



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

SINDROME DE MAL ABSORCIÓN EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

ATZIMBA MESSY GÓMEZ CORREA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

**M.C. EN DESARROLLO TECNOLÓGICO EN SISTEMAS DE
PRODUCCIÓN ANIMAL EN BOVINOS**

ISIDORO MARTINEZ BEIZA

CORREO ELECTRONICO:

MORELIA, MICHOACÁN. JUNIO 2014.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

SINDROME DE MAL ABSORCIÓN EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

ATZIMBA MESSY GOMEZ CORREA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

**M.C.EN DESARROLLO TECNOLÓGICO EN SISTEMAS DE PRODUCCION
ANIMAL EN BOVINOS**

ISIDORO MARTINEZ BEIZA

MORELIA, MICHOACÁN. JUNIO 2014.

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIA

Gracias Dios por darme la vida, por permitir que pueda compartir con mis padres, mi esposo, mis hermanos, mis sobrinos (a) y amistades momentos bonitos que quedarán en el recuerdo por siempre, por ayudarme a concluir esta etapa en el transcurso de mi existencia, gracias por enseñarme el camino a seguir ya que sin ti no podría llegar a ningún lado.

Nunca dejaré de agradecer a mis amados Padres que con su amor, dedicación, esfuerzo y confianza me brindaron siempre su apoyo en todo momento con la ilusión de formar una persona que pudiera enfrentarse al mundo. A ustedes les dedico este logro porque nunca me dejaron caer y desistir, lucharon junto conmigo en todo momento de la carrera hasta la actualidad, ahora con todo mi amor, respeto y alegría les entrego este Título.

A mi querido esposo, Dios nos brindó la felicidad al unir nuestras vidas, regalándome un gran amor, te agradezco por respaldarme en toda decisión, por estimularme a crecer, no detenerme, siempre impulsada con tus palabras de amor y confianza para lograrlo, es muy gratificante compartirlo contigo mi Amado Abogado.

A mi asesor MC. Isidoro Martínez Beiza, por haberse tomado el tiempo de enseñanza y ser mi guía en esta consecución, mi respeto, admiración por su sabiduría y mi agradecimiento por ser mi maestro, para llegar a finalizar el trayecto de la licenciatura de Médico Veterinario Zootecnista.

A los Sinodales, por su entereza, conocimiento y su apoyo que me brindaron, mi agradecimiento y mi respeto.

RESUMEN

La mal absorción es la incapacidad del tracto gastrointestinal para absorber adecuadamente los nutrientes, (Encyclopedia of human nutrition, 2013), las causas más frecuentes de mal absorción que afectan al intestino delgado son: lesiones de la mucosa intestinal, por infecciones, parásitos, enfermedades inflamatorias o autoinmunes, lesiones tumorales, intolerancia a la lactosa, enfermedades de páncreas, hígado, bazo, enfermedades sistémicas, y fármacos, (Gastroenterology, 2013). La mal absorción intestinal puede estar causada también por cualquier alteración que afecte a la capacidad de absorción, como en el caso de trastornos inflamatorios difusos que puede ser la enteritis. (Merck, 2002).

Palabras Claves: Mal Absorción, Gastrointestinal, Enteritis, Trastornos Inflamatorios.

ABSTRACT

The poor absorption is the inability of the gastrointestinal tract to absorb nutrients properly (Encyclopedia of human nutrition, 2013), the most frequent causes of poor absorption affecting the small intestine are intestinal mucosal lesions, infections, parasites, inflammatory or autoimmune diseases, tumor lesions, lactose intolerance, diseases of pancreas, liver, spleen, systemic diseases and drugs. (Gastroenterology, 2013). The poor intestinal absorption can also be caused by any alteration affecting absorptive capacity, as in the case of diffuse inflammatory disorders that may be enteritis. (Merck, 2002).

Keywords: Poor absorption, Gastrointestinal, Enteritis, Diffuse inflammatory.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

I.- INTRODUCCIÓN	1
1.1.-Definición de Síndrome	2
1.2.- Definición de signo	2
1.3.- Definición de síntoma	3
1.4.- Definición de mal absorción	3
1.5.- Generalidades de Anatomía del Sistema Digestivo	4
1.5.1.- Función del estómago	4
1.5.2.- Intestino delgado	5
1.5.3.- Estructura del intestino delgado	6
1.5.4.- Intestino grueso	7
1.6.-Definición de Fisiología	8
1.6.1.- Fisiología a las vías digestivas	9
1.6.2.- Digestión	10
1.6.3.- Reservorios digestivos	10
1.6.4.- Procesos de transporte	11
1.6.5.- Procesos de fermentación	11
1.6.6.- Equilibrio hídrico y de electrolitos	12
1.6.7.- Digestión en especies rumiantes adultos	12
1.7.-Motilidad Gastrointestinal	13
1.7.1.- Motilidad del estómago	14
1.7.2.- Actividad electromiografía	14
1.7.3.- Bombeo antral	15
1.7.4.- Vaciamiento gástrico	15
1.7.5.- Motilidad del píloro	15
1.7.6.- Vomito	15
1.7.7.- Motilidad del intestino delgado	16
1.7.8.- Esfínter ileocecal	16
1.7.9.- Motilidad del intestino grueso	16
1.8.- Absorción Gastrointestinal	17
1.8.1.- Absorción en los Pre-estómagos de los rumiantes	20
1.8.2.- Secreciones del Intestino Delgado	21
1.8.3.- Absorción en el Intestino Delgado	21

1.8.4.- Estructura del Intestino Delgado	21
1.8.5.- Absorción en el Intestino Grueso	22
1.9.- Función de Absorción	24
1.9.1.- Trastornos de la Nutrición	24
1.9.2.- Alteraciones de la Absorción	24
1.10.- Etiología	25
1.10.1.- Etiología del síndrome de mal absorción	26
1.11.- Fisiopatología	27
1.12.- Síndrome de Mal Absorción en Grandes Animales	33
1.12.1.- Etiología y Patogenia	34
1.12.2.- Hallazgos Clínicos	36
1.12.3.- Diagnostico	38
1.12.4.- Tratamiento	41
1.12.5.- Pronóstico	42
1.13.- Síndrome de Mal Absorción en Pequeños Animales	42
1.13.1.- Fisiología	43
1.13.2.- Etiología	44
1.13.3.- Hallazgos Clínicos	48
1.13.4.- Diagnostico	48
1.13.5.- Tratamiento	51
1.14.- Ejemplo de Enteritis Consecuencia de Mal Absorción	52
II.- CONCLUSIONES	58
III.- BIBLIOGRAFIA	59
IV.- ANEXOS (GLOSARIO)	63

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

Cuadro 1. Diferenciación de la diarrea del intestino delgado e intestino grueso.	29
Cuadro 2. Agentes patógenos comunes del tracto gastrointestinal	31
Cuadro 3. Afecciones que producen mal absorción	45
Cuadro 4. Comparación de deshidratación y déficit de líquido	56
Figura 1. Estómago de los carnívoro	5
Figura 2. Estómago de los rumiantes	5
Figura 3. Intestino delgado	6
Figura 4. Intestino grueso	8
Figura 5. La célula	9
Figura 6. Diagrama de animales	10
Figura 7. Rumiantes	13
Figura 8. Variaciones del colon	17
Figura 9. Mecanismo de la absorción intestinal	19
Figura 10. Estructura del intestino delgado	22

I. INTRODUCCIÓN

La primera descripción del síndrome de mal absorción, aparece en la segunda mitad del siglo II a. de C. por un contemporáneo del médico Galeno, conocido como Aretaeus de Capadocia. Sus trabajos fueron editados y traducidos por Francis Adams e impresos por la Sydenham Society en 1856, por primera vez en la literatura europea, la diarrea grasa junto a otras manifestaciones de esta enfermedad, incluyendo la pérdida de peso, palidez, diarrea crónica y la forma en lo que afecta tanto a cachorros y adultos. (wordgastroenterology, 2013).

La mal absorción es la incapacidad del tracto gastrointestinal para absorber adecuadamente los nutrientes, (Encyclopedia of human nutrition, 2013), entre las causas más frecuentes de mal absorción que afectan al intestino delgado se encuentran: lesiones de la mucosa intestinal, por infecciones, parásitos, enfermedades inflamatorias o autoinmunes, lesiones tumorales, intolerancia a la lactosa, enfermedades de páncreas, hígado, bazo, enfermedades sistémicas, y fármacos que provocan el síndrome de mal absorción, (Gastroenterology, 2013).

La mal absorción intestinal puede estar causada también por cualquier alteración que afecte a la capacidad de absorción, como en el caso de trastornos inflamatorios difusos que puede ser la enteritis, linfoplasmocítica, enfermedad celiaca o neoplasias por ejemplo el linfosarcoma. (Merck, 2002).

Cabe señalar que la enfermedad más común causada por el síndrome de mal absorción es la enteritis, este término se utiliza para describir la inflamación de la mucosa intestinal que da lugar a diarrea, disentería, dolor abdominal, deshidratación y desequilibrio cuya intensidad depende de la causa de la lesión, su gravedad y su localización dependiendo de la causa que provoca la deficiencia de la absorción en el tubo digestivo. (Douglas C. Blood, et al, 2002).

