de enterokinasa(E.C).

c) Pérdida de la regularización de vaciado en-
terogástrico y reflejo duodenal gástrico
sobrecargado y pH bajo.4.- Enfermedades de la mucosa del intestino delga-
do.a) Pérdida de los bordes cepillares enzima-
ticos.

- 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 (1,14).

II.- DIARREA SECRETORA.

- 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 (1,20,22,23).

III.- DIARREA POR CAMBIOS DE PERMEABILIDAD.

- A.- Permeabilidad anormal de fluidos y electrolitos (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.- Úlceras 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). (1,9,11,15,20,23).
- IV.- DIARREAS COMO UN RESULTADO DE CAMBIOS EN EL TIEMPO DE TRANSITO INTESTINAL:
- A.- Tránsito retardado-estancado en el ileon.
 - B.- Tránsito de grasas
 - 1.- Ausencia de segmentación con peristaltismo.
 - 2.- Espasmos (1,9,11,23,55).

CAUSAS DE DIARREA:FUNCIONALES:

I.- Drogas

- a) Efecto tóxico directo
- b) Cambios en la microflora.

II.- Sobrecarga dietaria.

III.- Malabsorción

a) Deficiencia biliar

- 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 disacaridasas
- 2.- Malabsorción de glucosa.

IV.- Hipomotilidad.

V.- Obstrucción intraluminal.(1,9,11,15,55,60).

ANATOMICAS:

I.- Infiltración intramural de la pared intestinal

- a) linfoma

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

II.- Estructural

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

III.- Linfangiectasia

- a) Primaria
- b) Secundaria (1,9,11,31,45,60,62,64).

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.- Ricketsiosis canina.
- 6.- Enfermedad circulatoria (CHF)
- 7.- Enfermedades inmunodeficientes (1,9,11,45,60,62,64).

A) MECANICAS:

Las causas mecánicas de diarrea son numerosas, estas incluyen sobrealimentación, cambios bruscos en la dieta, ingestión de alimentos descompuestos, ingestión de carne putrefacta o material extraño indigerible y abrasivo (por ejemplo huesos, piedras, cabellos, madera, tela, plástico), intolerancia a alimento con grasa o condimentado.

Estas causas de diarrea son muchas veces identificadas llevando a cabo una cuidadosa historia clinica.

SOBREALIMENTACION:

La sobrealimentación puede causar diarrea osmótica por excesiva cantidad de partículas osmóticamente activas que no pueden ser absorbidas. La diarrea puede resultar de una sobrealimentación, o puede resultar de una ingesta excesiva de nutrientes, de los cuales normalmente no se alimenta el animal.

La cantidad de bacterias aumenta en el intestino y esto favorece o hace que los nutrientes no sean completamente absorbidos, de tal modo que agravan la mala absorción por cualquier causa. Las anomalías del intestino delgado conducen a una estasis local o recirculación del contenido intestinal (1,60).

CAMBIOS EN LA DIETA:

El perro resiste una gran variedad de componentes en la dieta pero frecuentemente los cambios en esta, incrementan la incidencia de diarrea, esto es comun encontrarlo cuando se hace un cambio total de una dieta seca basada en cereales a una dieta con base en comida enlatada, ó a carne fresca; se puede observar que después de esto por algunos días se observan las heces pastosas; de color obscuro con olor desagradable; esto también es común al hacer un cambio de dieta de una base fresca a una base de carne enlatada, y esto da como consecuencia a que muchos propietarios crean que su animal no puede comer comida enlatada debido a que presentan diarrea (15,47).

En la mayoría de los casos las heces fecales vuelven a su consistencia normal después de 4 días posteriores al cambio de la dieta; como una regla general al perro con historia recurrente de problemas gastrointestinales se le deben evitar los constantes cambios de dieta (35,39).

PROBLEMAS CON LOS CARBOHIDRATOS:

La mayoría de los perros soportan un alto porcentaje de carbohidratos en su dieta, sin embargo si un perro tiene frecuente diarrea cuando se le da una dieta que contenga altas cantidades de carbohidratos, como pueden ser cereales, pan, leche, papas, etc.; el reducir la cantidad de carbohidratos mejora mucho la consistencia del bolo fecal, esto en especial cuando el animal tiene la tendencia a comer en exceso, sobretodo en cachorros o en aquellos animales adultos que tienen un apetito no selectivo,

esto es que ocurre una sobrecarga intestinal, que tendera a la diarrea. Se ha reconocido durante muchos años que el alimentar por medio de carbohidratos en forma de papas no cocidas, granos o harinas son poco toleradas y son asociadas con gran cantidad de diarreas (25,35).

INTOLERANCIA A LA LACTOSA:

La cantidad de la lactasa dentro de la mucosa intestinal disminuye cuando los cachorros llegan a adultos en todas las especies, pero ciertos animales pueden presentar una intolerancia a la lactosa al principio de su vida y permanecer sensibles a la leche y sus productos. Los signos clínicos de la intolerancia a la lactosa son diarrea acuosa espumosa, la cual puede ser acompañada por ligeros cólicos que son el resultado de la distensión por gas del intestino delgado. Las heces tienen un pH ácido debido a la degradación bacteriana de la azucar no absorbible (1,6,15).

Se ha demostrado que el alimentar a un perro con más de 1 gramo de lactosa por kilogramo de peso es dañino. Animales no acostumbrados o con problemas gastrointestinales no deben ser alimentados con leche (69).

INTOLERANCIA A LAS PROTEINAS:

Aunque la flora bacteriana normal se establece durante las primeras semanas de vida, el rango de los organismos presentes depende de la influencia de la dieta.

En el perro las proteínas de origen animal son de alta digestibilidad si se dan en cantidad y forma adecuada; por ejemplo es importante el grado de cocimiento en que son proporcionadas; las carnes de cerdo, res y caballo, cuando son proporcionadas crudas o semicrudas bajan su digestibilidad trayendo consigo comunmente infecciones bacterianas;

observandose heces líquidas y de olor desagradable. (11,60).

Cuando se dan nutrientes de baja digestibilidad, la cantidad de bacterias intestinales se aumenta, observandose presentes en la parte distal del intestino. (11,60,65).

La intolerancia a la proteína de la leche se ha llegado a reportar en pacientes desde las 6 semanas hasta los 12 meses de edad, observandose en dichos pacientes cólicos, vómitos y diarreas crónicas. La alergia a las proteínas lácteas conduce comunmente a la presencia de sangre en las heces. (11).

Las dos causas reportadas a la intolerancia a la proteína de la leche son: 1) deficiencia congénita de lactasa: la cual es una entidad rara, en la que se produce diarrea inmediatamente después de que se ingiere la lactosa. Las heces son espumosas y ácidas (pH 4.5) debida a la presencia de ácidos orgánicos que estimulan el peristaltismo y la hipersecreción; y 2) deficiencia secundaria de lactasa, sin conocerse con exactitud el mecanismo de presentación, observandose dolor abdominal y diarreas esporádicas. (11,62).

Se ha reportado también intolerancia a la proteína de la soya, la cual ha sido cada vez más frecuente, en la cual se observa un cuadro clínico parecido a la intolerancia a la leche. (1,62).

Si un animal consume mayor alimento del que puede eficazmente digerir antes de la próxima comida, los nutrientes

no digeridos, estarán presentes en la parte distal del ileon, resultando en diarrea. (19,21).

