



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

U. N. A. M.  
FACULTAD DE ESTUDIOS  
SUPERIORES-CUAUTITLAN



**HALLAZGO DE BACTERIAS Y PARÁSITOS EN  
PADECIMIENTOS GASTROENTÉRICOS DE SEPTIEMBRE  
DEL 2004 A MARZO DEL 2005, EN LA PRACTICA COTIDIANA  
EN REYES ACOZAC, EDO. DE MEXICO**

DEPARTAMENTO DE  
EXAMENES PROFESIONALES

## **T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A:**

**Luis David Tavera Rivera**

**ASESOR: M. C. Gerardo Garza Malacara**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES



ASUNTO: VOTOS **UNANIMES** APROBATORIOS  
FACULTAD DE ESTUDIOS  
SUPERIORES CUAUTITLAN



DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO  
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN  
PRESENTE

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS.

Hallazgos de bacterias y parásitos en padecimientos gastroentericos de Septiembre del 2004 a Marzo del 2005, en la práctica cotidiana en Reyes Acozac, estado de Mexico.

que presenta El pasante: Luis David Tavera Rivera  
con número de cuenta: 09413428-1 para obtener el título de:  
Medico Veterinario Zootecnista.

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE  
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 2 de Junio de 2005

PRESIDENTE M.C. Carlos Garcia Alcaraz

VOCAL MVZ. Marco Antonio Fajardo Roman

SECRETARIO M.C. Gerardo Garza Malacara

PRIMER SUPLENTE MVZ. Rocio Silva Mendoza

SEGUNDO SUPLENTE MVZ. Alejandro Sánchez Pacheco

## AGRADECIMIENTOS

El autor desea dar las gracias a:

Mi madre: Por su sacrificio y por darme ánimo para seguir en estos momentos.

Mi hermano: Quien me enseña el valor de la confianza en el mundo.

Mi padre: Por su apoyo en situaciones difíciles.

Mi familia: Por su confianza en momentos duros.

Mi amigo.

MVZ Ángel Vicente Gómez Álvarez: Quien me ayuda en mi desarrollo como medico.

Todos esos amigos y compañeros quienes son una parte indispensable en mi vida. por estar siempre al pie, evitándome resbalar y caer.

MVZ Gustavo Adolfo Huerta Juárez.

MVZ Karina Enriquez Ramírez.

MVZ Fernando García Gonzáles.

MVZ Valeria Vargas Cerón.

MVZ Laura Araceli Lugo Bermúdez.

MVZ Víctor Hugo Román Domínguez.

MVZ Marco Antonio Gallegos Espinos.

MVZ Clara Dolores Velásquez Alcántara.

MVZ Jehieli Girela Álvarez.

MVZ Mirna Lizbeth Rivera Magadan.

LCC Isaac Ramírez Marín.

IME Manuel Rodríguez Ibáñez.

LAE Vladimir Gonzáles Bureos.

LCC Fabiola Martínez Pech.

Muy en especial a mi asesor

M. C. Gerardo Garza Malacara: Sin el cual nada de esto hubiera sido posible.

DAVID 

## INDICE

1. Resumen	05
2. Introducción	07
2.1 Causas parasitarias.	08
2.2 Traslocación bacteriana.	10
2.3 Síntomas.	12
2.4 Factores fisiológicos de la digestión.	13
2.5 Movimientos gástricos.	16
2.6 Intestino delgado.	17
2.7 Intestino grueso.	18
2.8 Flora bacteriana normal en el aparato digestivo canino.	19
2.9 Causas de diarrea en intestino delgado.	20
2.10 Causas de diarrea en intestino grueso.	22
2.11 Disfunción intestinal: signos primarios y secundarios.	24
2.12 Clasificación de las diarreas.	25
3. Objetivo	29
4. Hipótesis	30
5. Desarrollo (Material y Métodos)	31
6. Resultados	34
6.1 Bacterias.	35
6.2 Parásitos.	37
6.3 Bacterias y parásitos.	38
6.4 Bacterias Vs parásitos.	39
7. Discusión	41
8. Conclusión	42
9. Bibliografía	43

## INDICE DE FIGURAS, GRÁFICOS Y TABLAS

### FIGURAS

Figura 1: Diarrea acuosa sanguinolenta con presencia de parásitos.	12
Figura 2: Diarrea mucosa sanguinolenta.	13
Figura 3; Medios de cultivo.	36
Figura 4; Cultivo (+) a <i>Proteus sp.</i>	36
Figura 5; Diarrea sanguinolenta con <i>Toxocara canis</i> .	37
Figura 6; Huevo de <i>Toxocara c.</i> y <i>Ancylostoma c.</i>	38

### GRÁFICO

Gráfico 1; Edad de pacientes con de gastroenteritis. (GE)	33
Gráfico 2; La raza de mas casos con gastroenteritis.	33
Gráfico 3; Bacterias vs. Parásitos en pacientes diagnosticados como GE.	35
Gráfico 4; % Bacterias mas diagnosticadas en GE.	36
Gráfico 5; Parásitos más comunes en GE.	37
Gráfico 6; Porcentaje de pacientes con etiología bacteriana y parasitaria.	38

### TABLA

Tabla 1; Composición de la microflora normal del tracto alimentario.	19
Tabla 2; Diferencias de diarrea de intestino delgado y grueso.	24
Tabla 3; Bacterias y parásitos en pacientes.	34
Tabla 4; Especies bacterianas mas encontradas en pacientes GE.	35
Tabla 5; Parásitos mas diagnosticados en GE.	37
Tabla 6; Pacientes con etiología parasitaria y bacteriana.	38
Tabla 7; Resultado del antibiograma, efecto de antibióticos sobre bacterias.	40

## RESUMEN:

Se revisaron 40 pacientes caninos, menores a 8 meses de edad, sin esquemas de vacunación ni desparasitación con diagnóstico clínico y signología gastroentérica, para identificar las bacterias y/o parásitos más comunes, en Reyes Acozac, Estado de México. (Reyes Acozac, se encuentra al norte del municipio de Tecamac, estado de México, y está ubicado sobre la carretera federal México Pachuca, a la altura del Km 45, a 2260 M. S. N. M., las coordenadas geográficas son: Latitud norte 19.43° y longitud oeste 98.58°, teniendo una temperatura promedio de 14.8 ° C y 18.7 ° C, su promedio de precipitación pluvial anual es de 674 mm<sup>3</sup> y la clínica en donde se realizaron los estudios se encuentra ubicada en la Avenida Sánchez Colín # 6.)

Al total de pacientes se les realizó, un coprocultivo con antibiograma, en un laboratorio privado, para poder identificar la(s) bacteria(s) más común(es) de esta enfermedad, así como también la realización de un estudio copropositoscópico, dentro de la clínica para diagnosticar él(los) tipo(s) de parásito(s) más común(es) en los pacientes evaluados.

De estos estudios, se obtuvo un total de:

20 pacientes positivos, a las siguientes bacterias: Shygella sp, 34%; Proteus sp, 29%; Klebsiella sp, 25%; E. coli, 8%; Salmonella sp, 4%.

26 pacientes positivos a estos parásitos: Toxocara canis, 49%; Ancylostoma caninum, 49%; Giardia sp 14%.

Y 6 pacientes que fueron positivos a bacterias y parásitos: Proteus sp y Toxocara c., 32%; Proteus sp, Toxocara c. y Ancylostoma c., 17%; Shygella sp, y Ancylostoma c., 17%; Klebsiella sp y Toxocara c., 37%; Klebsiella sp, Shygella sp Y Toxocara c., 17%.

Denotando una alta importancia, la presencia de Shygella sp y Toxocara canis en esta zona.