Se realizó una serie de consultas bibliográficas sobre el tema síndrome de mal absorción en los animales domésticos, esto con el objetivo de proporcionar información sobre este síndrome en los animales, que sirva de consulta de una manera práctica a estudiantes y profesionales interesados en el tema.

1.1. Definición de Síndrome.

Síndrome (del griego *syndromé*, 'concurso') Es un grupo de síntomas que colectivamente indican o caracterizan a una enfermedad, trastorno psicológico u otra condición anormal, también se conoce como un complejo de síntomas que indica la existencia de una condición no deseable. (Bmc – Veterinary World, 2013).

Houghton describe al síntoma como un patrón distintivo o característico de cambios en la conducta esto a los síntomas por enfermedad. (Houghton, 2009).

Cualquier combinación de signos y síntomas que son indicativos de una enfermedad o trastorno particular. (Bmc – Veterinary world, 2013).

Son los grupos de síntomas y signos que revelan la alteración de una función somática, relacionados unos con otros por medio de alguna peculiaridad anatómica, fisiológica o bioquímica del organismo. Esto Implica una hipótesis sobre el trastorno funcional de un órgano, un sistema orgánico o un tejido. (Definición.Org, 2013).

1.2. Definición de Signo

Cualquier anomalía que se manifiesta o desviación del estado normal saludable o la función de un animal de compañía, incluyendo los rasgos de comportamiento. Los signos incluyen cualquier anomalía que es fácilmente detectable por un examen físico minucioso y completo, incluso si no se manifiesta alteración de la función o si se perdió durante el examen clínico.

Cualquier manifestación de signos clínicos compatibles con el diagnóstico o diagnósticos, sin importar el número de incidentes o áreas del cuerpo afectadas. (Veterinary Terms Dictionary, 2013).

1.3. Definición de Síntoma

Cualquier fenómeno o circunstancia que acompaña a algo y que sirve como prueba de ello, un signo o una indicación, cualquier sensación o cambio en la función corporal experimentado por un paciente que se asocia con una enfermedad en particular. (Dictionary Veterinary, 2013).

Una característica física o mental, que es considerado como una indicación de una condición de la enfermedad, en particular una característica tal que es evidente para el paciente. (Bmc – Veterinary World, 2013).

1.4. Definición de Síndrome de Mal Absorción

La mala asimilación es un defecto en la capacidad del tracto gastrointestinal para incorporar nutrientes al organismo debido a mal absorción. La mala absorción es el fracaso del paso de nutrientes desde la luz del intestino al torrente circulatorio, (Merck, 2002), así como son las condiciones que suceden cuando el intestino delgado no puede absorber los nutrientes de los alimentos. (Ecoaldea, 2013). La mala absorción de macronutrientes y/o micronutrientes puede ocurrir, existen múltiples causas incluyendo intolerancia a la lactosa, enfermedad inflamatoria del intestino, fibrosis quística, y el síndrome del intestino corto e irritable, los síntomas con frecuencia incluyen diarrea, dolor abdominal, sensación de llenura, pérdida de peso y en ocasiones vomito. (Encyclopedia of human nutrition, 2013).

Cabe señalar que la mala absorción no es lo mismo que mala nutrición (que es por lo general debido a un consumo inadecuado) aunque puede llevar a un estado de desnutrición. (Immuno – Analyse, 2013).

La mala absorción es un fracaso de la absorción normal de nutrientes, teniendo muchas causas posibles. El defecto puede estar en el lumen intestinal, o de la mucosa intestinal, o fuera de la mucosa intestinal. La mala absorción puede ser

generalizada que afecta a la grasa, proteínas e hidratos de carbono. (Medicine, 2013).

1.5. Generalidades de Anatomía del Sistema Digestivo

El sistema digestivo (aparatos digestorius (systema digestorium)) esta formado de órganos capacitados en la recepción y digestión de los alimentos, su paso a través del cuerpo y la eliminación de las porciones no absorbidas.

El sistema digestivo se extiende desde los labios, al ano y presenta las siguientes partes: boca, faringe, tubo digestivo y órganos accesorios: dientes, lengua, glándulas salivares, hígado y páncreas.

El tubo digestivo es un conducto que se extiende desde la faringe hasta el ano. Esta recubierto por una membrana mucosa a la que sigue una capa muscular. La porción abdominal de este tubo esta recubierta por una membrana serosa, el peritoneo visceral. El tubo esta formado de los siguientes segmentos consecutivos: esófago, intestino delgado e intestino grueso. (Sisson, et al, 1982).

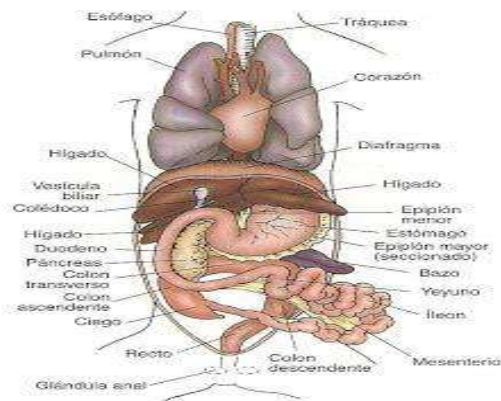
1.5.1. Función del estómago

El estómago (ventriculus (gáster)) es la dilatación mayor del tubo digestivo, caudal al diafragma, que se interpone entre el esófago y el intestino delgado. Almacena temporalmente los alimentos. La estructura del estómago esta determinada por la alimentación de las distintas especies, así el caballo, el cerdo, y los carnívoros poseen un estomago simple y los rumiantes un estomago complejo.

Simple: Un estómago completamente recubierto por una mucosa glandular y por una capa simple de epitelio columnar este presente en los carnívoros (Figura 1). (Perro, gato).

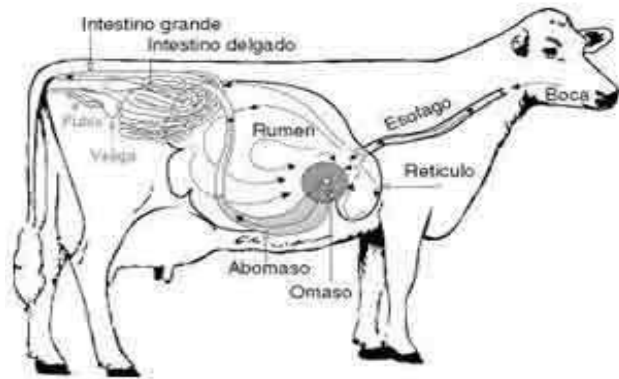
Complejo: Un estomago con menos mucosa glandular cubierta por epitelio escamoso estratificado que se extiende desde el cardias recubriendo la primera parte del estomago, esta presente en el cerdo, caballo y rumiantes (figura 2). (Bovinos, caprinos y ovinos). (Sisson, et al, 1982).

Figura 1. Estomago de los carnívoros



(Enciclopedia de los animales, 2013)

Figura 2. Estomago de los rumiantes



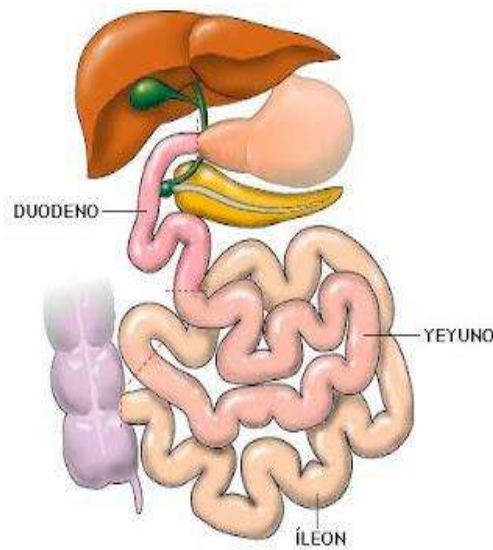
(Nutrición en rumiantes, 2011)

1.5.2. Intestino delgado

El intestino delgado es el tubo que conecta el estomago con el intestino grueso. Empieza en el píloro y termina en la unión del colon y el ciego. La primera parte se denomina **duodeno** y esta unida por un corto pliegue peritoneal, el mesoduodeno, mientras que el resto está unido por el mesenterio, dividido en dos partes, denominadas **yeyuno** (la sección mas larga del intestino delgado) e **íleon**.

El **duodeno** está muy relacionado posicionalmente con el hígado (al cual se conecta por el ligamento hepatoduodenal y desde el cual recibe el conducto biliar) y al páncreas (del que reciben el conducto pancreático). (Sisson, et al, 1982). (Figura 3).

Figura 3. Intestino Delgado



(El cuerpo humano, 2012)

1.5.3. Estructura del intestino delgado

La pared está formada de cuatro capas: serosa, muscular, submucosa y mucosa. Cada una contiene un vaso linfático central (lácteo) y alrededor de él un plexo de capilares, tejido conectivo y fibras de músculo liso. Son importantes agentes en la absorción del contenido del intestino.