FIBRA EN LA DIETA:

La fibra dietética, comprende ciertos polímeros inertes de carbohidratos, por ejemplo: la celulosa y la pectina.

Estas sustancias aparentemente aumentan el contenido de agua en las heces, disminuyen el tiempo de tránsito intestinal y retrasan la absorción de carbohidratos.

No se ha establecido aún si el aumento en la cantidad de fibra en la dieta ayuda a evitar los problemas gastro-intestinales. (1,42,44,47).

ALERGIAS EN LA DIETA:

Las alergias en la alimentación que producen diarrea son poco conocidas, siendo incompletamente entendidos los mecanismos inmunológicos que las causan.

Las hipersensibilidades clínicas manifiestas a múltiples antígenos de la dieta son raras, sugiriendo que los perros afectados no desarrollan una respuesta inmunológica selectiva a los componentes dietéticos.

La mayoría de los ingredientes de los alimentos básicos tienen el potencial para inducir una respuesta de hipersensibilidad, incluyendo las proteínas, lipoproteínas, glicoproteínas, polisacáridos y carbohidratos. Las hipersensibilidades a la carne de res y de la leche de vaca, son responsables aproximadamente del 80% de los casos de hipersensibilidad canina a la dieta; los cereales de trigo o soya y los aditivos artificiales comprenden el 5% de los casos observados. Las hipersensibilidades esporádicas a carnes de cerdo, caballo, pollo, pescado y hongos son los responsables de los casos restantes. (44,47,50).

No hay predisposición establecida en cuanto a raza y sexo para la alergia alimenticia, pudiéndose afectar un solo animal de la casa; pudiéndose desarrollar los signos clínicos a cualquier edad, pero aparecen más frecuente antes de los nueve meses de edad.

Los signos clínicos observados son: depresión, vómito, diarrea y flatulencia. (44,47,50,51).

B) DROGAS:

Las diferentes drogas causantes de diarrea generan su efecto a través de un daño funcional, provocado por un efecto tóxico directo o bien por cambios en la microflora.

Un gran número de agentes terapéuticos han sido involucrados como causantes de diarrea, estas incluyen tetraciclinas, salicilazosulfapiridina, rifampicina, clorothiazidas, furozemida y el ácido etacrinico. Siendo los mecanismos de afección poco conocidos. Mencionándose como factores importantes las dosis elevadas así como el uso prolongado de estos en la terapia. (1,60).

ALGUNOS DEFECTOS DE LA ABSORCION, PROVOCADOS POR FARMACOS:FARMACOS:DEFECTO DE ABSORCION:

Antiácidos..... Fósforo

Anticonvulsivos..... Folatos

Biguanidos..... Aminoácidos

Colestiramina..... Warfarina, Hormona tiroidea, glucósidos cardiacos, fenilbutazona.

Metotrexato..... Xilosa, ácido fólico.

Neomicina..... Acidos grasos, xilosa, vitamina-
B12.

Acido paraminosalicilico
(PAS):..... Colesterol, vitamina B12.

Sulfasalacina..... Folatos.

Tetraciclinas..... Iones ferrosos. (50).

DIARREAS SECRETORAS:

Agentes concomitantes con el sistema de la
Adenilciclasa.

Prostaglandinas

Metilxantinas (cafeína, teofilina)

Agentes secretores no relacionados con la
Adenilciclasa.

Algunos laxantes (Ac ricinoleico, bisacodilo, fenolftaleina,
succinato de dioctilo).

DIARREA OSMOTICA:

Ingestión o abuso de laxantes.

Como agentes no absorbibles osmóticamente activos
(lactulosa, sorbitol) . Los purgantes salinos (fosfato de
magnesio, antiácidos que contienen hidroxido de magnesio).

TRANSTORNOS DE LA MOTILIDAD:

Abuso de laxantes.

Concentración reducida de sales biliares en el intestino (con disminución en la formación de micelas).

Inducida por medicamentos por secuestro o precipitación de sales biliares (neomicina, carbonato de calcio, colestiramina). (26,35,50).

C) SINDROME DE MALABSORCION- MALDIGESTION:

MALA ABSORCION:

1. Deficiencia de la actividad enzimática pancreática.
 - a) Enfermedades pancreáticas.
 - b) Enfermedad de la mucosa del intestino delgado
 - c) Incremento de la degradación de enzimas.
2. Deficiencia exócrina pancreática
3. Deficiencia de ácidos biliares.
4. Efectos de la alteración de los ácidos biliares en la estructura intestinal y su función.

MALA-DIGESTION

1. Enfermedad de la mucosa intestinal.
 - a) Pérdida de las enzimas del borde de cepillo de las vellosidades.
 - b) Pérdida del área de la mucosa absorptiva.
 - c) Pérdida de los mecanismos de transporte
 - d) Pérdida de los mecanismos intracelulares

- e) Enfermedad de la lámina propia.
- f) Enfermedad circulatoria (4,5,7,9,11,23).

1. DEFICIENCIA DE LA ACTIVIDAD ENZIMATICA PANCREATICA:

Una deficiente producción de enzimas pancreáticas traerá consigo la absorción y digestión incompleta de nutrientes; observándose una digestión normal para las proteínas y carbohidratos, mientras que la absorción de grasas será incompleta, aumentando las partículas osmóticas activas en el intestino delgado, produciéndose secundariamente una excesiva secreción del fluido intestinal, contribuyendo a la sobrecarga osmótica.

La absorción incompleta de grasas traerá consigo cambios en la apariencia y consistencia fecal, así como el paciente se observará con disminución de peso.

SOBREALIMENTACION:

La sobrealimentación causa diarrea osmótica por excesiva cantidad de partículas que no son absorbidas; la diarrea puede resultar tanto de una sobrealimentación como de la ingestión de nutrientes que comunmente no se ingieren.

Las cantidades de bacterias aumentan en el intestino y esto favorece o hace que los nutrientes no sean bien absorbidos, de tal modo que agravan la mala absorción. Las bacterias emplean el suplemento de los nutrientes que es muy abundante para así generar una multiplicación rápida,

cuando hay deficiencia de enzimas pancreáticas, secundario a la mala digestión, el número de bacterias en el intestino se aumenta. (2,7,8,9).

2. DEFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA:

Las enzimas pancreáticas son requeridas para la homeostasis nutricional. Con una pérdida completa de las enzimas, muchas veces se detiene parte del procedimiento de digestión y absorción de nutrientes. Las enzimas pancreáticas son esenciales para la digestión y absorción de las grasas.

La pérdida completa de las enzimas pancreáticas en perros de experimentación resulta en marcada y rápida pérdida de peso y cambios variables en la apariencia de las heces, El volumen fecal es siempre incrementado, pero la consistencia fecal es variable. (7, 10, 11, 23,33,34).

Los signos clínicos de la malabsorción aparecen cuando el contenido de grasa fecal excede de un 8 a 10% del total ingerido.

La diarrea asociada con esteatorrea es producida por la inhibición de triglicéridos de la absorción de grasas en el intestino; los triglicéridos reaccionan en el colon y son hidroxilizados por bacterias, liberando ácidos grasos libres, la hidroxilación bacteriana de ácidos grasos produce químicos que potencialmente inhiben la absorción de fluidos. La no absorción de ácidos grasos también daña las células de la mucosa y el contenido de agua en las heces aumenta. (36,58,60).