## INTRODUCCIÓN:

La gastroenteritis (GE) es un proceso inflamatorio que involucra al estómago e intestino; en general se denomina de esta manera a los cuadros en donde se ven involucradas estas estructuras, cuando sólo está afectada una entidad, se le conoce como: gastritis (inflamación del estómago), enteritis (inflamación del intestino), colitis (inflamación del colon) y proctitis (inflamación del recto) <sup>3, 13, 14, 17</sup>.

Establecer una causa única de gastroenteritis es casi imposible, de hecho más bien es un síndrome que afecta a los perros y gatos, caracterizado por vómito, diarrea, depresión y deshidratación <sup>4, 10, 13</sup>.

En México, una de las principales causas de visita al médico veterinario de pequeñas especies, son enfermedades gastroentéricas que tienen como signos principales el vómito y/o la diarrea, que tiene como consecuencia alteraciones que rompen con la homeostasis del paciente y pueden provocar su muerte <sup>8, 10, 13</sup>.

La causa de la gastroenteritis es diversa, podemos encontrar diferentes agentes patógenos como bacterias (*Escherichia coli*, *Shygella sp*, *Salmonella sp*), virus (*Coronavirus*, *Distemper*, *Parvovirus*) y parásitos (*Giardia sp*, *Ancylostoma caninum*), en temporada de calor y más frecuente en lluvia, pero pueden presentarse en cualquier época del año, también puede ser causa de GE, intoxicaciones, abuso en el consumo de alimento y cambio o modificación de dieta de forma abrupta. Sin embargo problemas bacterianos y parasitarios, durante la primera etapa de vida de los perros se consideran de gran importancia en la práctica cotidiana <sup>10, 13</sup>.

En la actualidad ya no se considera al parvovirus canino (PVC) como la causa principal de las gastroenteritis hemorrágicas ya que a través de estudios se ha demostrado que esta puede ser ocasionada por otros agentes como bacterias (*Escherichia coli*, *Shygella sp*, *Salmonella sp*), y parásitos (*Giardia sp*, *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis*)<sup>1, 5, 8, 13</sup>.

## CAUSAS PARASITARIAS

Normalmente son enfermedades subclínicas que se hacen evidentes en periodos de inmunodepresión.

Los pacientes afectados son cachorros que cursan con diarrea, baja de peso y distensión abdominal. En raras ocasiones se puede presentar obstrucción intestinal por parásitos.

El diagnóstico se establece por medio de la observación directa del parásito y examen coproparasitoscópico directo y/o flotación<sup>15, 19</sup>.

Dentro de los parásitos más comunes tenemos:

Ascaris

*Toxocara canis*, *Toxocara cati* y *Toxascaris leonina*.

Estos parásitos pueden ser contraídos por la ingestión de huevos de parásitos, vía transplacentaria y lactogénica.

Se presentan en cachorros, normalmente con distensión abdominal que cursan con diarrea. En casos de infestación severa se puede presentar obstrucción o intususcepción intestinal y neumonía por la migración larvaria<sup>19, 15, 11</sup>.

## Uncinarias

*Ancylostoma caninum* y *Ancylostoma tubaeforme*.

La infección se adquiere por ingestión del huevo o migración cutánea de la larva de eclosión.

Afecta a pacientes jóvenes o adultos que cursan con baja de peso, hipoproteinemia y anemia por pérdida de hierro, debido a hemorragia intestinal crónica presentando hematoquecia y melena<sup>19</sup>.

## Cestodos

*Dypilidium caninum*

Para contraer a este parásito se requiere de un hospedero intermediario que contenga al cisticercoide como son la pulga, el piojo o sus heces.

Pacientes en mal estado general y faltos de higiene, el diagnóstico se realiza por la observación directa de los proglótidos<sup>19</sup>.

## Coccidiosis

La más representativa es la *Isospora sp.*, que se contrae por la ingestión de ooquistes infecciosos que se multiplican en la células epiteliales del intestino y posteriormente destruyen<sup>19</sup>.

## Giardiasis

Son representadas por *Giardia sp.* y se contagia a través de la ingestión de quistes infectantes.

La *Giardia sp.* es un protozooario flagelado por lo cual el diagnóstico normalmente se hace mediante la observación directa al microscopio encontrando trofozoitos motiles con forma de pera.

La flotación con sulfato de zinc se realiza para la identificación de quistes<sup>19</sup>.

## TRASLOCACIÓN BACTERIANA

En condiciones normales, el tracto gastrointestinal contiene una enorme cantidad de bacterias aerobias y anaerobias que están en una relación simbiótica con el huésped, pero que pueden tener efectos adversos con consecuencias, locales o sistémicas, en caso de alteración de este equilibrio simbiótico. El intestino delgado representa, desde este punto de vista, una zona de transición entre el escasamente poblado estómago y la extensa flora bacteriana del colon <sup>11, 13, 14, 15</sup>.

La regulación de la flora intestinal depende de complejas interacciones entre muchos factores, incluyendo la secreción de ácido gástrico, la motilidad intestinal, las secreciones pancreáticas y biliares, la inmunidad local, la superficie de la capa mucosa y la dieta. Las interacciones microbianas son también importantes, ya que pueden suponer alteraciones en el potencial oxidación - reducción, la depleción de sustratos y la producción de sustancias que pueden inhibir el crecimiento bacteriano.

Las afecciones bacterianas, pueden causar una GE al traspasar la barrera natural, por medio de una traslocación bacteriana, el término se designa al paso de bacterias entéricas viables, a través de la mucosa intestinal, los ganglios linfáticos mesentéricos y luego a órganos distantes, como son hígado y bazo <sup>11, 14, 15</sup>.

Lo anterior tiene como origen, el fallo de dicha barrera ante el curso de diversos procesos patológicos.

Para su control está el pH gástrico al cual son sensibles la mayoría de las bacterias, sin embargo al momento de que se ingresa alimento al estómago, el pH se ve modificado y puede favorecer a una infección bacteriana en el ámbito intestinal, sobre todo si las bacterias se encuentran en el alimento, previas a la ingesta <sup>14, 15</sup>.

Las condiciones que favorecen la translocación bacteriana incluyen una combinación de los 3 factores siguientes:

- Alteración de la flora bacteriana gastrointestinal.
- El aumento del pH gástrico inducido por antiácidos y anti H2.
- La disminución de la actividad motora del intestino.

Estas condiciones, pueden verse favorecidas, por el uso de sedantes, relajantes musculares y analgésicos, así como el decúbito prolongado y la administración de dietas no estériles directamente en duodeno y yeyuno, estos son factores que determinan la contaminación del intestino delgado <sup>11,15</sup>.

Por otra parte, el uso de antibióticos de amplio espectro puede afectar el equilibrio de la flora colónica, modificando las concentraciones de bacterias e induciendo un sobrecrecimiento de ciertas especies patógenas <sup>15</sup>.

Estas infecciones se transmiten por vía oral y se establecen principalmente en el intestino de perros jóvenes con las siguientes características:

- Menores de 8 meses de edad.
- Sin inmunización o con esquemas de vacunación inconclusos.
- Sin antecedentes de desparasitación.
- Anorexia.
- Afecciones previas por sobrealimentación.

Generalmente los pacientes inician con diarrea, vómitos ocasionales y en forma aguda empeoran tornándose más grave el cuadro bacteriano <sup>1, 8, 9, 13</sup>.

## SINTOMAS

Entre los más comunes, encontramos:

- Depresión.
- Anorexia o disminución del apetito.
- En un inicio pueden presentar fiebre, pero si progresa la enfermedad y no hay atención, puede haber hipotermia.
- Vómito agudo, que puede ser pigmentado amarillo, verde, o saliva espumosa.
- Diarrea de olor fuerte o fétido que en un principio puede ser verdoosa o amarillo claro y después tornarse sanguinolenta, con o sin moco. (Fig. 1 y 2)
- Pérdida considerable de peso en 24 hrs, o menos cuando el origen de la diarrea es en intestino delgado.