Las glándulas del intestino delgado son de dos tipos: las glándulas intestinales, presentes en él, son **glándulas tubulares simples** que se abren entre las vellosidades y las **glándulas duodenales** son ramificadas y tubuloalveolares, situadas en la submucosa, de manera que sus conductos perforan la muscularis mucosae y la membrana mucosa (estas se conocían como glándulas de Brunner).

El tejido linfático se dispone en forma de nódulos que pueden estar aislados o reunidos en grupo; en el primer caso se denominan nódulos solitarios y en el último, nódulos agregados o placas de Peyer. (Sisson, et al, 1982).

1.5.4. Intestino grueso

El intestino grueso se extiende desde la terminación del íleon hasta el ano. Se divide en **ciego, colon y recto**. El ciego es un saco ciego, con una comunicación con el principio del colon. El colon comienza en el orificio cecocólico y termina en el recto, a la entrada de la pelvis. El recto es la parte terminal del intestino, se extiende desde la entrada pélvica hasta el ano. (Figura 4).

El tubo intestinal sirve para la degradación y absorción de las sustancias contenidas en los alimentos, parte de estas sustancias (hidratos de carbonó, grasas y proteínas) deben convertise, por medio de procesos fermentativos, en formas mas adecuadas para la absorción.

Existen las enzimas proporcionadas por el páncreas, el hígado y glándulas intestinales. La degradación química en los herbívoros esta acompañada por microorganismos que están presentes en el estomago (rumiantes) o en el canal intestinal (caballo). La peristalsis es producida por el tubo muscular del intestino y esta sometida a la influencia reguladora del sistema nervioso autónomo. Proporciona el mezclado necesario para la digestión química, el avance del contenido intestinal y el transporte de los constituyentes indigeribles de alimentos, las heces.

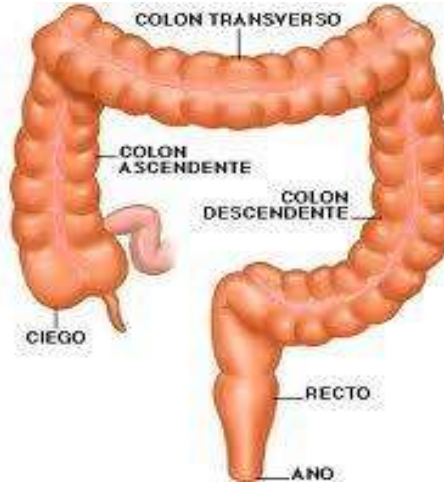
El intestino delgado sirve para la digestión química y absorción, y el grueso para resorción de agua y excreción. Sin embrago, en el caballo, la digestión bacteriana y absorción tiene también lugar en el intestino grueso.

ANO

El ano es la parte terminal del tuvo digestivo. Está situado por debajo del origen de la cola. El canal anal, esta cerrado, excepto durante la defecación, mediante la

contracción de músculos esfínteres y pliegues de la mucosa de recubrimiento. (Sisson, et al, 1982).

Figura 4. Intestino Grueso



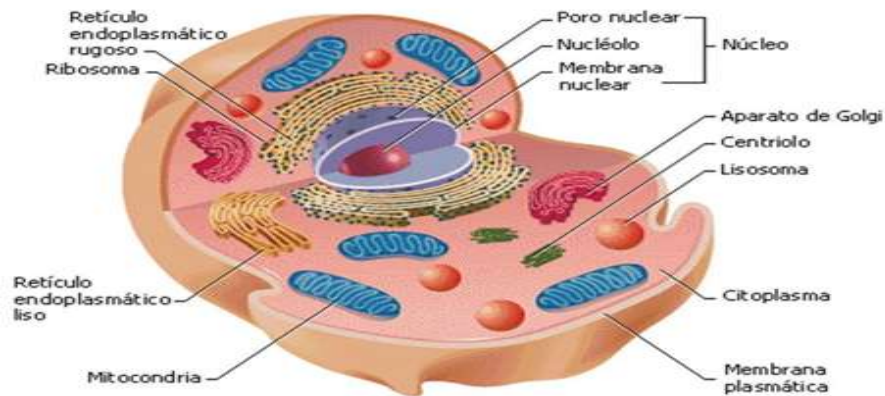
(Biblioteca de investigación, 2012)

1.6. Definición de Fisiología

La fisiología general estudia los principios generales de los mecanismos que rigen los procesos vitales de la vida en los organismos. Tanto como en organismo simples como complejos, la célula es la unidad funcional. (Figura 5).

La célula es la unidad más pequeña de materia viva que puede funcionar de manera independiente. Su citoplasma contiene varios organelos (mitocondria, retículo endoplásmico rugoso y liso, aparato de Golgi, lisosomas y vesículas secretoras) y se limita por membranas semipermeables (membrana plasmática y membrana nuclear). (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

FIGURA 5. La célula



(Y.Ruckebusch, et al, 1994)

1.6.1. Fisiología a las vías digestivas

Las vías gastrointestinales son de suma importancia ya que representan una frontera entre el mundo externo y el líquido extracelular (LEC) del cuerpo. Para tener acceso al medio ambiente interno, los nutrientes y moléculas simples se deben extraer del alimento mediante el proceso de digestión.

El proceso de absorción se presenta en su mayor parte en el segmento plegado del intestino delgado, el cual tiene una extensa irrigación y un área superficial grande para una absorción selectiva óptima. La mucosa del aparato digestivo sirve como barrera protectora que evita que muchas sustancias ingeridas tengan acceso al LEC circulante del cuerpo.

Los órganos gastrointestinales también contribuyen a la producción de factores inmunológicos que protegen al organismo contra sustancias infecciosas y tóxicas y aportan algo de energía para conservar la temperatura corporal en casi 38°C en mamíferos y 40° en aves. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.6.2. Digestión

La digestión es la transformación química del alimento sólido a formas moleculares más simples que puedan absorber del lumen del intestino delgado. También incluye la propulsión mecánica de la mezcla líquida (alimento y secreciones) dentro de las vías gastrointestinales.

Las acciones químicas y mecánicas de digestión se llevan a cabo de manera sucesiva en boca, faringe, estómago y en intestino delgado anterior.

En herbívoros adultos (ruminantes, equinos, conejos) debe considerarse un estudio comparativo de los diferentes tipos de funciones digestivas. Los reservorios digestivos, los procesos digestivos de transporte y fermentación y el equilibrio hídrico digestivo se adaptan para el uso eficiente de los materiales vegetales, los cuales contienen mucha celulosa y son de poco valor nutritivo. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.6.3. Reservorios digestivos

En carnívoros, los estómagos relativamente grandes actúan como un reservorio para grandes cantidades de tejido animal que se ingirió con prisa en un espacio de pocos minutos. En contraste, el estómago de los equinos se llena y se vacía varias veces durante el periodo requerido (cerca de dos horas) para comer el alimento típico. (Figura 6).

FIGURA 6. Diagrama de animales

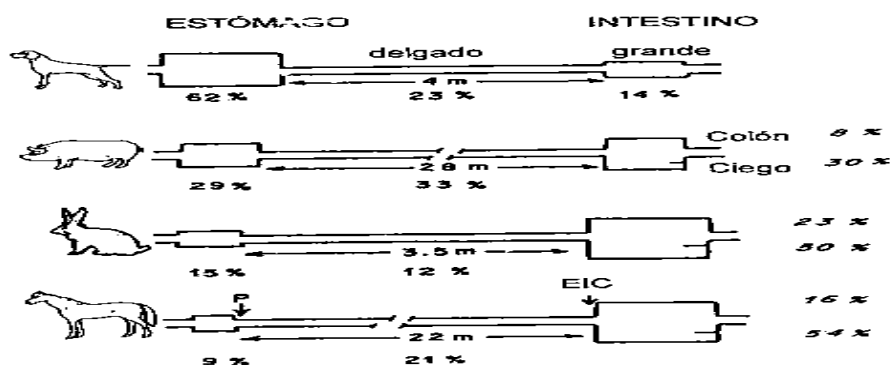


Diagrama que muestra entre especies monogástricas la gran cantidad del estómago canino (62 % del volumen de aparato digestivo completo), el cual en condiciones normales corresponde al volumen de un alimento. En contraste, el volumen del estómago del equino es menos de 9 % del volumen del todo el aparato. (P = píloro, EIC = esfínter ileocecal). (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

La propulsión mecánica de los nutrientes en el estómago es una función motora más importante en herbívoros (rumiantes, equinos, conejos) que en carnívoros (felinos, caninos). Los animales omnívoros, como los cerdos, se alimentan de sustancias animales y vegetales. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.6.4. Procesos de transporte

De manera principal en el intestino delgado anterior, se incluyen varios procesos de transporte bien definidos en el movimiento de moléculas de nutrientes desde el lumen intestinal a través de la membrana apical a las células de la mucosa, y de manera subsecuente a través de la membrana basolateral de estas células a la sangre.