3. DEFICIENCIA DE ACIDOS BILIARES:

La digestión y absorción de lípidos en la dieta depende de la cantidad adecuada de bilis y lipasas. Los ácidos biliares llegan a ser aprovechados para la combinación de ácidos grasos y monoglicéridos formando micelas. La bilis es necesaria para la activación de tripsinogeno por enteroquinasas y la mala digestión de proteínas es una consecuencia de deficiencia de bilis completa.

A pesar de que se presente una deficiencia de bilis las soluciones lipídicas pueden ser estabilizadas en emulsiones por proteínas lipídicas y poder llegar a ser absorbidas. (7,10,36).

En las enfermedades hepáticas la secreción de ácidos biliares se ve reducida, aunque no siempre se presenta esteatorrea, debido a que las soluciones lipídicas son estabilizadas en emulsiones y así son absorbidas.(10,11,17).

La obstrucción biliar intrahepática por lo general no produce una deficiencia completa de ácidos biliares, mientras que la obstrucción biliar extrahepática es la causa más importante de la deficiencia de ácidos biliares en los animales. La obstrucción completa de los conductos biliares es frecuentemente causada por neoplasias de el pancreas, del intestino o de los nódulos linfáticos.

La obstrucción de los ductos biliares puede también ser una complicación de pancreatitis aguda; gastritis perforante, úlceras o absesos duodenales. (11,23,44,51).

Cuando la secreción de ácidos biliares es reducida, el único signo presente puede ser ligera esteatorrea. Con la obstrucción completa la grasa fecal incrementa y en adición las heces aparecen sin pigmento, estando pardas. El color fecal es debido al producto del metabolismo de los ácidos biliares. (44,51).

4. EFECTOS DE LA ALTERACION DE ACIDOS BILIARES EN LA ESTRUCTURA Y FUNCION INTESTINAL:

Cuando la circulación de ácidos biliares es baja y disminuye la concentración de bilis que entra al duodeno, la absorción de grasa es incompleta, presentandose diarrea y esteatorrea.

En el intestino delgado la deconjugación bacteriana de los ácidos biliares puede conducir a niveles insuficientes de ácidos biliares para la formación de micelas y absorción de grasa.

Se afecta la actividad de todas las enzimas de los bordes de las vellosidades y algunas células mucosas que secretan enzimas lisosomales; de tal modo que la deconjugación de ácidos biliares no sólo altera la absorción de grasa sino de todos los nutrientes. La deconjugación de ácidos biliares causa cambios morfológicos en las células absortivas como son reducción de tamaño y pérdida de las microvellosidades; además de favorecer la colonización bacteriana, la cual consiste principalmente de estreptococos, lactobacilos y difteroides, así como hongos. (7,58).

En las dos terceras partes de los casos en que se alteran los ácidos biliares, hay altas cantidades de organismos gram-negativos, con muchos coliformes.

MALABSORCION:

1. ENFERMEDAD DE LA MUCOSA INTESTINAL:

La malabsorción resulta de los defectos en los sistemas de transporte de la mucosa, se reduce el área superficial de la mucosa, reduce la actividad enzimática de los bordes de las vellosidades, la enfermedad involucra la lámina propia y se presentan problemas circulatorios.

Los factores intraluminales afectan la morfología y función de la mucosa intestinal. Las toxinas bacterianas, los metabolitos de ácidos biliares, parásitos y ciertos antígenos pueden producir cambios severos en la mucosa y causan mala absorción. Algunos cambios son debidos a efectos tóxicos directos en la mucosa intestinal.

Las anomalías causadas por antígenos son mediadas por una respuesta inmune. Todos los cambios reducen el área de la superficie mucosa. Las criptas de la mucosa frecuentemente se hipertrofian y las vellosidades se atrofian. La mucosa atrofiada contiene pocas células epiteliales que tienen habilidad para producir enzimas de los bordes de las vellosidades, de tal modo que la capacidad para la digestión de oligosacáridos y proteínas es reducida. Las microvellosidades son comunmente anormales, así que las enzimas de los bordes de las vellosidades tienen una capacidad absorptiva reducida.(2,11,16,33,44,51).

a) PERDIDA DE LAS ENZIMAS DE LOS BORDES CEPILLARES DE LAS VELLOSIDADES.

Las enzimas del borde de las vellosidades son disminuidas secundariamente a una enfermedad aguda o crónica de la mucosa. Las infecciones entéricas severas producen pérdida de disacaridos. Los agentes tóxicos y algunas drogas (por ejemplo neomicina y kanamicina) tienen efecto similar.

Los disacaridos son reducidos hasta un 50% en enteritis crónica de perros, tales como enteritis eosinofílica, enteritis neutrofílica con atrofia de las vellosidades asociada con infiltración celular de partículas. La actividad de los disacaridos es baja en cualquier problema que cause sobrecrecimiento de la microflora, ejemplo la obstrucción intestinal.

La enfermedad de la mucosa ocasiona pérdida de las peptidasas del borde de las vellosidades, aunque no es el problema principal, ya que la mala absorción provocada por la pérdida de los bordes cepillares provoca un sobrecrecimiento bacteriano, aunada a la mayor entrada de fluido hacia el colon, que es el resultado de la atracción osmótica por la no absorción de carbohidratos y por la deficiencia de disacaridos.(44,51,58,60).

b) PERDIDA DEL AREA ABSORTIVA DE LA MUCOSA:

Una pérdida en el área de la superficie de la mucosa es una importante causa de la mala absorción, el número de células epiteliales absortivas en las vellosidades son reducidas por condiciones agudas o crónicas.

En las enteritis agudas hay pérdida de las vellosidades y atrofia, las vellosidades son romas y atrofiadas por mecanismos inmunomediados seguidos de estimulación antigénica. (7,23,25,36).

c) PERDIDA DE LOS MECANISMOS DE TRANSPORTE:

La superficie de la mucosa puede ser normal, pero faltarle los mecanismos absortivos especiales, una ausencia congénita de los mecanismos de transporte especiales para aminoácidos o ciertas vitaminas y minerales resultan en su deficiencia, tales defectos han sido indicados tanto en animales como en humanos. (2,17,58).

La mala absorción se produce por una disminución de los mecanismos de transporte que se requieren para la absorción de glucosa y sodio. (7,23,25).

d) ENFERMEDAD DE LA LAMINA PROPIA:

La integridad de la lámina propia es importante para la absorción óptima de nutrientes y fluidos; esta parte de la mucosa contiene una baja cantidad de vasos sanguíneos y tejido conectivo.

La patología en la lámina propia que afecta la absorción, incluye fibrosis, acumulación de fluidos e infiltración a la lámina propia de células como linfocitos, células plasmáticas, histiocitos, macrófagos, eosinófilos, neutrófilos y basófilos; los signos de inflamación pueden ser evidentes observándose intensa infiltración de linfocitos, y células lo que crea una barrera en la superficie de la mucosa y los capilares, de modo tal que la mala absorción es producida por un obstáculo situado en el lugar de la absorción. Los linfomas intestinales causan el tipo más severo de infiltración celular (2,11,23,25,44,60).

e) ENFERMEDAD CIRCULATORIA:

Debido a desordenes circulatorios es posible encontrar obstáculos en los mecanismos de absorción.