Ninguno de estos síntomas, es patognomónico de un determinado agente, por lo que es indispensable el apoyo de estudios de laboratorio, como son los coprocultivos, biometría hemática y coproparasitoscópicos. Los cuales nos brindan una mayor perspectiva para evaluar a nuestro paciente <sup>5, 10, 11, 13, 15, 17</sup>.

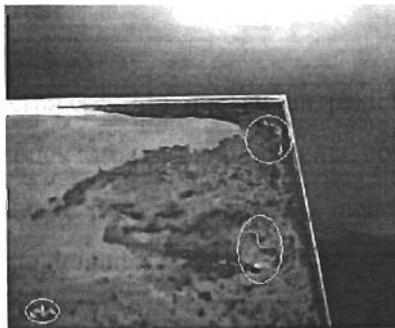


Fig. 1: diarrea acuosa sanguinolenta con presencia de parásitos.



Fig. 2: diarrea mucosanguinolenta.

Es por esto, que es de primordial importancia antes de iniciar una terapéutica, llegar a un diagnóstico, y con ello aplicar un tratamiento específico contra el agente causal.

## FACTORES FISIOLÓGICOS DE LA DIGESTIÓN

### Presión y masticación

La acción de llevar alimentos a la boca se denomina presión, los animales domésticos emplean como órganos prensiles los dientes, los labios y la lengua. La masticación suele seguir inmediatamente a la presión.

Los animales carnívoros tienen dientes simples con los cuales desgarran el alimento, pero sin entretenerse en el proceso de masticación.

Los músculos temporales, maseteros y pterigoideos mediales cierran las mandíbulas, en tanto que los pterigoideos laterales ejercen acción de masticación. La acción antagónica, de abrir las mandíbulas, está a cargo de los músculos esternomandibulares y digástricos<sup>15,2</sup>.

## Glándulas salivales

Los nervios simpáticos inervan a las glándulas salivales por la vía del tronco simpático cervical. Las fibras simpáticas posganglionares van del ganglio cervical, a las glándulas salivales junto con sus arterias nutricias.

La glándula parótida recibe fibras parasimpáticas llevadas por el nervio glossofaríngeo, que acompaña la rama aurículo temporal del trigémino.

Las glándulas mandibular y sublingual reciben fibras parasimpáticas de la cuerda del tímpano (rama del facial), que se une a la rama lingual del trigémino. Los núcleos de origen de estos nervios se localizan en el bulbo raquídeo.

El estímulo parasimpático de las glándulas salivales parótida y mandibular aumenta el flujo de sangre a dichas glándulas con incremento de la secreción de saliva, la cual es más líquida.

El estímulo simpático, en cambio, reduce el riego sanguíneo, resultando la inhibición del flujo salival, lo hace que este sea generalmente de tipo más mucoso y espeso.

La secreción de saliva es un reflejo estimulado normalmente por la presencia de alimento en la boca o a la vista. Si los alimentos son secos, la saliva es abundante y copiosa; si son húmedos, sólo se secreta saliva mucosa en cantidad suficiente a fin de lubricar el bolo alimenticio para su deglución.

La saliva de los perros tiene poca o ninguna amilasa (llamada también ptialina), que es la enzima que hidroliza el almidón y lo convierte en maltosa.

## **Deglución**

La deglución es un acto que se divide arbitrariamente en tres fases. En la primera se incluye el paso de los alimentos o del agua por la boca; la segunda es cuando avanzan por la faringe, y la tercera se refiere a la llegada al estómago después del trayecto por el esófago <sup>2</sup>.

La primera fase de la deglución está bajo el dominio de la voluntad. Después de haber masticado los alimentos y haberse mezclado con saliva, se acumulan en la superficie dorsal de la lengua.

La lengua al levantarse, comenzando por la punta, prensa el alimento contra el paladar duro, lo que obliga al bolo alimenticio avanzar hacia la faringe.

Al mismo tiempo se levanta el paladar blando, con lo que se ocluyen las coanas. La base de la lengua actúa en este momento como un émbolo que empuja al bolo alimenticio por la faringe <sup>15,2</sup>.

Cuando el bolo entra en la faringe, estimula los receptores de presión situados en las paredes, lo cual inicia por arco reflejo la segunda etapa, en donde la faringe se acorta, y una acción peristáltica de los músculos laríngeos obliga al bolo a avanzar hacia el esófago <sup>2</sup>.

La tercera fase de la deglución consiste en un peristaltismo reflejo del esófago, que comienza por el contacto de los alimentos en su primera porción. Dicho peristaltismo es causado por contracciones y distensiones alternadas de los anillos de los músculos lisos de la pared del esófago, junto con las contracciones locales de los músculos longitudinales en la zona por donde transcurre el bolo, hasta llegar al cardias, y de ahí pasar al estómago, en donde se mezcla con el quimo (mezcla semisólida y espumosa de alimento, agua y jugo gástrico) <sup>15,2</sup>.

## MOVIMIENTOS GÁSTRICOS

Además de la contracción peculiar del estómago cuando hay alimento, se produce una serie de oscilaciones rítmicas del músculo liso cuando el estómago está vacío. Estas son iniciadas por células marcapaso del cardias. Se conocen como ritmo eléctrico básico y en ocasiones, producen una despolarización y una onda de contracción peristáltica sobre el estómago <sup>2</sup>.

En ayuno prolongado es mayor la magnitud de las contracciones; mediadas por los impulsos parasimpáticos procedentes de los centros cerebrales del hambre, lo que incrementa el estímulo de las células del músculo liso por encima del ritmo eléctrico básico, y de este modo se sienten las contracciones del hambre <sup>15, 2</sup>.

La intensidad de las contracciones está en relación con la concentración de azúcares en la sangre: al reducirse la glucemia aumenta el peristaltismo, lo que señala que el animal requiere reponer sus reservas <sup>2</sup>.

Entre los factores que controlan el vaciado gástrico por el esfínter pilórico se incluyen el volumen de alimento en el estómago, normalmente el vaciado es más rápido a mayor volumen <sup>2</sup>.

La fluidez de la mezcla de alimento, depende parcialmente del grado de masticación, el grado de digestión por las enzimas, el ácido estomacal y la receptividad del duodeno, que depende de la composición química del contenido alimenticio y la cantidad de quimo presente en el duodeno <sup>15</sup>.

El agua puede atravesar el estómago lleno sin diluir apenas el contenido. El orden de salida está en razón directa con la consistencia <sup>2</sup>.

## INTESTINO DELGADO

Los movimientos reflejos del intestino se originan por el estímulo de las materias dentro del lumen, con lo que se produce la contracción de las paredes. Los movimientos intestinales no sólo impulsan lo ingerido a lo largo del tubo, sino que ayudan a la mezcla con los jugos digestivos<sup>2</sup>.

La segmentación rítmica es una variedad de movimiento intestinal que mezcla los contenidos a lo largo del intestino.

Las contracciones intermitentes de las fibras circulares dividen las materias en segmentos en forma de rosarios, a los pocos segundos, las nuevas contracciones aplastan el segmento por la mitad, con lo que se forman nuevos segmentos.

Estas segmentaciones facilitan la absorción al poner las materias en contacto con las vellosidades para estimular la corriente de sangre y linfa de las paredes intestinales<sup>15,2</sup>.

El peristaltismo intestinal, se refiere a los movimientos que facilitan la propulsión de ingesta a lo largo del intestino en dirección al ano. Y es iniciada por la presencia de materia en el intestino. La onda peristáltica, en uno u otro caso, induce el progreso del material a razón de 1 a 2.5 cm. por minuto<sup>2</sup>.