Estos procesos de absorción dependen de actividades de estructuras de la mucosa y superficies, metabolismo y circulación. Además de la absorción de materiales del lumen, la mucosa que cubre también secreta líquidos al lumen. Los materiales lumbinales no absorbidos en el intestino, se impulsan a lo largo colon y se eliminan en heces. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.6.5. Procesos de fermentación

El intestino grueso o intestino posterior, es una víscera con funciones digestivas específicas relacionadas a su localización distal y a su volumen y longitud. El volumen del intestino grueso tiende a aumentar de carnívoros (felinos, caninos) a herbívoros (equinos, conejos); el cerdo representa una especie intermedia.

El voluminoso intestino grueso de equinos y conejos refleja su importancia nutricional como compartimiento de fermentación.

Las sustancias químicamente complejas del intestino delgado llegan al intestino grueso. Estos residuos que no se absorben de alimento mezclados con algunas secreciones digestivas y algunos microorganismos. El intestino grueso en realidad es el hábitat de grandes cantidades de especies microbianas, las enzimas microbianas ayudan a completar la degradación de sustancias que se resisten a la acción de enzimas en la mucosa del intestino delgado. Además el intestino grueso tiene funciones de absorción, ya que la proporción de agua en las heces (60 %) es mucho más bajo que en el íleon (90 %).

Es obvio que la extensión de estos procesos depende del tiempo de retención de la digestión en el intestino grueso. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.6.6. Equilibrio hídrico y de electrolitos

El intestino delgado proximal (duodeno y yeyuno) es el principal sitio de absorción de agua. La eficiencia de absorción o extracción fraccional de agua, aumenta distalmente. El colon extrae cerca de 90 % del agua presentada en él y es el determinante final de la consistencia fecal. La interrupción de este complejo intercambio, aumenta el agua fecal y da como resultado diarrea. El daño en la parte distal del intestino (por ejemplo, colitis) provoca pequeños volúmenes de diarrea, con tenesmo y moco en las heces. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.6.7. Digestión en especies rumiantes adultos

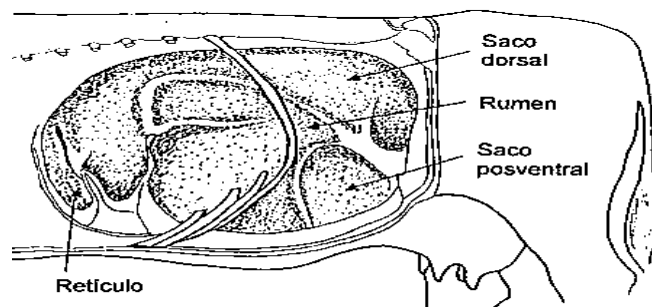
En herbívoros rumiantes, el estómago glandular verdadero está precedido por dilataciones en multicámaras relacionadas con funciones motoras especializadas para los procesos de mezclado y fermentación. Antes del destete, el surco esofágico envía el calostro y la leche desde el cardias hacia el estómago

glandular verdadero o abomaso, a través de un omaso todavía no bien desarrollado.

En la edad adulta, el retículo bien desarrollado y el rumen forman una cámara de fermentación que corresponde a más de 70% del volumen de vías digestivas. (Figura 7).

En bovinos, si es correcto el llenado de intestinos y la degradación física del alimento es normal, el tiempo que se gasta en la conducta de alimentación llega a ser de 12 horas por día. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

FIGURA 7. Rumiantes



RETICULORRUMEN. El retículo se encuentra contra la parte costal del diafragma. Sus relaciones ventrales son la parte esternal del diafragma, la terminación caudada del esternón y el cartílago xifoides cerca del abomaso. El rumen se divide en sacos dorsal y ventral. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.7. Motilidad Gastrointestinal

El estómago recibe y almacena alimento, lo mezcla con secreciones gástricas e impulsa la mezcla (quimo) al duodeno.

El estómago tiene tres áreas funcionales: un fondo proximal, cuerpo central o cuerpo y antro distal. El antro contribuye a mezclar el contenido gástrico y actúa como bomba para pasarlo, como quimo al duodeno.

El píloro, un esfínter muscular de baja presión, casi no tiene ninguna función en regular el vaciamiento de líquidos. La función importante del píloro es evitar la entrada al duodeno de grandes partículas de alimento. Otra función es impedir el reflujo gástrico de bilis.

El intestino delgado se extiende desde el píloro al extremo proximal del intestino grueso. En perros, es de casi cuatro metros de largo. Su función motora es esencial para la absorción de nutrientes y moléculas simples resultantes de la digestión del alimento. Una vez que estas sustancias se absorben hacia la sangre, se dirigen de manera obligada al hígado.

El intestino grueso tiene varias funciones principales: absorción de electrolitos y agua desde el contenido de la luz, fermentación posgástrica de polisacáridos en herbívoros monogástricos (estómago unilocular), y almacenamiento y expulsión periódica de material residual (heces). (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.7.1. Motilidad del estómago

El fondo del estómago es importante desde el punto de vista químico para la secreción de cationes hidrogeno. El estómago se relaja en el momento de comer para acomodar alimento, sin aumentar la presión intragástrica y también evita la propulsión inmediata del alimento que entra hacia el intestino. El fondo del estómago no muestra actividad eléctrica o electromiografía de la musculatura lisa con electrodos en la mucosa o serosa. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.7.2. Actividad electromiografía

La actividad electromiografía, la cual se presenta solo en la mitad del cuerpo y antro del estómago, consiste de potenciales electrónicos generados en el cuerpo medio, que se diseminan al cuerpo y al antro en dirección del píloro. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.7.3. Bombeo antral

El antro y el píloro son los mecanismos discriminatorios que a su vez separan sólidos de líquidos y que permiten retener los sólidos en el estómago más tiempo que los líquidos. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.7.4. Vaciamiento gástrico

El material líquido que sale del estómago y entra al duodeno se llama quimo. El vaciamiento gástrico está influenciado por el volumen y composición de alimento (densidad nutritiva). La frecuencia de vaciamiento gástrico es igualmente lento por las cantidades isocalóricas de grasa, proteínas y carbohidratos. Las grasas de la dieta dejan el estómago con mucha lentitud debido a que disparan un mecanismo de retroalimentación negativa que no solo afecta la parte proximal del intestino, sino también al resto del intestino. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.7.5. Motilidad de píloro

El cierre del esfínter pilórico estrecha la luz de la unión gastroduodenal, provoca que entre menos líquido y retrasa el vaciamiento gástrico. Esta contracción de la capa circular interna más delgada en el píloro es tónica en natural, comparada con la contracción impulsora del antro. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.7.6. Vomito

En gran parte de los animales, excepto el caballo, el vómito es un reflejo protector para arrojar por la boca el contenido ingerido desde el estómago (y algunas veces desde el duodeno). El propósito de vomitar es liberar una sobredistensión gástrica o para expulsar algo ingerido que es nocivo o no deseado al reservorio gástrico.

En rumiantes, el proceso de vomito es poco frecuente y poco práctico, ya que la rumia incluye una fase de regurgitación, la cual trae material del gran aparato de los pre estómagos hacia la boca. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.7.7. Motilidad del intestino delgado

El intestino delgado es el sitio donde se dan dos tipos de motilidad:

- **Motilidad Repetida:** localizada y con estrechamientos alternos de la luz intestinal, denominada segmentación rítmica.
- **Motilidad peristalsis:** que es la propagación de un anillo de contracción sobre cierta distancia.

La segmentación rítmica ayuda a mezclar el quimo con secreciones intestinales y otras digestivas (jugo pancreático, bilis) y aumenta el contacto de los nutrientes con las superficies mucosas de absorción. La peristalsis es en gran medida para propulsar. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.7.8. Esfínter ileocecal

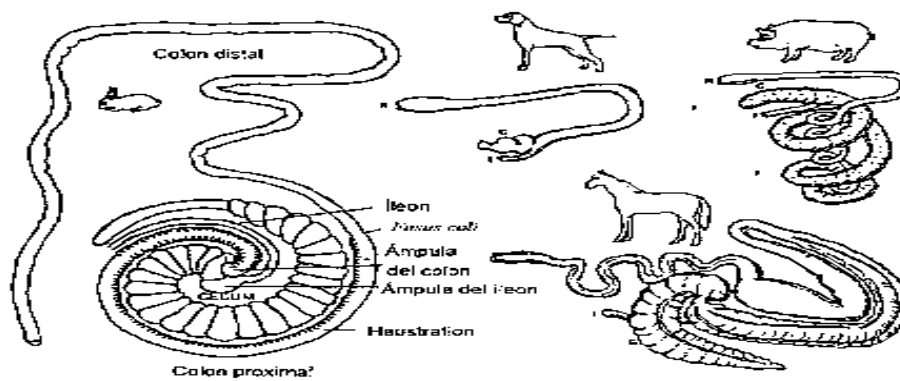
El esfínter ileocecal o ileocólico, se cree que controla el tránsito del contenido entre el intestino delgado e intestino grueso. Regula el flujo de digesta desde el íleon al ciego, y evita el flujo retrogrado. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.7.9. Motilidad del intestino grueso

Las funciones de mezclado y almacenamiento del colon se rigen por patrones específicos de motilidad, en especial en animales que son fermentadores en intestino posterior (posgástricos) (equinos, conejos, cerdos).