La absorción de nutrientes por capilares es influenciada por las fuerzas físicas que impulsan el fluido dentro de la circulación. El incremento capilar de la presión hidrostática como un resultado de la cirrosis hepática o falla cardíaca congestiva puede resultar en una malabsorción, una disminución en la concentración de proteínas plasmáticas reduce la presión osmótica coloidal, así que las fuerzas son inadecuadas para llevar a cabo la absorción de fluidos en los capilares. (2,8,9,58,60).

d) OBSTRUCCIONES INTESTINALES:

La obstrucción intestinal es uno de los problemas más comunes a que se enfrenta el médico veterinario.

Se define la obstrucción intestinal como la oclusión parcial o completa del lumen intestinal, obstaculizando el paso del contenido intestinal; definición que da una variación casi infinita de las causas, los efectos, los síntomas y los modos de tratamiento posibles. (9,58).

La definición muy amplia de obstrucción intestinal indica que es necesaria una clasificación, en la cual se mencionan los tipos de obstrucción intestinal:

I. Obstrucción intestinal simple

Obstrucción alta del intestino delgado

Obstrucción baja del intestino delgado

Obstrucción colónica.

II. Obstrucción de asa cerrada.

III. Obstrucción por estrangulación.

Esta es una clasificación muy simplificada y no considera la gran variedad de factores etiológicos o el cuadro cli-

nico.

Una obstrucción simple es aquella en la que la interferencia con el paso del contenido intestinal es el único problema. Las obstrucciones intestinales alta y baja tienen diversos signos clínicos y diferencias bioquímicas importantes relacionadas con la pérdida de diferentes secreciones gastrointestinales. En la obstrucción por estrangulación hay interferencia en el aporte sanguíneo a una parte o todo el segmento obstruido, además de la obstrucción a la luz intestinal. (9,48,49).

Cualquier paciente con obstrucción intestinal debe ser objeto de una determinación inmediata de si la obstrucción es originada en el intestino delgado o en el grueso, porque la etiología, la terapéutica, el pronóstico, el tratamiento y las complicaciones son muy diferentes para la obstrucción en las dos áreas.

Una obstrucción de asa cerrada es aquella en la que ambos extremos de un segmento del intestino están ocluidas, por lo que se origina aislamiento completo del segmento y una forma secundaria de obstrucción en el extremo proximal del asa cerrada. Es posible que el paciente con una obstrucción de asa cerrada no tenga interferencia alguna con el aporte sanguíneo al asa cerrada. En contraste, la obstrucción puede comenzar en el punto en el que la presión interna en el asa interfiere en su circulación, o puede progresar hacia dicho punto. El agente obstructivo también puede interferir con el aporte sanguíneo al asa cerrada (9,48,49).

Dos de las primeras manifestaciones observadas en la obstrucción intestinal son distensión del intestino y pérdida de líquidos y electrólitos. La extensión de estos cambios dependera en cierto grado del nivel de obstrucción intestinal y, de si la obstrucción se produce en el intestino delgado o en el intestino grueso. La presencia y los efectos de la distensión tardarán más tiempo en ser observadas a medida que la obstrucción desciende por el intestino delgado.

La distensión comienza inmediatamente en la obstrucción simple del intestino delgado, resultado de la continua secreción por el intestino, falta de peristalsis para despejar las secreciones y el material ingerido desde arriba, disminución o cese de la absorción normal y presencia de aire deglutido que es frecuente en el paciente obstruido (9).

Las presiones alcanzadas dentro de las asas obstruidas del intestino producen poco efecto hasta que alcanzan el nivel de la presión arterial. En este momento hay interferencia en la circulación al intestino, la que probablemente producirá estrangulación y cambios gangrenosos.

El intestino distendido, estará edematoso, no podrá realizar de manera normal la absorción, y por lo tanto la acumulación de líquido estancado, con la presencia de bacterias amenaza al paciente en presentar un cuadro séptico con la producción de endotoxinas letales. Pero si el intestino estrangulado se vuelve gangrenoso, permitirá el paso de este contenido hacia la cavidad peritoneal, aún sin que se vea perforación macroscópica, y entonces la

presentación de toxicidad es un riesgo muy real.(9,48,70).

La estrangulación plantea una serie de problemas. La pérdida de sangre es importante y su extensión dependerá en parte de la longitud del segmento estrangulado. En algunos pacientes la sola pérdida de sangre puede ser mortal, y en estas situaciones sólo la cirugía inmediata y una transfusión sanguínea puede traerle resultados benéficos. La sangre se pierde en la luz intestinal, en la pared del intestino y finalmente en la cavidad abdominal. La cantidad de sangre perdida también dependerá en cierto grado de si hay afección arterial, venosa o combinada.(9,48).

La obstrucción por estrangulación pone en movimiento una serie de otros cambios en detrimento del paciente. La enorme población bacteriana del contenido intestinal estancado tiene un estímulo adicional para la proliferación por la entrada de sangre que contiene eritrocitos y proteínas plasmáticas. En este medio ambiente anaeróbico, la proliferación bacteriana alcanza su máximo en unas pocas horas (9,48).

La obstrucción intestinal en perros puede ser causada por cuerpos extraños, intususcepción, vólvulos, estrangulación del intestino en una hernia, adhesiones o estreches (postrauma o posquirúrgico), abscesos intramurales o granulomas, malformaciones congénitas (estenosis o atre-

sia), y neoplasia intestinal. Las manifestaciones clínicas y consecuencias de la obstrucción dependen de su localización, si son o no completas y la duración. Vómito, anorexia y depresión son los signos clínicos más consistentes, otros signos incluyen distensión abdominal, diarrea y dolor abdominal (23,58).

Generalmente la más proxima y completa de las obstrucciones es la más intensa y fulminante. De estas obstrucciones duodenales proximales causan un efecto de oclusión en la salida gástrica, lo cual conlleva a un vómito persistente, pérdida de las secreciones gástricas y alcalosis metabólica (23,58).

La obstrucción distal puede causar variedad en el grado de acidosis metabólica. Así las obstrucciones distales e incompletas pueden ser incidiosas con signos vagos intermitentes de anorexia crónica y vómito ocasionalmente que pueden durar días o semanas conduciendo a una desnutrición o emaciación progresiva (23,58).

CUERPOS EXTRAÑOS:CUERPOS EXTRAÑOS LINEALES:

Los gatos son notoriamente más afectados que los perros, por la ingestión de hilo y otros objetos lineales, tales como huesos de pescado y piezas de cordón eléctrico. El examen físico revela un moderado dolor abdominal. A la palpación del abdomen los intestinos pueden estar juntos o unidos en una masa compacta. Las radiografías ayudan a confirmar el diagnóstico de un cuerpo extraño lineal, revelando una masa plegada, irregular compacta del intestino, con evidencia de la presencia de gas. (11,61).

CUERPOS EXTRAÑOS NO LINEALES:

Una gran variedad de objetos extraños pueden llegar a estar alojados en el intestino delgado. Los signos clínicos varían dependiendo si hay obstrucción parcial o total. Las obstrucciones parciales ocurren: a causa de un trauma al intestino delgado, las cuales resultan en adhesiones y estenosis, neoplasias e intususcepción o a causa de la presencia de cuerpos extraños blandos. Algunos animales son presentados con historia de un día de anorexia y vómito, mientras que otros pueden tener varios días con estos mismos signos. Una obstrucción completa causa constipación, mientras que la obstrucción parcial puede ocasionar diarrea (11,24)

Muchos cuerpos extraños pueden ser diagnosticados durante el examen físico, por la cuidadosa y completa palpación abdominal. El diagnóstico es confirmado comunmente, con radiografías, las cuales sugieren un cuerpo extraño radiolucido. A veces es requerido el uso de medio de contraste positivo. El cuidado debe ser excesivo si se sospecha de perforación. (11,48).