## INTESTINO GRUESO

Los segmentos aislados de intestino grueso presentan menos tendencia a las contracciones automáticas rítmicas que los respectivos de intestino delgado.

Los movimientos del colon normalmente son lentos, pero todavía son de mezcla y de propulsión <sup>2</sup>.

Hay grandes constricciones circulares en el intestino grueso. Las contracciones combinadas en varios puntos a lo largo del colon producen protrusiones en sacos llamadas saculaciones o haustras, que duran 90 segundos y luego se producen en otros puntos, de tal forma que dan vuelta al contenido en una acción de mezcla y aumentan la absorción por mayor contacto con la mucosa <sup>15,2</sup>.

Los movimientos de masa impulsan el contenido fecal hacia el ano. Estos movimientos de masa generalmente sólo se producen unas pocas veces al día. Son iniciados en un punto distendido o estimulado del colon, por una contracción que progresa cierta distancia hacia la constricción, forzando el contenido de todo el segmento en masa hacia el colon. Dichos movimientos en masa pueden ocurrir en todas las partes del colon y cuando han impulsado una masa de heces hacia el sigmoides y el recto, distendiéndolos se desencadena el reflejo de la defecación <sup>2</sup>.

## FLORA BACTERIANA NORMAL EN EL APARATO DIGESTIVO CANINO

La flora bacteriana normal del tracto gastrointestinal canino, consiste en cientos de bacterias. Una parte de la microflora (en el colon) es el ecosistema más complejo en el cuerpo, ya que las cantidades bacterias en esta región van de  $10^{10}$  a  $10^{25}$  por gramo de heces. El número y la distribución de la flora intestinal es estable normalmente, manteniendo así una relación simbiótica con el organismo. (Tabla 1)

Familia	Genero		Boca	Estomago	I. D.	I. G.
<i>Pseudomonadaceae</i>	* <i>Pseudomonas</i>	AE				+
<i>Enterobacteriaceae</i>	* <i>E. coli</i>	FC	--	$10^1 - 10^3$		$10^7 - 10^8$
	* <i>Klebsiella</i>	FC		$10^1 - 10^2$	$10^1 - 10^3$	$10^7 - 10^8$
	* <i>Enterobacter</i>	FC		$10^{1.8}$	$10^{1.6}$	
	* <i>Proteus</i>	FC				
<i>Bacteroidaceae</i>	* <i>Bacteroides</i>	AN	+	0	$10^1$	$10^8 - 10^{10}$
	* <i>Fusobacterium</i>	AN	+			
<i>Nesisseriaceae</i>	<i>Neisseria</i>	FC	+			+
	<i>Veillonella</i>	AN	+			$10^{5.9}$
<i>Micrococcaceae</i>	* <i>Staphilococcus</i>	FC	+	$10^{0.4}$	$10^{0.4}$	$10^{4.7}$
<i>Lactobacilliaceae</i>	* <i>Streptococcus</i>	FC	+	$<10^1$	$10^1 - 10^3$	$10^8 - 10^9$
	* <i>Lactobacillus</i>	FC	+	$<10^1 - 10^{1.3}$	$10^2$	$10^8 - 10^9$
	* <i>Bifidobacterium</i>	AN	+		+	$10^{6.6}$
	<i>Ruminococcus</i>					+
<i>Propionbacteriaceae</i>	<i>Eubacterium</i>	AN	--			+
<i>Corynebacteriaceae</i>	<i>Corynebacterium</i>	FC	+			$10^{8.7}$
<i>Bacillaceae</i>	<i>Bacillus</i>	AN				$10^{5.4}$
	<i>Clostridium</i>	AN	--	$10^{0.3} - 10^3$	$10^{0.1} - 10^4$	$10^7 - 10^{9.1}$
<i>Levaduras</i>						$10^5$

Tabla 1; Composición de la microflora normal del tracto alimentario.

\* Microorganismos clínicamente significantes.    + = Presente    -- = Ausente    AN = Anaerobio  
 AE = Aerobio    FC = Anaerobio Facultativo

## 1. CAUSAS DE DIARREA EN INTESTINO DELGADO<sup>2, 15, 16, 17</sup>

### 1.1 ALTERACIONES EN LA DIETA:

Glotonería.

Cambio súbito de dieta.

Intolerancia.

Alergia.

### 1.2 TRASTORNOS ESTOMACALES:

Síndrome de vaciado.

Hiperácidos.

### 1.3 ENFERMEDADES DE INTESTINO DELGADO:

Enteritis infecciosa

- Viral (Coronavirus canino, Coronavirus felino, Peritonitis infecciosa felina, Parvovirus canino, Panleucopenia felina)
- Fungal (Candidiasis, Histoplasmosis, Aspergilosis y Mucormicosis)
- Entérotóxicas (*Vibrio cólera*, *Salmonella sp.*, *Campilobacter jejuni*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Shyggella sp.*, *Escherichia coli*)
- Bacterias invasivas (*E. Coli*, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.*)

Parásitos (*Criptosporidia*, *Strongiloides*, *Ascarideos*, *Ancylostoma*, *Giardia*)

Enfermedades inflamatorias intestinales (eosinofílicas, linfoplasmocítica)

Neoplasias infiltrativas (linfoma, mastocitosis)

Otras enfermedades infiltrativas (fucosidosis, amiloidosis)

Obstrucción parcial intraluminal (neoplasias, granulomas fungales, cuerpos extraños, intususcepción)

Obstrucciones extraluminales (hernias, adherencias, crecimientos)

Sobrecrecimiento bacteriano.

Hipermotilidad (ganglionitis mienterica)

Enfermedades isquémicas (avulsión mesentérica, torsiones, estrangulaciones)

Linfactasia.

Gastroenteritis hemorrágica.

#### 1.4 ENFERMEDADES PANCREÁTICAS:

Pancreatitis crónica.

Neoplasia pancreática.

Atopia juvenil.

Obstrucción de conductos pancreáticos.

#### 1.5 ENFERMEDADES HEPÁTICAS:

Insuficiencia hepática.

Colestasis intrahepática.

Obstrucción de conductos biliares.

#### 1.6 ENFERMEDADES RENALES:

Uremia.

Síndrome nefrótico.

#### 1.7 DIVERSOS DESORDENES SISTÉMICOS:

Toxemias (piometra, abscesos, peritonitis)

Septicemias.

Falla cardíaca congestiva.

Hipoadrenocortisismo.

Hipertiroidismo.

Carcinoma tiroideo.

Neoplasia metastásica.

## 2. CAUSAS DE DIARREA EN INTESTINO GRUESO.

### 2.1 ENFERMEDADES INFLAMATORIAS:

Colitis aguda no específica.

Colitis crónica (eosinófila, granulomatosa, linfoplasmocítica, histiocítica, supurativa)

Colitis infecciosa (PIF, LVF, histoplasmosis, salmonelosis, campilobacteriosis, Clostridiasis)

Parásitos (*Giardia sp.*, *Ancylostoma c.*, *Toxocara c.*, *Entamoeba sp.*, *Coccidia sp.*)

Colitis pseudomembranosa.

### 2.2 ENFERMEDADES OBSTRUCTIVAS:

Obstrucción intraluminal (constipación, megacolon, neoplasia, cuerpos extraños, intususcepción)

Obstrucciones extraluminales (hernias adhesiones, masas)

### 2.3 ENFERMEDADES ISQUÉMICAS:

Trauma.

Infarto.

Torsión.

Estrangulación.

Intususcepción ileocolica.

Estrés.

## 2.4 ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS:

Adenocarcinoma.

Pólipo benigno.