La forma más simple de colon es tubo uniforme. Las saculaciones del ciego y el colon se desarrollan en equinos, conejos y porcinos. Como se ve en la (Figura 8). Las partículas funcionales capaces de formar pelets funcionan en pequeños rumiantes, conejos y ratas. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

FIGURA 8. Variaciones del colon.



(Variaciones morfológicas macroscópicas en el colon de mamíferos (I: íleon, C: ciego, R: recto). En gran parte de los carnívoros el colon es un tubo uniforme sin saculaciones. En otras especies, se presentan saculaciones variables en el ciego y en el extremo anterior del colon.) (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.8. Absorción Gastrointestinal

La absorción del aparato gastrointestinal es absorber nutrientes esenciales para las necesidades metabólicas del cuerpo.

En el epitelio intestinal, se dan los procesos y actividades en la membrana plasmática luminal (apical), dentro de las células y en las membranas plasmáticas basolaterales antes de que se puedan transferir de la luz, a través de las células mucosas, a la sangre o linfa.

La absorción eficaz de tales sustancias requiere de la transformación del alimento antes en la luz (digestión cavitaria o luminal) y más tarde en la mucosa (digestión en la mucosa).

La digestión en la luz se lleva a cabo al crear un ambiente especial dentro de aparato gastrointestinal. La ingestión de alimento activa fenómenos motores y secretores para originar la fase luminal de la digestión.

Las actividades motoras dividen al alimento en partículas pequeñas, mezcla y activan la circulación de sangre y linfa. Estos procesos mecánicos son impulsados por músculos estriados (masticación, parte de la deglución) y músculos lisos (peristalsis, retroperistalsis, segmentación rítmica).

La digestión en la luz depende mucho más de la contribución de líquidos por las glándulas digestivas (salivales, gástrico, intestinales, pancreáticas) que en la ingestión de líquidos por los animales. Estos son necesarios para la homeostasia de los líquidos corporales.

Después de la digestión luminal sigue la digestión de la mucosa. Posterior a una posible absorción por las células epiteliales a la sangre y linfa, las mucosas, la única barrera entre las partículas de alimento y la sangre, ayudan a discriminar contra posibles sustancias tóxicas ingeridas con el alimento.

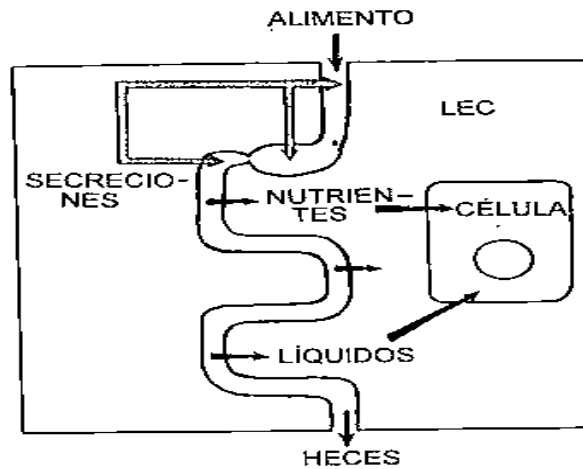
En la digestión mucosa se da cerca de la membrana plasmática apical e incluye la transformación química selectiva de sustancias liberadas del alimento durante la digestión luminal.

Después, se transfieren a los enterocitos para modificaciones intracelulares posibles, y el paso final se presenta cuando estos productos atraviesan la membrana basolateral y pasan a la sangre y linfa circulantes.

Durante la digestión en la mucosa, gran parte de las secreciones agregadas a la luz de vías digestivas, se recupera y por último se resorbe y regresa al almacenamiento de líquido extracelular.

De este modo, la función de absorción de aparato gastrointestinal incluye tanto la resorción de secreciones digestivas endógenas como absorción de nutrientes exógenos. (Figura 9)

FIGURA 9. Mecanismo de la absorción intestinal



(La función primaria del aparato gastrointestinal es absorber nutrientes del alimento y resorber líquidos agregados para crear el ambiente luminal apropiado para la digestión intestinal.) (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

Se desconoce que la absorción de los productos finales de la ingestión se presente en la boca y el esófago, aunque algunos fármacos se absorben de las membranas bucales.

En monogástricos, aunque pasa un flujo continuo de agua y sustancias solubles en agua por los poros de la mucosa gástrica, el índice neto de absorción luminal del estómago no es importante. Como en el colon, el estómago en monogástricos tiene un epitelio "estrecho" y poros pequeños, ambos factores la transferencia de iones y agua a través de la mucosa gástrica. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

Una mal absorción intestinal produce una alteración patológica en materia de transporte los nutrientes, digestión o absorción a través de la pared del intestino delgado. Las consecuencias son la diarrea, esterorrea y desnutrición. Diferentes situaciones pueden producir mal absorción.

Tres mecanismos principales implicados son:

Mecanismo Premucosal: generalmente producen una mala digestión (una alteración fase digestiva en el lumen intestinal).

Mecanismo de la Mucosa: con una reducción de la absorción a través de la pared del intestino delgado.

Mecanismo postmucosal: con una alteración del transporte de nutrientes a través de los vasos linfáticos, producen una mal absorción real. (Immuno-Analyse, 2013).

1.8.1. Absorción en los pre-estómagos de los rumiantes.

En los pre estómagos (rumen, retículo, omaso) de rumiantes, las acciones microbianas (bacterianas, protooarias, micóticas) en el pienso principal ocasionan la producción de gases y varios productos finales de la digestión. Algunos se absorben de manera local, mientras que otros pasan al intestino para un mayor procesamiento.

Los métodos para medir la absorción de materiales en los pres estómagos y que se utilizan para proveer un índice de absorción se pueden dividir en dos clases principales:

1.- Aquellos que se utilizan cambios en la composición del contenido del rumen retículo o el omaso.

2.- aquellos que se basan en el análisis de sangre que drena del rumen retículo u omaso después de la infusión de dietas líquidas a los preestomagos. El cianuro y los alcaloides (pilocarpina, atropina) son algunas de las sustancias xenobioticas que se absorben del rumen y retículo. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.8.2. Secreciones de intestino delgado

Durante la digestión luminal, las secreciones exocrinas del intestino delgado llevan a cabo funciones físicas y químicas indispensables. Una enorme cantidad de secreciones endógenas pasa al intestino para diluir el contenido de intestino, para neutralizar su acidez y proteger la mucosa durante la digestión luminal.

Las secreciones del intestino delgado contribuyen con agua, moco, inmunoglobulinas, iones bicarbonato y enzimas. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.8.3. Absorción en el intestino delgado

El intestino delgado es el principal sitio de absorción en todas las especies. El duodeno absorbe minerales (Ca^{++} y Fe^{++}), productos finales de digestión y vitaminas, mientras que la porción distal del intestino delgado (yeyuno e íleon) es el sitio de absorción de agua, vitamina B12 y sales biliares.

La estimulación adrenérgica y los glucocorticoides aumentan la absorción en células del intestino delgado y grueso por favorecer la transferencia basolateral de cloruro de sodio por medio de un aumento en AMPc. Los colinérgicos, que aumentan la entrada de Ca^{++} a través de la membrana apical, estimulan las secreciones digestivas por las células de las criptas y reducen la absorción intestinal por las células vellosas. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

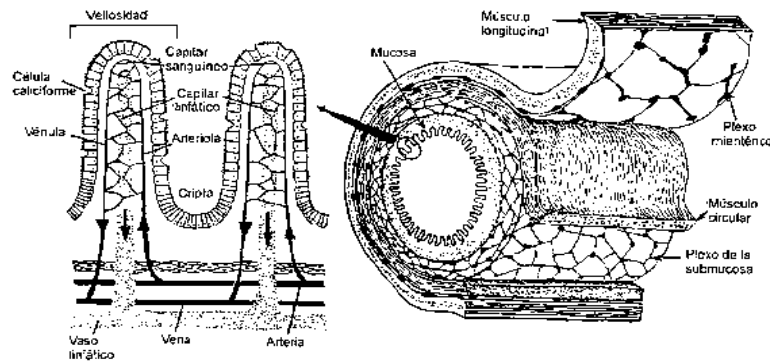
1.8.4. Estructura del intestino delgado

Un corte transversal de la pared del intestino delgado incluye micro vellosidades, enterocitos, lámina propia, criptas, mucosa muscular, submucosa, músculos circulares y longitudinales y serosa. (Figura 10).

Los sistemas sanguíneos y linfáticos bien desarrollados reciben los productos que se absorbieron en intestino delgado. Los capilares sanguíneos altamente permeables de la mucosa y de las vellosidades, se unen para formar vénulas y

venas que drenan hacia la vena portal por medio de vasos mesentéricos pequeños (radículos). (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

FIGURA 10. Estructura del intestino delgado.