INTUSUSCEPCION:

La intususcepción es definida como un prolapso o invaginación de una porción del tracto gastrointestinal dentro del lúmen de un segmento. El segmento invaginado consiste de un tubo que entra y un tubo que regresa o reaparece. (21,41,68).

La intususcepción comunmente ocurre en la dirección de la peristalsis normal, con la invaginación de un segmento proximal en un segmento distal. Estas invaginaciones son designadas como intususcepciones directas o avanzadas. Una intususcepción indirecta o retrograda es una invaginación de un segmento distal dentro de un segmento proximal. Las intususcepciones compuestas o dobles pueden comunmente ser vistas. En esta instancia la intususcepción completa sufre una segunda invaginación en el mismo sitio y hay cinco capas de la pared intestinal más que tres como en el caso de una simple intususcepción. También han sido reportadas las intususcepciones múltiples. (41,66,67).

Las intususcepciones son clasificadas de acuerdo a su localización en el tracto digestivo: gastroesofágicas, pilorogástricas, enteroentérica, enterocólica y colocolítica, las cuales han sido reportadas en el perro. Las enterocolíticas han sido divididas en tres tipos: cecocólica o inversión cecal, con el ciego invertido formando el vertice; la iliocolítica con el ileon formando el vertice y la ileo cecal con la unión ileocecal formando el vertice (11,52).

La mayor incidencia de intususcepciones han sido observadas en animales jóvenes menores de un año; no hay aparente predisposición de sexo o raza. La intususcepción ha sido reportada como una secuela a una gran cantidad de condiciones incluyendo parasitismo intestinal, cuerpos extraños lineales, enteritis inducida por virus de distemper canino o parvovirus, cirugías abdominales. Hay una asociación entre las enfermedades esofágicas, tales como megaesofago, intususcepción gastroesofágica. La mayoría de las intususcepciones vistas en animales jóvenes son ideopáticas. Las lesiones murales asociadas con las intususcepciones en perros incluyen másas polipoides enteroquisticas congénitas, granulomas intestinales y neoplasias intestinales.

Los eventos bioquímicos y morfológicos exactos involucrados en el desarrollo de las intususcepciones inician como una unión heterogenea de los segmentos intestinales no adyacentes. La heterogenicidad local puede representar un segmento intestinal que está flácido o endurecido (como se observa en la enfermedad infiltrativa) un segmento del intestino espástico o una lesión quirúrgica o cicatrizal o una región en la cual el tracto gastrointestinal que sufrió un cambio anatómico repentino. Las uniones heterogeneas

de los segmentos no adyacentes del intestino pueden ser intramurales (pólipos pedunculares, cuerpos extraños lineales o parásitos) o extramurales (adhesiones fibrosas o blandas), ambas de estas situaciones dan como resultado la formación de un anillo o de un dobléz en la pared intestinal que sirve como precursor en el desarrollo de la intususcepción. La invaginación comienza como un resultado de la contracción peristáltica. Una vez que la invaginación se produjo su progreso será rápido involucrando varios centímetros del tracto intestinal en cuestión de horas (41,66,67).

La invaginación y la intususcepción provocan la obstrucción luminal, la cual puede ser parcial o total. En la obstrucción comunmente se observa distensión del segmento intestinal proximal a la intususcepción. El grado de distensión dependerá de la duración y complejidad de la obstrucción, y es causada por la acumulación de gas y fluido dentro del lúmen intestinal. El gas que está acumulado proximal a la obstrucción es el resultado de la aerofagia, disfunción gaseosa de la microcirculación intestinal y fermentación digestiva. La distensión gaseosa incrementa la presión luminal. La función secretoria y reabsortiva intestinal están retenidas en la fase de ligero incremento en la presión intraluminal. Los incrementos continuos en la presión intramural eventualmente exceden a la presión venosa y la hidrostática linfática resultando en edema intestinal. La capacidad de reabsorción de la mucosa está perdida, resultando en el secuestro de fluido dentro del lúmen intestinal. La compresión venosa y el retorno linfático producen hemorragia y edema intramural.

Grandes volúmenes de sangre pueden ser perdidos

dentro del lumen intestinal. La exudación de fibrina desde la superficie de la serosa contribuye a el desarrollo de adhesiones.

La perforación es rara a causa de que la intususcepción envuelta generalmente retiene su viabilidad (18,41,52).

Los signos clínicos que acompañan a una intususcepción dependen de el nivel de afección, si es completa o no, y tiempo de duración de la obstrucción. La regurgitación, vómito violento persistente, disnea, hematemesis y dolor abdominal son los signos iniciales asociados con la intususcepción gastroesofágica. Los perros se agravan rápidamente llegando a ser fatales en muchos casos. Los signos cardinales de la intususcepción intestinal son recurrentes, con vómito esporádico, diarrea mucoide sanguinolenta, y una masa cilíndrica palpable en el abdomen. El dolor abdominal no es un hallazgo consistente. (11,41,52).

El diagnóstico es confirmado con radiografías de abdomen, los resultados dependen de si la obstrucción es completa o incompleta. Si la obstrucción es completa las asas intestinales están llenas de fluidos y gas, siendo vistas próximas a la intususcepción. Si la obstrucción es incompleta es poca la distensión del intestino. Probablemente el método más satisfactorio de demostración de intususcepción es el enema bórico. (11,52,63,66,67).

VOLVULOS:

Es una condición aguda que es comunmente observada en razas grandes.

El vólvulo es una forma de obstrucción intestinal resultado de una rotación del intestino sobre si mismo. La acción de rotación causa un bloqueo del tracto intestinal que origina una obstrucción de asa cerrada dentro de los límites del intestino rotado y una obstrucción de asa abierta proximal a la rotación. En las primeras etapas del vólvulo sólo puede haber obstrucción de la continuidad intestinal, pero cuando persiste la rotación, o cuando lo hace en un grado aún mayor, habrá interferencia en el aporte sanguíneo a todo el intestino afectado por el proceso, y el pronóstico es más desfavorable. Independiente de si al aporte sanguíneo es bloqueado por la torción del mesenterio, la fluctuación será interferida por la distensión con los vasos mismos y por el incremento de la presión intraluminal, si no se alivia la obstrucción de manera inmediata.

El grado de distensión del vólvulo no es proporcional a la duración de la obstrucción; siendo una de las características que ayuda a hacer el diagnóstico.

El vólvulo sólo puede presentarse en un segmento del intestino que tiene un mesenterio suficientemente largo,

para permitir la torsión de esta forma, y por consiguiente la localización del vólvulo es altamente predesible.

El duodeno es raramente involucrado en este problema, ya que su posición es relativamente fija. El yeyuno e ileon a causa de sus grandes uniones mesentéricas tienen mayor tendencia a rotarse. (11,18,40).

El paciente con vólvulos suele tener un comienzo repentino de dolor abdominal intenso seguido rápidamente por notable distensión abdominal de rápido incremento. El dolor abdominal continuo es resultado de la tracción ejercida sobre el mesentérico por el intestino torcido. Habrá dolor intermitente superpuesto, relacionado con la distensión del asa afectada y con las ondas de peristalsis en el segmento proximal. Al inicio puede observarse estreñimiento sin que el paciente se queje, posteriormente el estado de conciencia se ve afectado por el severo dolor y la distensión abdominal (40).