Linfoma.

Plasmocitoma.

Otros.

## 2.5 ENFERMEDADES NO INFLAMATORIAS:

Inversión cecal.

Malformaciones congénitas.

Malformaciones diverticulares.

Exposiciones a secreciones (ácidos biliares no conjugados, ácidos grasos hidroxilados)

## 2.6 DESORDENES SISTÉMICOS:

Toxemias (piometra, abscesos, peritonitis)

Uremia.

Neoplasia metastásica.

Tóxicos.

## 2.7 RELACIONADOS A DIETAS:

Envenenamiento.

Intolerancia o alergia.

Materiales extraños.

## 2.8 DIVERSOS:

Pancreatitis aguda (colitis segmental)

## DISFUNCIÓN INTESTINAL; SIGNOS PRIMARIOS Y SECUNDARIOS:

1. Signo primario: Diarrea, es el cambio en la frecuencia, consistencia o volumen de movimientos intestinales<sup>15</sup>.
2. Signos secundarios: distensión abdominal, dolor abdominal, prurito anal, borborigmo, deshidratación, incontinencia fecal, flatulencia, halitosis, melena, polidipsia, polifagia, salivación, tenesmo, vomito, pérdida de peso<sup>15</sup>.

Debemos conocer el origen de la diarrea, si proviene de intestino delgado o de intestino grueso, para ello contamos con algunas diferencias básicas en la práctica diaria. (Tabla 2)

<b>SIGNOS CLINICOS</b>	<b>INTESTINO DELGADO</b>	<b>INTESTINO GRUESO</b>
Limitación de función.	Urgencia rara de defecar.	Urgencia común de defecar.
Calidad de heces.	Perdida de la forma, líquida, posible pérdida de grasa, comida no digerida, color variable, mal olor.	Pastosa, moco frecuente, comida digerida, color usualmente café.
Cantidad de heces.	Volumen siempre aumentado.	Volumen normal o aumentado
Frecuencia.	Usualmente aumentado, de 2 a 4 veces al día.	Invariablemente aumentado de 4 a 10 veces al día.
Presencia de sangre	Melena	Disentería
Tenesmo	--	+
Pérdida de peso	+	--

Tabla 2, Diferencias de diarrea de intestino delgado y grueso.

## CLASIFICACIÓN DE LAS DIARREAS:

Existen cuatro mecanismos básicos para explicar la patogenia de la diarrea<sup>15</sup>:

- Hipermotilidad.
- Aumento de la permeabilidad.
- Hipersecreción.
- Mal absorción.

Algunos de estos mecanismos por si solos son causa de diarrea aunque lo más frecuente es encontrar varios mecanismos de manera conjunta.

### Definición de diarrea:

Aumento en la frecuencia de defecación y/o aumento en la fluidez o pérdida de la consistencia de las heces y/o aumento en el volumen fecal (aumento en el contenido líquido 10% - 20% o aumento de los sólidos fecales)<sup>15</sup>.

- **Diarrea osmótica:**

El número de partículas osmóticamente activas en las heces determina el contenido de agua fecal. El incremento de solutos no absorbidos eleva el contenido de agua fecal y puede llevar a una diarrea osmótica. La porción proximal del intestino delgado es altamente permeable al agua y al NaCl. Cuando el quimo hiperosmolar entra al duodeno, el agua cruza la mucosa y rápidamente reduce la osmolaridad del fluido al plasma. El sodio pasa a favor de un gradiente de concentración del plasma al fluido intestinal diluido. El paso del sodio continúa jalando más agua al lumen intestinal, rompiendo el equilibrio del plasma y el contenido duodenal. El ileon y el intestino

grueso tienen baja permeabilidad al agua y al sodio y el sistema de transporte activo para la absorción de NaCl contra el paso de gradientes electroquímicos. Como resultado, agua y NaCl son absorbidos como los fluidos intestinales en el íleon y colon transversal. Sin embargo, en la presencia de grandes cúmulos de soluto no absorbido, el volumen de fluido intestinal no regresa a la normalidad, dando como resultado la diarrea.

### **Causas de diarrea osmótica:**

La diarrea osmótica puede resultar de cambios bruscos de alimentación, ingestión de grandes cantidades de laxantes osmóticos, mal absorción y vaciado gástrico<sup>16, 17, 15</sup>.

- **Diarrea secretora:**

El intestino es capaz de secretar grandes cantidades de fluido. Los enterocitos en las criptas intestinales son al parecer la fuente predominante de este fluido. En el intestino normal, la magnitud de fluido intestinal y la absorción de iones exceden esa secreción intestinal. En el intestino anormal, la secreción puede exceder la reabsorción resultando una diarrea secretora. Como resultado de la secreción intestinal, el lumen intestinal puede contener altas cantidades de iones monovalentes y agua. Es importante notar que una diarrea marcadamente secretora, puede estar presente aún si la mucosa tiene características histológicamente normales y la permeabilidad y muchos procesos de transporte tales como la absorción por glucosa, pueden aún estar intactos

**Causas de diarrea secretora:**

Un amplio número y variedad de agentes secretores y procesos de enfermedad influyen en la secreción intestinal, tales como toxinas, neoplasmas, laxantes, glicósidos cardíacos, ácidos biliares y grasos mal absorbidos, inflamación intestinal, linfoma intestinal, giardiasis, hipertiroidismo e irritaciones mecánicas<sup>16, 17, 15</sup>.

- **Diarrea resultante de un aumento de permeabilidad:**

La barrera de permeabilidad intestinal tiene varias funciones. Una de ellas es actuar como membrana semipermeable que retiene electrolitos absorbidos por difusión facilitada en contra de gradientes de concentración. La retención efectiva de estos electrolitos crea un gradiente osmótico, por el cual el agua puede ser absorbida del lumen intestinal. Si la permeabilidad intestinal aumenta, los electrolitos absorbidos regresan al intestino y la concentración del agua fecal aumentará. Un incremento medio en la permeabilidad produce una absorción reducida de iones y agua, llevando a la red intestinal a una pérdida de fluidos. La permeabilidad medianamente aumentada es a lo que algunas veces se refieren como una causa de diarrea secretora pasiva.

**Causas de la permeabilidad intestinal aumentada:**

Las anormalidades que incrementan la permeabilidad epitelial intestinal, incluyen erosión epitelial o ulceración, inflamación de la mucosa, infiltración de la lamina propia por células neoplásicas y enfermedades circulatorias que resultan en isquemia o hipertensión linfática<sup>16, 17, 15</sup>.

- **Diarrea resultante de un aumento de la motilidad:**

Desordenes en la motilidad intestinal contribuyen a la patogénesis de muchas enfermedades diarreicas y pueden ser el patomecanismo primario en algunos casos. Puede ser difícil establecer cuando una anomalía de motilidad sea la causa de diarrea o simplemente una consecuencia secundaria de un proceso de enfermedad primaria como una inflamación. Los cambios de motilidad en la velocidad del tránsito intestinal causan diarrea. Estos cambios resultan en una disminución de la absorción del fluido intestinal, presumiblemente aunado a la disminución del tiempo de contacto entre los enterocitos y el contenido luminal. El reducir o aumentar la actividad peristáltica puede llevar a una diarrea por predisposición del tracto intestinal al sobrecrecimiento bacteriano.

### **Causas del aumento de la motilidad intestinal:**

El aumento de la motilidad intestinal, ha sido documentado por infecciones parasitarias en perros, disautonomía canina, un pequeño porcentaje de casos de disautonomía felina, síndrome de pseudo-obstrucción canina y colitis felina<sup>16, 17, 15</sup>.