(Derecha, Capas de musculo liso longitudinales y circulares (actividad motora) cubren la submucosa y mucosa (actividades secretora y de absorción) del intestino. La mucosa del intestino delgado se incrementa por grandes pliegues, los cuales se cubren por pequeños proyecciones (vellosidades) que se forman por enterocitos y células caliciformes. En la vellosidad, la circulación de sangre arterial y linfa es a contracorriente, conforme se mueve la sangre en las arteriolas en dirección opuesta a la de la linfa en capilares, pero la sangre venosa fluye de manera paralela a la linfa.) (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.8.5. Absorción en intestino grueso

La absorción en el intestino grueso de herbívoros, donde la transformación bacteriana de carbohidratos y proteínas produce ácidos grasos volátiles (acético, propionico y butírico) y amonio la mucosa está bien adaptada para amortiguar estas sustancias y para absorber agua, electrolitos, lactosa y succinato. La capacidad de absorción es mayor en el segmento proximal y disminuye de manera gradual en el segmento distal. En el intestino grueso no se absorben monosacáridos, aminoácidos, proteínas microbianas y vitaminas.

En rumiantes, se absorbe 90 % del agua que entra al ciego. En equinos, el ciego es el órgano de absorción más grande, el colon ventral es el siguiente en

absorción y el colon pequeño extrae lo necesario para formar bolos fecales normales.

El colon, un órgano primario de absorción, puede absorber hasta dos veces el volumen usual que recibe diario. La capacidad de absorción sigue un gradiente, que es mayor en el colón proximal y disminuye en la parte distal.

En los carnívoros, el colon es el órgano de absorción de cierta importancia en la resorción de agua y electrolitos. La alteración de esta función favorece la diarrea en todas las especies y aun llega a la pérdida mortal de líquido extracelular (cerca de 30%) en aquellos con grandes intestinos de mucha capacidad (porcinos y equinos).

En los cerdos, la capacidad de absorciones para agua, nutrientes y minerales es muy alta. Esto compensa el flujo ileocecal irregular de nutrientes y favorece una digestibilidad normal con variaciones menores en la consistencia de heces y las concentraciones de metabolitos bacterianos.

Durante los procesos fermentativos, los ácidos grasos volátiles liberados favorecen la absorción de agua y producen una consistencia fecal seca. Los ácidos grasos por sí mismos no inducen diarrea, lo cual se debe a alteración de absorción de agua en el colon. La reducción de pH en el contenido del colon resulta en la fermentación de ácido láctico con bajas concentraciones de ácidos grasos. El ácido láctico solo puede inducir diarrea.

En ovinos y bovinos, el intestino grueso es un sitio principal para la absorción de sodio por difusión a las células epiteliales, se absorbe agua pasivamente, pero el cloruro se absorbe de manera activa, mientras que se excreta potasio y bicarbonato. (Y.Ruckebusch, et al, 1994).

1.9. Función de absorción

La absorción de los líquidos y de los productos finales disueltos de la digestión se puede ver afectada negativamente por el aumento de la motilidad o por los trastornos de la mucosa intestinal. En la mayoría de los casos ambas causas aparecen juntas, pero en ocasiones, como sucede en las infestaciones por helmintos, las lesiones de la pared intestinal no se acompañan de cambios en la motilidad. (Douglas C. Blood, et al, 2002).

1.9.1. Trastornos de la nutrición.

La alteración de las funciones motora, secretora, digestiva y de absorción provoca trastornos del aporte de sustancias nutrientes a los tejidos del organismo. La consecuencia es que se produce una inanición total o parcial y el animal deja de crecer, pierde peso o muestra otros signos de carencias nutricionales específicas. Entre los efectos secundarios está la disminución del apetito cuando se reduce la motilidad gástrica; en muchos casos en los que la motilidad está aumentada y no existe toxemia el apetito aumenta y puede provocar voracidad. (Douglas C. Blood, et al, 2002)

1.9.2. Alteraciones de la absorción

Aunque una dieta contenga cantidades adecuadas de un nutriente determinado, puede existir algún otro factor que –al dificultar la absorción de dicho nutriente- reduzca el valor del aporte dietético. Por ejemplo, el exceso de fosfatos disminuye la absorción de calcio, el calcio en exceso reduce la absorción de yodo, y la ausencia de sales biliares impide la absorción adecuada de las vitaminas liposolubles. La enteritis crónica reduce la absorción de la mayor parte de los componentes esenciales de la dieta. La lista de los antagonismos que existen entre los elementos es cada vez mayor, y la mayor parte de estos antagonismos corresponden a interferencias con la absorción. Por ejemplo, el exceso de calcio en la dieta interfiere con la absorción del flúor, plomo, cinc y cadmio, de manera que puede causar deficiencias de estos elementos en la alimentación, pero

también reduce sus efectos tóxicos cuando existen en la dieta en cantidades excesivas.

Alteraciones en la utilización de los nutrientes ingeridos.

Estas alteraciones pueden ejercer un efecto sobre el desarrollo de enfermedades carenciales condicionadas. Por ejemplo, exceso de cobre, la vitamina E tiene un efecto de ahorro de vitamina A, y la tiamina disminuye los requerimientos dietéticos de los ácidos grasos esenciales.

Alteraciones de los requerimientos nutricionales.

La estimulación del ritmo de crecimiento de los animales por mejora en la nutrición o por otras prácticas puede aumentar sus necesidades de nutrientes específicos hasta el punto de provocar una enfermedad por deficiencia. Parece indudable la existencia de una variación genética del metabolismo mineral, e incluso se ha sugerido la posibilidad de que las crías se adapten a las condiciones inherentes de deficiencia, si bien se desconoce la importancia del componente hereditario de los requerimientos nutricionales de un animal, aunque probablemente sea mínima. Sin embargo, por ejemplo: no debemos olvidar estas consideraciones cuando se inician campañas de estimulación del crecimiento del ganado en áreas con deficiencias. (Douglas C. Blood, et al, 2002).

1.10. Etiología

La etiología es la ciencia que estudia las causas de las cosas. En medicina (patogénesis) se refiere al origen de la enfermedad. La palabra se usa en filosofía, biología, física, y psicología para referirse a las causas de los fenómenos. (Merck, 2002).

1.10.1. Etiología del síndrome de mal absorción

Entre las causas más frecuentes de malabsorción que afectan al intestino delgado se encuentran:

Lesiones de la mucosa intestinal (por infecciones, parásitos, enfermedades inflamatorias o autoinmunes, lesiones tumorales, intolerancias, etcétera).

Disminución de la superficie de absorción intestinal (tras cirugía, radioterapia, etcétera).

Lesiones o déficits vasculares intestinales que impidan el paso de los nutrientes absorbidos a la sangre.

Entre las causas más frecuentes de malabsorción que no afectan directamente al intestino delgado se encuentran:

Enfermedades del páncreas, hígado, vías biliares, esófago o estómago.

Déficit de uno o varios enzimas digestivos

Enfermedades sistémicas como diabetes, alteraciones del tiroides o de la paratiroides, tumores, etcétera.

Uso de fármacos que provocan lesión de la mucosa intestinal o que bloquean selectivamente la absorción de uno o más nutrientes.

El síndrome de malabsorción puede ser asintomático o pasar desapercibido en las fases iniciales del mismo.

En muchas ocasiones los primeros síntomas son los de la propia enfermedad o alteración causante del síndrome de malabsorción.

Las manifestaciones más frecuentes del síndrome de malabsorción son síntomas inespecíficos como diarrea, distensión abdominal, meteorismo, malnutrición, pérdida de peso, astenia.

En otras ocasiones, los síntomas varían en función del tipo de nutriente que no puede ser absorbido:

Mal absorción de hidratos de carbono: provoca diarrea crónica, meteorismo y distensión abdominal.

Mal absorción de grasas: provoca heces voluminosas y malolientes, déficit de absorción de vitaminas liposolubles como vitamina K (su déficit favorece el sangrado), vitamina A (su déficit produce alteraciones de las mucosas, dermatitis), vitamina D (su déficit provoca raquitismo, debilidad ósea) o vitamina E (su déficit produce alteraciones de las mucosas, alteraciones visuales)

Malabsorción de proteínas: provoca pérdida de peso, pérdida de masa muscular, ascitis, edemas, ruptura de membranas celulares y pérdida de sus funciones.

Malabsorción de vitamina B12: su déficit provoca anemia o alteraciones neurológicas. (Mapfre, 2013).

1.11. Fisiopatología

Los trastornos de la función motora se presentan generalmente como una disminución de la motilidad. La motilidad depende de la estimulación a través de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático y, en consecuencia, de la actividad de las partes central y periférica de estos sistemas, así como de la musculatura intestinal y de sus plexos nerviosos intrínsecos.

La estasis crónica del intestino delgado puede predisponer a una proliferación anormal de la microflora. Este crecimiento bacteriano excesivo puede causar trastornos de la absorción al lesionar las células de la mucosa, competir por los

nutrientes y producir desconjugación de las sales biliares e hidroxilación de los ácidos grasos.