El vómito es un signo importante, la sangre que se evacua por el recto puede ser en pequeñas cantidades y puede pasar inadvertida.

La tremenda distensión abdominal con la nota timpánica a la percusión es la marca distintiva de la enfermedad y debe dar al médico su primer indicio importante para el diagnóstico. (9).

El problema demanda rápidamente intervención quirúrgica. La porción afectada del intestino presenta signos de involucramiento circulatorio; la severidad de la lesión es directamente relacionada con el grado de rotación intestinal y la subsecuente isquemia.

El tratamiento quirúrgico de estos problemas involucra volver a la normalidad la porción intestinal afectada y evaluar su viabilidad. Si la porción aparece necrótica o desvitalizada se debe realizar la resección y la anastomosis de esas zonas. (11,18,40).

e) NEOPLASIAS INTESTINALES:

Deben considerarse no sólo los factores que se suponen originan la producción de tumores, sino también los mecanismos que protegen al intestino delgado de la invasión tumoral. (12,13,24).

El linfosarcoma y adenocarcinoma son los tumores gastrointestinales más comunes en los perros. Otras neoplasias poco comunes incluyen leiomioma, leiomiosarcoma, fibrosarcoma, mastocitoma y tumor carcinoide y polipos (23,31).

Algunos elementos relacionados con la formación de tumores del intestino delgado afectan a otras porciones del tracto digestivo. Se ha observado la frecuencia de tumores en áreas de estasis del tracto intestinal, en estómago y colon, donde el carcinoma tiene la mayor frecuencia. El adenocarcinoma se ve más frecuentemente en la porción proximal. La frecuencia de adenocarcinoma disminuye del duodeno al íleon, en tanto que los sarcomas siguen igualmente distribuidos, y los polipos, lipomas y carcinomas predominan en el intestino delgado distal. Esto sugiere una diferencia en etiología sobre el origen de los tumores del endotelio mucosal y los de otros orígenes celulares. Esta disminución progresiva puede relacionarse con el progresivo efecto de los agentes carcinógenos sobre la absorción, digestión o detoxificación. Se menciona la presencia de agentes carcinógenos en la aflatoxina, en el

cioida, en el senecio, safaral y el helecho.(1,9,37,70).

Una área en la que se requieren conocimientos más extensos es la relacionada con un grupo de sistemas enzimáticos microsomales presentes en las células de la mucosa intestinal. Estos sistemas tienen una capacidad para destoxificar una gran variedad de compuestos normalmente no presentes en el organismo. Hidrocarburos policíclicos formados por el calentamiento pueden convertirse en potentes agentes carcinógenos; se ha observado que estos agentes estimulan la actividad enzimática en el intestino de perros experimentales. El sistema microsomal enzimático tiene su actividad máxima en el intestino delgado proximal, en el epitelio que cubre las vellosidades.

La presencia de sistemas hidroxiladores de hidrocarburos policíclicos en la tracto gastrointestinal puede representar un mecanismo que crea protección contra los efectos carcinógenos de hidrocarburos policíclicos ingeridos y muy posiblemente formados durante la fase de cocción o bien en el ahumado de los alimentos (9,37,70).

El tipo de célula del tumor también determina frecuentemente la capa del intestino afectada. Por ejemplo,

tumores surgidos de la superficie de la mucosa, como carcinoma, adenoma, adenocarcinoma, tienden a ser polipoides, sobresalen en la luz del intestino y producen obstrucción, invaginación, ulceración o hemorragia. Sin embargo los tumores que tienen su origen en el tejido conectivo son intramurales y, aunque pueden sobresalir intraluminalmente, con frecuencia no invaden la luz intestinal. Pueden hacerse evidentes cuando crean una masa palpable o síntomas generales cuando hay necrosis dentro del tumor. Pueden producir grandes cavidades comunicantes cuando la necrosis central avanza hacia la luz. Los tumores de tejido linfoide a menudo son intramurales o pueden afectar principalmente los ganglios linfáticos. Con frecuencia son de localización multicéntrica y pueden producir sintomatología general.

Se ha observado que el 50% de los tumores benignos y malignos son de origen epitelial; siendo la distribución anatómica de ambas clases similar en el intestino delgado.

El duodeno tiene una mayor concentración de tumores adenomatosos, que el resto del intestino delgado. En el duodeno los adenocarcinomas están situados predominantemente en la región periampular. (9,46,59,61).

El curso clínico es comunmente progresivo en paralelo con el crecimiento tumoral. La anorexia y pérdida de peso pueden ser los únicos signos, pero posteriormente se desarrollan diarrea, vómito, deshidratación y anemia, la efusión peritoneal también puede ocurrir. (23).

Los tumores malignos por su naturaleza, son más propensos a crear síntomas. Tumores benignos se encuentran

a menudo accidentalmente en las cirugías de abdomen; pero la gran mayoría no se diagnostican o bien se observan en cadáveres analizados posmortalmente.

Los tumores en el duodeno pueden producir síntomas de obstrucción en el conducto biliar cuando la lesión es peripapilar. Los tumores malignos en el duodeno a menudo se diseminan localmente en vez de producir metástasis al hígado como se observa en los adenocarcinomas del colon. Los adenocarcinomas malignos del intestino se comportan en una forma similar a los adenocarcinomas situados en otras partes del tracto gastrointestinal. Cuando los adenocarcinomas sobresalen en la luz pueden obstruir o producir invaginación intermitente o pueden ulcerar y producir hemorragia. Si se extienden a lo largo de la superficie de la mucosa, se vuelven circulares y crean obstrucciones anulares, en la misma forma que en el intestino grueso. Si estas lesiones están en la primera porción del duodeno, pueden producir síntomas similares a los de obstrucción pilórica, mientras que si están más abajo en el tracto intestinal, originan obstrucción intestinal caracterizada por dolor intermitente, distensión abdominal y niveles aire-líquido en las radiografías abdominales. (9,61).

LINFOSARCOMA INTESTINAL:

Este tipo de neoplasia intestinal afecta a animales de cualquier edad, presentándose 2 tipos morfológicos, el tipo difuso y el tipo nodular. En el tipo difuso la atrofia de las vellosidades ocurre secundaria a la infiltración extensiva de la lámina propia y submucosa con linfocitos neoplásicos. Esto puede causar malabsorción, esteatorrea, diarrea

y pérdida de peso. La palpación puede también revelar esplenomegalia, hepatomegalia, nódulos linfáticos mesentéricos aumentados o linfadenopatía periférica (1,11,23).

En el tipo nodular ocurre un engrosamiento o inflamación segmental del intestino delgado. Esto llega a ser muchas veces visto en la región ileocecolica y pueden causar obstrucción parcial. Puede ocurrir la metástasis de los nódulos linfáticos regionales con ambos tipos.

El diagnóstico es hecho por la biopsia intestinal. Los diferentes protocolos de quimioterapia pueden ser usados con el tratamiento del linfosarcoma; sin embargo el pronóstico generalmente es malo. (11).

ADENOCARCINOMA INTESTINAL:

El adenocarcinoma afecta principalmente a animales viejos de ocho a nueve años de edad. Siendo muchas veces visto en el recto, colon y duodeno. Puede causar un engrosamiento o inflamación segmental dentro de la pared intestinal y actúa formando una masa expansiva; o bien crecer internamente produciendo una constricción anular o banda fibrótica con un alargamiento hacia afuera, produciendo una obstrucción parcial. (11,23).