**OBJETIVO:**

Identificar mediante pruebas de laboratorio los agentes patológicos, bacterianos y parasitarios más comunes, en pacientes caninos, ingresados con diagnóstico clínico de gastroenteritis en la práctica clínica, en Reyes Acozac, de Septiembre del 2004 a Marzo del 2005.

## **HIPÓTESIS:**

En Reyes Acozac, en los pacientes caninos, ingresados con diagnóstico clínico de gastroenteritis, son más comunes las patologías bacterianas, que las parasitarias, dentro de los casos atendidos en la práctica clínica diaria.

## DESARROLLO

### MATERIAL Y METODOS

#### MATERIAL:

- 40 canideos domésticos (*canis familiaris*) menores de 8 meses, con signología y diagnóstico clínico de gastroenteritis, sin vacunas ni desparasitaciones, en convivencia con adultos de la misma especie, o con intrusiones a la calle.
- Microscopio.
- Laminillas.
- Solución salina fisiológica
- Hisopos estériles.
- Medios de cultivo de Stuart estériles.
- Sensidiscos Timber Wolf.

#### METODO:

Los pacientes que cumplieron con las características para el estudio (citada en material), se les tomó una muestra fecal con cotonetes estériles, directamente del ano y se envió para el coprocultivo en medio de cultivo de Stuart estéril, proporcionado por el laboratorio, para su aislamiento bacteriano y antibiograma, se enviaron las muestras de heces a un laboratorio de diagnóstico privado (análisis clínicos TECAMAC), recibiendo los resultados 48 horas después de haber enviado los análisis.

El coproparasitoscópico se realizó en la clínica, por medio de la técnica microscópica directa, utilizando un hisopo con muestra fecal de cada paciente, se hizo un frotis, aplicando 3 gotas de solución salina fisiológica, sobre un portaobjetos para la observación en fresco al microscopio con el objetivo seco fuerte.

También se utilizó la técnica de flotación (Willis) para la identificación de estructuras parasitarias, usando solución saturada de cloruro de sodio.

- Al recibir los pacientes, se lleno el formato de historia clínica, siguiendo el método ECOP, iniciando con una anamnesis general, siguiendo con la toma de constantes fisiológicas y finalizando con la revisión por aparatos y sistemas. Tomando una muestra para el coproparasitoscópico y otra para el laboratorio para coprocultivo.
- Dentro de la clínica, se realizaron exámenes coproparasistoscópicos, para identificar huevos de parásitos.

Se hizo un muestreo a 40 pacientes caninos, con signología de gastroenteritis de 1 a 8 meses de edad, de diversas edades. (Grafico 1)

Del total de pacientes caninos a los cuales se les hizo muestreo, las razas que se atendieron en mayor cantidad por diagnostico clínico de gastroenteritis fueron las siguientes: Criollo, Rottweiler, Poodle, Terriers, Pastor Alemán, Dachshund, Chihuahueño, Cocker Spaniel, Husky Siberiano, Pastor Belga y Bóxer. (Grafico 2)

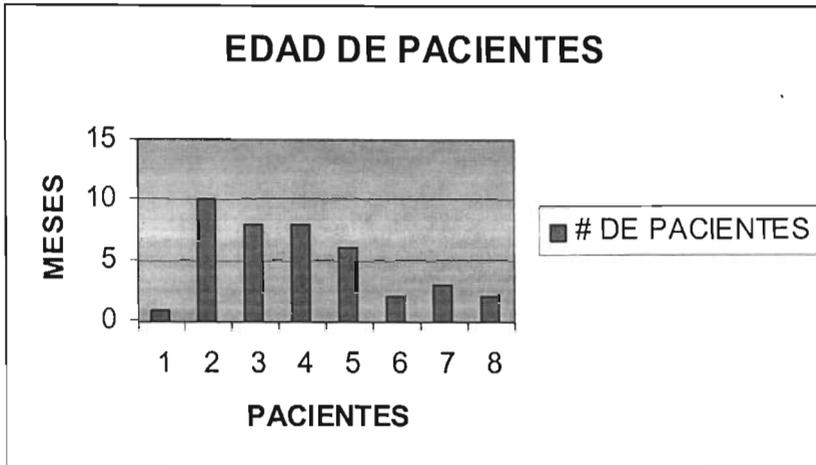


Grafico 1; En este grafico se muestra que la edad de pacientes con mayor presentación de gastroenteritis es de 2 meses.

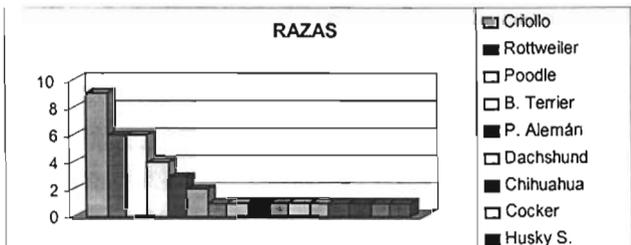


Grafico 2; La raza en la cual se presentaron mas casos de gastroenteritis, es en caninos criollos, seguido en igual numero de las razas Rottweiler y Poodle.

## RESULTADOS

RAZA	EDAD	BACTERIAS		PARASITOS	
Rottweiler	4 meses	*	<i>P</i>	+	<i>I</i>
Poodle	2 meses			+	<i>I</i>
Criollo	3 meses	*	<i>P</i>		
Chihuahueño	5 meses			+	<i>A, I</i>
Poodle	1.2 meses			+	<i>A</i>
Poodle	2 meses			+	<i>A, I</i>
B. Terrier	4 meses			+	<i>A, I</i>
Cocker S.	2 meses	*	<i>SH</i>		
Rottweiler	4 meses			+	<i>G</i>
Husky S.	7 meses	*	<i>SA</i>		
P. Belga	4 meses	*	<i>E</i>		
Criollo	2 meses	*	<i>P, SH, KL</i>		
Criollo	8 meses	*	<i>P</i>	+	<i>I</i>
Poodle	5 meses	*	<i>P</i>	+	<i>A, I</i>
P. Alemán	5 meses	*	<i>P, SH</i>		
Criollo	2 meses	*	<i>P</i>		
Criollo	7 meses	*	<i>E</i>		
P. Alemán	4 meses			+	<i>G</i>
Rottweiler	6 meses	*	<i>SH</i>		
Rottweiler	2.5 meses	*	<i>SH</i>		
Poodle	5 meses			+	<i>I</i>
Rottweiler	4 meses	*	<i>KL</i>		
W. H. W. Terrier	6 meses			+	<i>A</i>
Criollo	3 meses			+	<i>A</i>
Criollo	2.5 meses			+	<i>G</i>
Dachshund	7 meses	*	<i>SH</i>		
Labrador	3 meses	*	<i>KL</i>		
Schnauzer	4 meses			+	<i>I</i>
B. Terrier	3 meses			+	<i>I</i>
Rottweiler	5 meses	*	<i>KL</i>		
F. Terrier	8 meses			+	<i>I</i>
Criollo	3 meses	*	<i>SH</i>	+	<i>A</i>
Weimaraner	4 meses			+	<i>A</i>
Maltes	5 meses			+	<i>A</i>
B. Terrier	2.5 meses			+	<i>A, T, G</i>
B. Terrier	2.5 meses			+	<i>A, T, G</i>
Bóxer	3 meses	*	<i>KL</i>	+	<i>I</i>
P. Alemán	3 meses			+	<i>I</i>
Poodle	3 meses			+	<i>A, I</i>
Dachshund	2 meses	*	<i>KL, SH</i>	+	<i>I</i>

Tabla 3: Bacterias y parásitos en pacientes a los que se les realizo muestreo.

P- *Proteus sp.*SH- *Shyella sp.*SA- *Salmonella sp.*E- *E. Coli.*KL- *Klebsiella sp.*T- *Toxocara c.*A- *Ancylostoma c.*G- *Giardia j.*

\* - Presencia de bacterias. + - Presencia de parásitos.