La mal absorción se produce cuando fracasa la digestión y la absorción debido algún defecto en las células responde a algún defecto en las células responsables de estas funciones, que son las células maduras que tapizan las vellosidades intestinales. Varios virus epitelio trópicos infectan directamente y destruyen las células epiteliales absorbentes de las vellosidades o sus precursoras; entre ellos están los coronavirus, los virus de la gastroenteritis trasmisibles (GET) de los lechones y los rotavirus de los terneros. El virus panleucopenia felina y el parvovirus canino destruyen el epitelio folicular, impidiendo así la renovación de las células absorbentes de las vellosidades y produciendo el colapso de estas; el proceso de regeneración es más prolongado después de la infección por parvovirus que después de infecciones virales del epitelio del ápice de las vellosidades.

La mal absorción intestinal también puede estar causada por cualquier alteración que afecte a la capacidad de absorción, como en el caso de trastornos inflamatorios difusos (enteritis, lifoplasmocítica, enteritis eosinofílica) o neoplasias (por ejemplo el lifosarcoma).

Otros ejemplos de la mal absorción son los defectos de la secreción pancreática que ocasionan trastornos de la digestión.

En raras ocasiones debido a que no pueden digerir la lactosa (que en grandes cantidades tiene un efecto hiperosmótico), los animales neonatos de granja o los cachorros pueden presentar diarrea mientras se alimenten con leche. (Merck, 2002).

La mal absorción de lactosa es si misma no se asocia con alteraciones de la densidad mineral ósea o la ingesta de calcio, pero cuando están presentes los síntomas de intolerancia a la ingesta de calcio inferior son evidentes.

La intolerancia a la lactosa impide el logro de un pico de masa ósea adecuada y puede por lo tanto predisponer a la osteoporosis severa. (Gastroenterology, 2013).

Una reducción en la secreción de enzimas digestivas a partir de las células del ápice de las vellosidades es características de las infecciones virales epiteliotrópicas diagnosticadas en los animales de granja. (CUADRO 1)

En estas enfermedades puede aparecer ptialismo, diarrea, estreñimiento o heces escasas, vomito, regurgitación, hemorragia gastrointestinal, dolor abdominal y distensión, tenesmo, shock, deshidratación y rendimiento suboptimo. (Merck, 2002).

CUADRO 1.- DIFERENCIACIÓN DE LA DIARREA DEL INTESTINO DELGADO Y DEL INTESTINO GRUESO		
SIGNO CLINICO	INTESTINO DELGADO	INTESTINO GRUESO
Frecuencia de defecación	Normal o ligeramente incrementada	Muy frecuente
Volumen fecal	Gran cantidad de heces voluminosas o acuosas	A menudo, pequeñas cantidades
Urgencia	Ausente	Normalmente presente
Tenesmo	Ausente	Normalmente Presente
Moco en las heces	Normalmente ausente	Frecuente
Sangre en las heces	Negra oscura(melena)	Roja (fresca)
Pérdida de peso	Puede estar presente	Rara

(Merck, 2002)

Así como también el tracto gastrointestinal es susceptible de infecciones causadas por muchos agentes patógenos y que son responsables de grandes pérdidas económicas por enfermedades, rendimiento subóptimo y muerte (véase Tabla 2).

La propagación de estas infecciones se produce por contacto directo entre los animales o por la ruta fecal-oral.

El diagnóstico etiológico definitivo de las enfermedades infecciosas del tracto gastrointestinal depende de la demostración del agente patógeno en dicho tracto o en las heces del animal afectado. Las pruebas de ELISA se han desarrollado para demostrar la presencia de antígenos virales en las heces, proporcionando así un diagnóstico definitivo. (Merck, 2002).

CUADRO 2.- AGENTES PATÓGENOS COMUNES DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

	Ganado Bovino, Ovejas y Cabras	Cerdos	Caballos	Perros y Gatos
Virus	Diarrea vírica bovina, rotavirus, coronavirus, peste bovina, fiebre catarral maligna, lengua azul, afta.	Gastroenteritis trasmisible, rotavirus, coronavirus, afta, estomatitis vesicular, exantema vesicular.	Rotavirus, estomatitis vesicular.	Parvovirus canino, coronavirus canino, virus de la panleucopenia felina, coronavirus entérico felino, rotavirus canino y felino, astrovirus canino y felino.
Rickettsias			Ehrlichia risticii (ehrlichiosis monocita equina (fiebre equina de Potomac).	Neorickettsia belminthoeca (Envenenamiento por salmón en perros).
Bacterias	E.coli enterotoxígena, salmonella spp, Mycobacterium paratuberculosis, Fusobacterium necrophorum, clostridium perfringens tipos B, C y D, actinobacillus lignieresii, Yersinia	E.coli enterotoxígena, Salmella spp, Serpulina byodysenteriae, clostridium perfringens tipos B y C,	E.coli entero toxígena, salmonella spp, Rhodococcus (corynebacterium) equi, actinobacillus (shigella) equuli, clostridium perfringens tipos B y C.	Salmonella spp, Yersinia enterocolitica, campylobacter jejuni, bacillus piliformis, clostridium spp, mycobacterium spp y shigella spp.

	enterocolitica, campylobacter jejuni.			
Protozoos	Eimeria spp, Cryptosporidium spp.	Eimeria spp, isospora suis.	Eimeria spp.	Isospora spp, sarcocystis spp, besnoitia spp, hammondia sp, toxoplasma sp, guardia sp, trichomonas spp, entamoeba histolytica, balantidium coli, cryptosporidium spp.
Hongos	Cándida spp (ganado bovino).	Candida spp.	Aspergillus fumigatus.	Histoplasma capsulatum, aspergillus spp, can Prototheca spp dida albicans, ficomicetos.
Algas	Prototheca spp.	Prototheca spp.	Prototheca spp.	Prototheca spp.

(Merck, 2002).

1.12. Síndrome de Mal Absorción en Grandes Animales.

La mala asimilación es un defecto en la capacidad del tracto gastrointestinal para incorporar nutrientes al organismo, debido a mal absorción o mala digestión. La mal absorción es el fracaso del paso de nutrientes desde la luz del intestino al torrente circulatorio, mientras que la mala digestión es el fracaso de la degradación intraluminal de los constituyentes de la dieta debido a un defecto en la función pancreática exocrina, en el contenido en ácidos biliares o en las enzimas del borde en cepillo. La mala digestión, por si sola, es una causa infrecuente de mala asimilación en grandes animales.

El páncreas normalmente secreta solo bajas concentraciones de enzimas digestivas y probablemente desempeña un papel pequeño en la digestión de los nutrientes. Algunos procesos patológicos producen tanto mala digestión como malabsorción, como es el caso en los animales jóvenes con déficit de lactasa. (Merck, 2002).

La mal absorción de la enfermedad pancreático - hepática es más común. Los síntomas de este tipo por lo general no son la diarrea, pero pueden ser más los de debilidad general, flatulencia, anorexia, pérdida de peso y malestar abdominal, se puede utilizar enzimas pancreáticas para ayudar a la mal absorción y digestión de las grasas, como es el Cotazim.

La digestión normal de la grasa y absorción depende de una mezcla eficiente mecánica de la grasa ingerida con la bilis y los jugos pancreáticos que contienen enzimas, compuestos lipídicos condición para la absorción por el intestino delgado. (The American Journal, 2013).

1.12.1. Etiología y patogenia

Muchas enfermedades del intestino delgado pueden producir mal absorción por parte del mismo, se incluyen las siguientes:

1.- Trastornos inflamatorios o infiltrativos: linfosarcoma difuso del intestino delgado(linfoma alimentario);enteritis a un infiltrado eosinofílico, linfoplasmocítico o monocítico; enteritis granulomatosa; isquemia y daño intestinales debido a migración de larvas de *Strongylus vulgaris*, pequeños estrogilos o infestación por strongyloides westeri; inflamación postinfarto; gastroenteropatía asociada con amiloidosis AA; formación de abscesos intestinales múltiples; tuberculosis; histoplasmosis; infección intestinal por *rhodococcus equi*; enterocolitis invasiva(*salmonella sp*).

2.- Anomalías bioquímicas o genéticas: déficit adquirido de lactasa (intolerancia a la lactosa), enteropatía inducida por la dieta, déficit en el transporte de monosacáridos.

3.- Enfermedades que producen un área de absorción inadecuada: atrofia de las vellosidades debidas a infección vírica (rotavirus, coronavirus, criptosporidios), resección intestinal.

4.- Trastornos cardiovasculares: insuficiencia cardíaca congestiva, isquemia intestinal.

5.- Obstrucción linfática: linfosarcoma, linfadenopatía mesentérica, linfangiectasia intestinal, formación de abscesos, obstrucción del conducto torácico.

6.- Varias: inducidas por fármacos, intoxicación por metales pesados, déficit de zinc.

Las enfermedades que causan síndromes de mal absorción son : enfermedades víricas(rotavirus, coronavirus), criptosporidiosis, la isquemia local o generalizada,

la malnutrición proteica, la resección de intestino delgado (síndrome del intestino corto), la insuficiencia cardiaca congestiva, la obstrucción linfática, los parásitos, tuberculosis y la enfermedad de Johne.