Los signos clínicos son variables dependiendo la localización del tumor, así como el tamaño relativo de este. El vómito en forma de proyectil es común. La melena puede también ser evidente secundaria a la ulceración de la mucosa.

Otros signos incluyen depresión, pérdida de peso y ascitis (11,24).

La invasión local de los nódulos linfáticos regionales mesentéricos del omento son comunes; y se puede presentar también la metástasis.

En perros, el adenocarcinoma afecta más frecuentemente al intestino grueso y al duodeno.(23).

El diagnóstico definitivo de la neoplasia intestinal es hecho por la biopsia intestinal. Las series de bario puede detectar una obstrucción parcial. El pronóstico generalmente es desfavorable, a causa de los márgenes quirúrgicos y por la invasión de los nódulos linfoides regionales.

La metástasis ha sido observada, la cual involucra el hígado, pulmones, nódulos linfáticos mesentéricos y regionales y peritoneo. (11,46,61).

TUMORES METASTASICOS:

Aunque el intestino delgado puede tener una inmunidad acrecentada a los tumores primarios, particularmente de origen epitelial, es evidente que no posee la misma inmunidad a los tumores metastásicos; parece que estos afectan al intestino delgado en mayor extensión que al resto del tracto digestivo. No es seguro si esto indica una mayor susceptibilidad a los tumores metastásicos o simplemente puede atribuirse a la mayor superficie del intestino delgado (9).

El tumor metastásico más común del intestino delgado es el melanoma, el cual puede crear múltiples tumores que originan obstrucción, invaginación o hemorragia. El aspecto radiológico de tumores intramurales múltiples debe sugerir esta afección. Generalmente se requiere la extirpación quirúrgica de dichos tumores, debido a los síntomas de obstrucción (9,61).

Otros tumores que provocan metástasis al intestino delgado son los carcinomas de glandula mamaria y los seminomas. Generalmente estas lesiones son únicas y crean una infiltración intramural difusa, en vez de una masa polipoide. Puede simular un adenocarcinoma constrictor anular (9).

Los tumores metastásicos que afectan al intestino delgado por extensión directa, son los de los ovarios, riñones y tumores de otras partes del tracto digestivo (9,61).

CONCLUSIONES:

Como ya se ha podido observar en este trabajo, existe un gran número de enfermedades no infecciosas del intestino delgado que afectan a los perros; sin embargo no todas se conocen con precisión, debido tal vez a las deficiencias en el diagnóstico, o bien al desconocimiento de la existencia de dichos padecimientos; por tal motivo esta tesis trata de dar una orientación al médico veterinario para considerar estos padecimientos como causa de diarrea.

La importancia de las enfermedades infecciosas y no infecciosas del intestino delgado radica en ser uno de los padecimientos más comunes de los perros, con los que el clínico se ve implicado en su práctica diaria.

Las causas no infecciosas de enfermedad intestinal más frecuentemente observadas son las enfermedades mecánicas - alimenticias, provocadas por cambios bruscos en la dieta, ingestión de alimento hechado a perder, o bien de material extraño indigerible que puede conllevar a una alteración intestinal.

Otra causa no tan común pero que si es observada en la práctica, son las intususcepciones, las cuales son urgencias quirúrgicas ya que comprometen considerablemente la vida del paciente si no se atienden de manera inmediata.

Al síndrome de mala absorción no se le da la importancia necesaria, ya que por lo común se deja como uno de los últimos diagnósticos diferenciales o bien no es considerado; al igual que las enfermedades neoplásicas intestinales, las cuales llegan a ser observadas muy poco y generalmente lo son a través de exámenes posmortem o bien accidentalmente en cirugías abdominales. Estas dos últimas causas no se conocen con precisión, por las deficiencias en su diagnóstico, aunque recientemente la medicina veterinaria cuenta con el apoyo de la endoscopia, la ultrasonografía y ecosonografía.

LITERATURA CITADA

1. Ahrens, F.A.: Influence of Enteritis on Pharmacodynamics. J.A.V.M.A. 173: 673-674 (1978).
2. Anderson, N.V.: Veterinary Gastroenterology., Ist, Ed. Lea and Febiger. Philadelphia, 1980.
3. Bartelsman J.F.: Current Technique in the evaluation of motility disorders. Scand J. Gastroenterol (Suppl 96). 19:5 - 10, (1984).
4. Barton, C.L., Smith,C., and Troy,G.: The diagnosis and clinicopathological features of canine protein-losing enteropathy. J.AM.Anim.Hosp.Assoc.14: 85-91, (1978).
5. Batt,R.M.: Small Intestinal disease in the dog. J.Small.Anim.Pract. 26: 707-718, (1984).
6. Batt, R.M.: New Approaches to Malabsorption in dogs. J. Small.Anim.Pract. 8: 782-783, (1986).
7. Batt, R.M.: The molecular Basis of Malabsorption. J. Small.Anim.Pract. 21: 555-569, (1980).
8. Batt, R.M.: Carter M.W., and Mc Lew L.: Wheat-sensitive enteropathy in Irish setter dogs: Posible Age related Brush-Border anomalies. Res. Vet. Sei.39: 80-83, (1985).
9. Bockus,H.L.: Gastroenterologia. Enfermedades inflamatorias crónicas del intestino delgado y grueso. 3a Ed. Salvat Editores, Barcelona, Madrid, 1980.

10. Breitschwerdt, E.B., Halliwell, W.H., Foley, C.W., and Stark, D.R.: A Hereditary Diarrheic syndrome in the Basenji characterized by malabsorption, protein losing. Gastroenterology 80: 166-168, (1981).
11. Brent, D.J.: Canine and feline gastroenterology, Associate, Ed. Liska. William D. Westburg Animal Hospital, Inc. Houston, Texas. (1984).
12. Broder, S., Callihon, T.R., Jaffe, E.S., and De vita, V.T.: Resolution of Longstanding protein-losing enteropathy in a patient with intestinal Lymphangiectasia after treatment for malignant Lymphoma. Gastroenterology 80: 166-168, (1981).
13. Burns, M.G.: Intestinal Lymphangiectasia in the dog: A case report and review. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 18: 97-105, (1982).
14. Burrows, C.F.: Determination of fecal fat and Trypsin out put in the evaluation of chronic canine diarrhea. J.A.V.M.A. 174: 62-66. (1985).
15. Burrows, C.F.: Influence of dietary composition on gastric emptying and motility in dog: Potential involvement in acute gastric dilatation. Am. J. Vet. Res. 46: 2609-2612, (1985).

16. Burrows, C.F.: Chronic Diarrhea in the dog. Veterinary clinics of North America:Small,Anim. Practice. Vol 13, No 3, 1983.
17. Castro, I., Lara,S., y Padilla. J.: Apuntes de Medicina I. Enfermedades de los perros y gatos., 1a Edicion México, D.F., 1987..
18. Caywood.D., Teague, H.D., and Jackson D.A.: Gastric gas analysis in the canine gastric dilatation-volvulus syndrome. J.Am.Anim.Hosp.Assoc. 13: 459-462, (1977).
19. Coignoul,F., and Dewacle,A.: Canine Haemorrhagic Enteritis Pathology of a syndrome. Annls. Med.Vet.,123: 47-54 (1979).
20. Cole, E.H.: Veterinary Clinical Pathology. pp 42-46 207, 2nd ed. W.B.Sanders Company. Philadelphia, 1974.
21. Drazner, F.H.: Curso de actualización de Gastroenterología en pequeñas especies. Asociación Mexicana de Médicos Especialistas en pequeñas especies. 1980.
22. Duckes, H.: Fisiología de los animales domésticos Editorial Aguilar. México, D.F. 1981.
23. Ettinger, S.J.: Texbook of veterinary internal medicine, Diseases of the dog and cat. W.B. Sanders Co., Philadelphia. 1989.
24. Feeney, D.A., Klausner,J.S., and Johnston, G.R.:Chronic bowel Obstruction caused by primary intestinal.Neoplasia: A report of five cases,J.Am.Anim.Hosp.Assoc.18:67,(1982).