Se recibieron 40 pacientes para el estudio, de los cuales 26 resultaron positivos a diversos tipos de parásitos, 20 a diferentes tipos de bacterias y 6 tanto a parásitos y bacterias. (Grafico 3, Tabla 3)

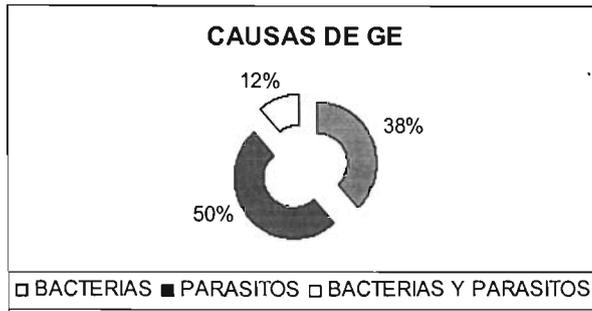


Grafico 3; Bacterias vs. Parásitos en pacientes ingresados como GE.

## BACTERIAS

Las bacterias mas diagnosticadas de pacientes caninos gastroentéricos fueron: *Shygella sp*, *Proteus sp*, *Klebsiella sp*, *E. coli* y *Salmonella sp*. (Tabla 4, Figura 3)

BACTERIAS	# DE PACIENTES
<i>Shygella sp.</i>	8
<i>Proteus sp</i>	7
<i>Klebsiella sp</i>	6
<i>E. coli</i>	2
<i>Salmonella sp</i>	1

Tabla 4; Especies bacterianas mas encontradas en pacientes GE.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

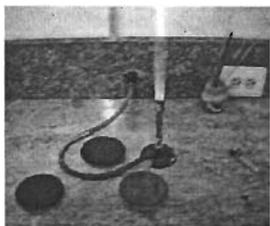


Figura 3; Medios de cultivo, Agar chocolate, Salmonela-shigela y Mc Conkey.

De los 20 pacientes que resultaron positivos a bacterias, obtuvimos estos porcentajes: *Shygella sp*, 34%; *Proteus sp*, 29%; *Klebsiella sp*, 25%; *E. coli*, 8%; *Salmonella sp*, 4%. (Grafico 4)

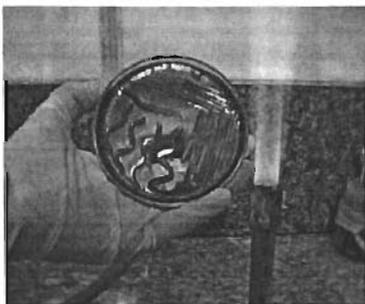


Figura 4; Cultivo (+) a *Proteus sp*.

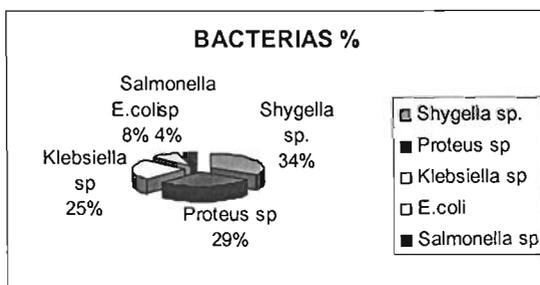


Grafico 4; % Bacterias mas diagnosticadas en GE.

## PARÁSITOS

Del total de pacientes caninos, positivos a parásitos, los que se presentaron en mayor cantidad fueron: *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum* y *Giardia sp.* (Tabla 5, Figura 4):

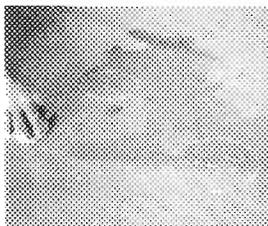


Figura 5: Diarrea sanguinolenta con *Toxocara canis*.

PARASITOS	# DE PACIENTES
<i>Toxocara canis</i>	17
<i>Ancylostoma caninum</i>	13
<i>Giardia sp</i>	5

Tabla 5: Parásitos más diagnosticados en GE.

Teniendo de los 26 pacientes caninos, diagnosticados con Parasitosis, un total de: *Toxocara canis*, 49%; *Ancylostoma caninum*, 37%; *Giardia sp* 14%. (Grafico 5)

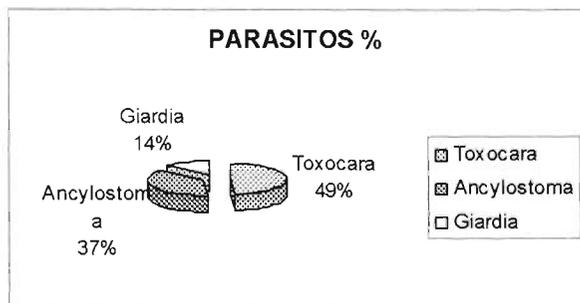


Grafico 5: Parásitos más comunes en GE.

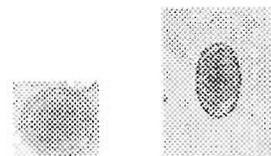


Figura 6: Huevo de *Toxocara c.* y *Ancylostoma c.*

## BACTERIAS Y PARASITOS

De los 40 pacientes a los cuales se les realizo muestreo, solo 6 de ellos presentaron etiología bacteriana y Parasitaria. (Tabla y Grafico 6)

BACTERIAS Y PARASITOS	# DE PACIENTES
Proteus y Toxocara c.	2
Proteus, Toxocara c y Ancylostoma c	1
Shygella, y Ancylostoma c.	1
Klebsiella y Toxocara c.	1
Klebsiella, Shygella Y Toxocara c.	1

Tabla 6; Pacientes con etiología parasitaria y bacteriana.

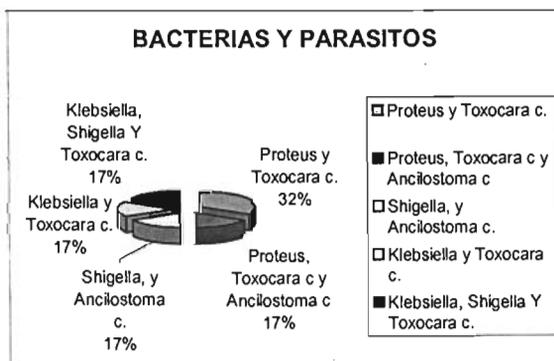


Grafico 6; Esta tabla nos muestra el porcentaje de pacientes con etiología bacteriana y parasitaria.

## BACTERIAS Vs. PARÁSITOS

El resultado, fue un mayor número de pacientes caninos parasitados que los que se presentaron por etiología bacteriana.

De acuerdo con los resultados obtenidos se asume que:

El tiempo para la identificación bacteriana (72 horas), hace difícil la elección del antibiótico más efectivo para el tratamiento adecuado, por lo que se decidió aplicar un tratamiento de rutina en los pacientes ingresados a la clínica con diagnóstico clínico de gastroenteritis, basados en la susceptibilidad de antibióticos (Tabla 6), contra las diversas formas bacterianas que encontramos más comunes en un principio, y tal consistió en la aplicación de:

- Solución Hartmann vía intravenosa, según el grado de deshidratación del paciente.
- Ranitidina vía intravenosa a dosis de 2 mg/kg/cada 8 h.
- Metoclopramida vía intravenosa 0.2 – 0.5 mg/kg/cada 6 – 8 h.
- Enrofloxacin al 5% vía intravenosa, a dosis de 5 – 20 mg/kg/día\*.