25. Field, M.: Intestinal secretion. Gastroenterology. 66: 1063-1084, (1974).
26. Finco, D.R., Duncan, J.R., and Schall, W.D.: Chronic enteric Disease and Hypoproteinemia in 9 dogs. J.A.V.M.A. 163: 262-271, (1973).
27. Ganon, W.F.: Fisiología Médica, 8a Ed. Manual Moderno México, D.F., 1982.
28. Guyton, A.C.: Fisiología y Fisiopatología básicos, 2a Ed. Ed Interamericana, México, D.F., 1979.
29. Guyton, A.C.: Tratado de Fisiología Médica, 8a. Ed. Manual Moderno. México, D.F., 1982.
30. Guyton, A.C.: Fisiología Humana, 5a.ed. Ed Interamericana, México, D.F., 1983.
31. Hartigan, P.J., Leadon, D.P., and Kelly, N.C.: Intestinal Lymphangiectasia in a dog. Ir. Vet. J. 33: 156-162, (1979).
32. Hill, F.W.G., Fell, D.F., and Monn, N.W.: Malabsorption syndrome in the dog: A study of thirty eight cases. J. Small Anim Pract. 13: 575-594, (1972).
33. Hill, F.W.G., and Kelly, D.F.: Naturally occurring intestinal malabsorption in the dog. Am. J. Dig Dis. 19: 649-665 (1974).
34. Jubb, K.V.F., and Kennedy, P.C.: The Intestine. Pathology of Domestic Animals . 2: 89-97. (1970).
35. Kent, T.H.: The comparative pathogenesis of some enteric diseases Vet. pathol. 10: 414-469, (1973).

36. Kinevac, E.R.: Maldigestion and malabsorption in a Dog with chronic gastritis. J.A.V.M.A. 179: 801-805. (1981).
37. Kirk, R.W.: Tarapeutica Veterinaria., 1a ed. Ed. Continental. México, D.F., 1984.
38. Kolb, E.: Fisiologia Veterinaria., 2a Ed. Ed Acribia Zaragoza, 1976.
39. Lantz, G.C.: The pathophysiology of acute mechanical small bowel obstruction. Compend.Contin Educ.Pract Vet. 3 (10): 910-916 (1981).
40. Leib, M., and Blass, C.H.E.: Dilatacion gastrica-volvulos en perros. The compendium on continuing education for.
41. Lewis, D.D., and Ellison, G.W.: Intussusception in the dog and cats. Continuing education: 523, (1987).
42. Loehry, C.A., Axon, A.T.R., and Hilton, R.J.: Permeability of the small intestine to substances of different molecular weight. G.U.T. 11: 466-470, (1970).
43. Loehry, C.A., Kingham, J., and Baker, J.: Small intestinal permeability in animals and man. G.U.T. 14: 683-688, (1973).
44. Losowsky, M.S., Walker, B.E., and Kelleher, J.: Malabsorption in clinical Practice. Edinburgh and London, Churchill Livingstone, pp 74-102, 1974.

45. Mac Lachlan, N.L., Breitschwerdt, E.B., Chambers, J.M., Argenzio, R.A.: Gastroenteritis of Basenji Dogs. Vet. pathol, 25: 36-41, (1988).
46. Milstein, M., Sanford, S.E.: Case report: Intestinal Lymphangiectasia in a dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 173.: 271-274, (1978).
47. Monn, W.H.: Mechanisms in the pathogenesis of diarrhea: A Review. J.A.V.M.A. 172: 443-448, (1978).
48. Mwangi, J.N.: Which toxic factors cause death during small bowel obstruction. Vet. Med. Pet Practice. 1020-1023. (1986).
49. Palminteri, A.: Diagnosis and management of intestinal Obstruction. Vet. Clin. N. Amer. 2 (1): 131-140, (1972).
50. Petersdorf, A.B.: Principios de Medicina Interna, 10a Ed. Ed Mc Graw Hill. (1982).
51. Phillips S.F.: Diarrhea: A current view of the pathophysiology. Gastroenterology, 63: 495-517, (1972).
52. Raid Lovo P.J., Smith, H.: Intussusception: analysis of 98 cases. Vet. Clin. N. Amer. 68 (9): 645-648, (1981).
53. Rest, J.R.: Gastrointestinal anomalies in the dog-two case reports. Vet. Record. 121: 426-427, (1987).
54. Richardson, D.C.: Intestinal injury a review. Compend-Continy Educ Pract. Vet. 3 (3): 259-270, (1981).

55. Rowland, H.A.K.: The pathogenesis of diarrhoea.
Trans R. Soc. Trop. Med Hyg., 72: 289, 91978).
56. Sisson, S., and Grossman, J.D.: Anatomia de los Animales Domésticos. 4a ed. Salvat Editores., Barcelona, (1981).
57. Sodeman, W.F., and Sodeman, T.M.: Pathologic Physiology mechanisms of disease, 6a ed. W.B. Sanders company. Philadelphia, London, Toronto., 1979.
58. Sodeman, W.F.: Fisiología Médica, 8a ed. Manual Moderno. México. D.F., 1982.
59. Strafoss, A., and Bozarth, A.J.: Liposarcoma in dogs.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 9: 183-187. (1973).
60. Strombeck, D.R.: Small Animal Gastroenterology. 2nd Ed. Stomegate Publishing., Davis, California. (1989).
61. Suter, M.M., Palmer, D.G., and Schenk, H.: Primary intestinal Lymphangiectasia in three dogs: A morphological and Immunopathological Investigation. Vet. pathol. 22 123-130. (1985).
62. Tams, T.R.: Chronic inflamatory small intestinal intussuception. Southwest vet., 34 (3): 203-207 (1982).
63. Tangner, C.H.: A review of canine intestinal intussu-ception. A.C.V.I.M. Mett 5: 123-125, 1987.

64. Van Kruiningen, H.J., and Hayden, D.W.: Interpreting problems diarrheas of dogs. Vet Clin North. Am. 2: 29-67, (1972).
65. Whipp, S.C.: Physiology of diarrhea, Small intestines. J. A.V.M.A., Vol 173, No 5, 1978.
66. Wilson, G.P., and Burt. J.K.: Intussusception. Vet. Rec. 100 (24): 524-527, (1977).
67. Wolfe, D.A.: Recurrent intestinal intussusception in the dogs. J.A.V.M.A. 173: 673-674. (1978).
68. Wolfe, D.A.: Compound intussusception. V. M. S. A. C. 73 (4): 455-459. (1978).
69. Yablonski, M.E., and Lifson, N.: Mechanism of production of intestinal secretion by elevated venous pressure, J. Clin. Invest. 57: 904-915, (1976).
70. Zwicker, G. M.: Liposarcoma in dog. Path.Vet. 7: 145-147. (1970).