\* Según la respuesta del paciente o lo indicado en el antibiograma se mantuvo, cambio o modificó el antibiótico. (Tabla 7)

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

<b>SENSIDISCO</b>	<i>Shygella sp.</i>	<i>Proteus sp</i>	<i>Klebsiella sp</i>	<i>E. coli</i>	<i>Salmonella sp</i>
Cloranfenicol	S	R	S	S	I
Gentamicina	I	S	S	I	S
Netilmiomisina	S	S	S	S	S
Carbenicilina	R	S	S	I	S
Nitrofurano	I	NP	S	I	R
Ceftriaxona	R	I	I	R	I
Amikacina	S	I	I	I	I
Cefotaxima	R	I	I	S	I
Pefloxacina	NP	S	I	S	I
Cefalotina	R	R	R	R	R
Ampicilina	NP	I	R	R	NP
S – Trim.	R	I	R	R	R
Lincomicina	NP	NP	NP	R	R
Ceftazidima	S	S	I	I	I
Dicloxacina	NP	NP	I	R	I
Estreptomocina	NP	NP	NP	NP	NP
Tetracicina	NP	I	R	I	I
Kanamicina	S	I	S	I	I
Eritromicina	R	R	I	NP	I
Carbenicilina	NP	I	S	I	I
Penicilina	NP	I	R	NP	NP
Cefuroxima	S	S	S	S	S

Tabla 7; Resultado del antibiograma, efecto de antibióticos sobre bacterias.

S – Susceptible, I – Intermedio, R – Resistente, NP – No Probado.

## DISCUSIÓN

- Las bacterias que encontramos en pacientes caninos, con diagnóstico clínico de gastroenteritis, derivadas de los coprocultivos, en su mayor parte pertenecen a la flora intestinal normal (Tabla 1), lo cual indica que cualquier pérdida de la homeostasis en los pacientes que presentaron una etiología bacteriana, puede generar una enfermedad de tipo gastroentérica, reportan el mismo fenómeno, Geen 1998 y Strombeck et al. 1996.
- En cuanto a la presencia de *Ancylostoma caninum* y *Giardia sp*, en los pacientes caninos de a los cuales se les realizó el coproparasitoscópico, se coincide también, con Geen 1998, Spielman et al. 1993 y Strombeck et al. 1996, difiriendo en la alta presencia de *Toxocara canis* en la mayoría de pacientes, ya que los antes citados, mencionan otros parásitos como causas primarias de GE, y esto es debido, a que en la zona en la cual se realizó el estudio, no se tiene una cultura de desparasitación hacia las mascotas y esto hace que cada camada corra el riesgo de presentar estos cuadros.
- El hallazgo de etiologías parasitarias y bacterianas, en 6 de los pacientes caninos estudiados, concuerda con lo citado por Jones 1991, Morgan 1999, Spielman et al. 1993 y Strombeck et al. 1996.
- Algunos pacientes presentaron signología de gastroenteritis por glotonería, por ingesta de diversos materiales (como alfombra, borra y alimentos extraños) y dentro de los casos en los hubo hallazgo de diarrea, posiblemente existió afección viral que no fue considerada para este estudio pero que coincide con lo citado por Strombeck et al. 1996.

## CONCLUSION

De todo lo anterior podemos concluir que:

- Las bacterias que se aislaron, en su mayoría comprendieron a la flora normal del aparato digestivo.
- Los microorganismos que más veces se presentaron durante el estudio comprendido entre Septiembre del 2004 y Marzo del 2005 en Reyes Acozac, fueron diversos parásitos en 26 pacientes(Grafico 5), a diferencia de las causas bacterianas que resultaron positivos en 20 pacientes(Grafico 4) y 6 pacientes que presentaron ambas etiologías. (Grafico 6)
- En el caso de Parasitosis, hubo hallazgo de *Ancylostoma caninum* y *Giardia sp*, sin embargo en esta localización geográfica, la presencia de *Toxocara canis* fue significativa, por lo que se recomienda seguir con un esquema de desparasitación, desde antes de un estado de preñez en las madres.
- Para el tratamiento de pacientes ingresados como gastroentéricos, sobre todo en los de glotonería, debemos basarnos en una buena anamnesis, un buen examen físico y estudios de laboratorio, siendo la mayor limitante, el tiempo de transcurrido de la enfermedad y el tiempo de recepción de los estudios de laboratorio para poder establecer un buen tratamiento a nuestros pacientes.
- El hecho de conocer los principales microorganismos presentes en nuestra zona de trabajo, y/o las causas de enfermedades de tipo gastroentéricas (siendo probablemente estas, las de mayor presentación en la clínica de pequeñas especies), nos ayuda a establecer un diagnostico temprano, en nuestros pacientes.

**BIBLIOGRAFÍA:**

1. Birchard S. Saunders, Manual of small animal practice. Ed, W.B. Saunders company 12° Ed. USA. 1994.
2. Frandson R. D., Anatomía del aparato digestivo, Frandson R. D., T. L. Spurgeon, Anatomía y fisiología de los animales domésticos, 5° Ed., ED. Mc Graw-Hill España 1995: 298 – 361.
3. Geen C., Enfermedades infecciosas en perros y gatos, ED. Mc Graw - Hill, Interamericana. México DF. 1998.
4. Hall JA, Tweed DC, Burrows C. F., Gastric motility in dogs. Part 1. Normal gastric function, Compend Small Animals, Estados Unidos, 1990.
5. Hall JA, Tweed DC, Burrows C. F., Gastric motility in dogs. Part 2. Disorders of gastric motility. Compend Small Animals, United Estates, 1990.
6. Jones, B. J., Canine and feline gastroenterology. 2° Ed. W.B. Saunders Co. 1991.
7. Kirk R., Terapéutica veterinaria de pequeños animales, 12° ED. Mc Graw – Hill, México D. F. 1995.
8. Legaray Y., EMC Veterinaria, Enciclopedia veterinaria medica general, Editios Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris. 2002. E – MI- 1000
9. Moraillon, A. EMC Veterinaria, Enciclopedia veterinaria medica general, Editios Scientifiques et Medicales elsevier SAS, Paris. 2002. E – MI- 0600
10. Prat Paul N., Principles and practice of veterinary technology, Ed. Mosby, United Estates, 1998.
11. Ramírez Reyes Jesús, Marín Heredia Jesús, Pérez Villanueva Leonel, Diplomado a distancia en medicina cirugía y zootecnia en perros y gatos, Modulo 7, Odontoestomatología y Gastroenterología, 5° ED., FMVZ, C.U., México, 2002.
12. Rhea V. Morgan, Clínica de pequeños animales, 3° Ed., ED. Harcourt Brace, Madrid 1999.
13. Soberanes Fragoso F. M.V.Z. Esp, Gastroenteritis hemorrágica en pequeñas especies, 2004 marzo, URL: <http://www.portalveterinaria.com/sections.php?op=viewarticle&artid=247>
14. Spielman BL, Garvey MS., Hemorrhagic gastroenteritis in dogs, Ed. JAAHA, Estados Unidos, 1993.

15. Strombeck Donald R., Williams David A., Denny J. Meyer, Small animal gastroenterology, 3° Ed, W. Grant Guilford, Sharon A. Center, Ed. Saunders, United Estates, 1996.
16. Trigo Tavera Francisco Jesús, Patología sistémica veterinaria, 3° ED, Interamericana, México, 1998.
17. Willard M. Ettinger SJ, Feldman EC, Diseases of the stomach. Eds. Textbook of veterinary internal medicine. Philadelphia: Ed, Saunders, 1994.
18. William F. Ganong, Función gastrointestinal, William F. Ganong, Fisiología médica, 16° Ed., ED. El Manual moderno, México, 1998: 523 – 573.
19. Tibor Kassai, Veterinary Helminthology, Ed, BH, Estados Unidos, Boston, 1999.