La mal absorción se observa frecuentemente en animales con enfermedad gastrointestinal. Se puede originar a partir de trastornos estructurales o funcionales del intestino delgado o ser multifactorial. La mal absorción aparece simultáneamente con la pérdida entérica de proteínas. Ambas pueden causar pérdida de nutrientes en las heces y pérdida de peso. La mal absorción no es sinónimo de diarrea en ninguna especie, aunque puede ser una de sus características. La función del intestino grueso puede estar secundariamente alterada por los cambios producidos en el intestino delgado. Puede producirse una diarrea transitoria cuando los ácidos biliares, ácidos grasos y carbohidratos entran en el intestino grueso en cantidades anormales, con el efluente ileal. Estas sustancias pueden directa o indirectamente incrementar el ritmo de secreción o reducir el de absorción.

La mal absorción de nutrientes puede ser el resultado de una superficie de absorción insuficiente, de un defecto intrínseco en la morfología de la mucosa o submucosa de la pared intestinal o de una obstrucción linfática.

La infección por rotavirus en animales más jóvenes puede causar la destrucción de las células epiteliales de las vellosidades intestinales, lo que ocasiona maldigestión debida a una disminución en la actividad de las enzimas disacaridasas del borde en cepillo y malabsorción por la reducción de la superficie de absorción.

Los coronavirus y los criptosporidios pueden producir efectos similares. La reducción de la superficie de absorción también puede ser consecuencia de resecciones de intestino delgado (síndrome del intestino corto) o de la atrofia de las vellosidades debida a enteritis granulomatosa. Pueden interferir con la capacidad de la pared intestinal para absorber nutrientes una enfermedad local infiltrante o inflamatoria, el edema o la obstrucción linfática (enteritis granulomatosa, linfosarcoma). (Merck, 2002).

Por lo tanto, los parásitos intestinales no solo causan enfermedades diarreicas, sino también de mal absorción significativa. El papel de los parásitos, tales como coccidios intestinal y microsporidios en el síndrome de mal absorción es limitada, la enfermedad celiaca es la causa más común del síndrome de mal absorción. Los animales que presentan dicha causa albergan significativamente más parásitos patógenos y son colonizados con mayor frecuencia comensales inofensivos.

Los coccidios intestinales se asocian con el síndrome de mal absorción, particularmente en los animales desnutridos. (Digestive Diseases and science, 2013).

La anemia es un hallazgo frecuente en la mayoría de las enfermedades que causan mal absorción. La etiología más frecuente es la combinación de hierro y deficiencia de vitamina B12. La enfermedad celiaca se diagnostica con frecuencia en pacientes remitidos para la evaluación de la anemia ferropénica. La anemia es una complicación frecuente de la gastrectomía.

Por lo tanto al presentarse la enfermedad celiaca, causando la carencia de absorción de nutrientes, vitaminas, minerales, etc... Provocan así la anemia por lo consiguiente el síndrome de mal absorción. (World J Gastroenterol, 2013).

1.12.2. Hallazgos clínicos

Los signos clínicos son variables y dependen del proceso patológico subyacente y de la presencia o ausencia concurrente de enteropatía con pérdida de proteínas. Los síndromes de mala asimilación se caracterizan por un balance energético negativo, pérdida de peso y, a veces, disminución en las concentraciones séricas de proteínas. La pérdida crónica de peso o la reducción del índice de crecimiento es signo clínico predominante.

La pérdida entérica de proteínas puede coexistir con la mal absorción y resultar más debilitante que ella misma. El apetito de los animales afectados puede estar

aumentado, normal o disminuido, en los casos de mal absorción de intestino delgado, se produce hipofagia y anorexia, debido a que el proceso patológico primario causa pérdida del apetito.

La enfermedad de intestino delgado puede estar muy extendida antes de que la diarrea aparezca, porque el colon puede compensar y absorber la carga incrementada de líquido.

Otros signos clínicos que pueden aparecer son: mala condición física, disminución de la masa muscular, intolerancia al ejercicio, la actitud puede ser normal o letárgica y la sed es variable.

En los casos de afecciones inflamatorias y neoplásicas, puede haber pirexia. Puede producirse dolor anormal como resultado de la inflamación intestinal, abscesos mesentéricos o de la pared, de adherencias o de obstrucción parcial. Más tarde en el curso de la enfermedad pueden aparecer ascitis, edema en partes declives y debilidad, especialmente si existe pérdida entérica de proteínas. Las lesiones cutáneas y oculares, las vasculitis, artritis, hepatitis y la enfermedad renal son indicativas de reacción inmunológica, especialmente en el caso de la enfermedad intestinal inflamatoria.

Las lesiones que se observan en la dermatosis asociada con malabsorción, son pelaje poco espeso, alopecia en placas y áreas focales de descamación y costras que a menudo están simétricamente distribuidas. (Merck, 2002).

La alteración de los nutrientes es debida a la complicada digestión o absorción de la grasa, por medio de la proteína ácido graso, al no tener una buena absorción

se produce anemias, infertilidad, claudicación, ataxia enzoótica, diarrea, predisposición a enfermedades infecciosas, afecciones cardiovasculares, crisis hemolíticas, úlceras abomasales, mala condición corporal, fallas en el crecimiento. (Gastroenterología Japónica, 2013).

1.12.3. Diagnostico

La mal absorción de intestino delgado no puede determinarse mediante la exploración clínica o la obtención de datos rutinarios de laboratorio. Se deben excluir las causas más comunes de pérdida de peso antes de establecer el diagnóstico de síndrome de mal absorción. También es necesario determinar el proceso patológico primario subyacente, para instaurar el régimen terapéutico adecuado y emitir un pronóstico.

Se ha de llevar a cabo una completa exploración clínica para relacionar los hallazgos físicos con los signos clínicos y con la historia.

1.- Se ha de efectuar una exploración rectal para determinar la presencia de masas intraabdominales, fonodulos agrandados, adherencias, ubicación anómala o engrosamiento de segmentos intestinales o alteraciones de la arteria mesentérica craneal, se debe explorar los riñones, la vejiga y las estructuras relacionadas.

2.- Un hemograma completo, el fibrinógeno y el perfil bioquímico sérico ayudan a determinar el estado de salud general del animal.

3.- Realizar un análisis de orina, una abdominocentesis y un examen de las heces buscando huevos de parásitos, larvas y sangre oculta.

4.- La ecografía puede utilizarse para evaluar el grosor del intestino, la presencia de masas intraabdominales y las alteraciones vasculares de la arteria mesentérica craneal.

5.- Se puede efectuar una prueba de absorción de carbohidratos para evaluar la función del intestino delgado.

6.- Para el diagnóstico etiológico se requiere una biopsia de la mucosa intestinal y posiblemente también de los ganglios linfáticos, solo en pocos casos se puede

establecer mediante biopsia rectal esta puede revelar un infiltrado inflamatorio focal o difuso.

7.- El examen coprológico en busca de leucocitos y células epiteliales, pueden ayudar a confirmar la presencia de salmonelas u otros microorganismos invasivos.

8.- Una celiotomía exploradora para obtener biopsias de intestino o de los ganglios linfáticos, la cirugía puede no estar indicada en un animal debilitado, porque la cicatrización de las heridas es defectuosa y su dehiscencia es un probable potencial, si se lleva a cabo, se deben obtener biopsias intestinales y de ganglios linfáticos para efectuar cultivos, histopatología, enzimáticos e inmunológicos.

Debido al riesgo y al costo de obtener muestras tisulares adecuadas, el síndrome de mal absorción a menudo se diagnostica de forma presuntiva, con la ayuda de pruebas de absorción.

Las pruebas de absorción que se pueden aplicar clínicamente son las de absorción de D-glucosa y D-xilosa. Estas pruebas pueden ser útiles para evaluar la función del intestino delgado. **Los estudios de tolerancia oral a los carbohidratos no son válidos en rumiantes, porque el azúcar se degrada en el rumen.**

La prueba de absorción de la D –glucosa tiene las ventajas de ser fácil y barata y la mayoría de laboratorios clínicos disponen de métodos para determinar las concentraciones de glucosa en sangre. La principal desventaja consiste en que los resultados están influenciados por el consumo celular y el metabolismo de la glucosa, además de por absorción intestinal.

La duración del ayuno previo a la prueba afecta a la curva de absorción. El ayuno prolongado puede retrasar o reducir el máximo de concentración de glucosa y producir así un falso positivo.

La prueba de absorción de la D –xilosa mide más directamente la capacidad de absorción intestinal y no está influenciada por factores endógenos ni por la actividad enzimática intestinal. Sin embargo, la D- xilosa es cara y la disponibilidad de xilosa y de laboratorios puedan efectuar determinación de xilosa plasmática es limitada.

Esta prueba mide la capacidad de absorción de la mucosa del intestino delgado, porque los eritrocitos funcionales transportan xilosa activamente, a través de la mucosa, hacia el torrente circulatorio. Una absorción subnormal apoya el diagnóstico de mal absorción. La edad y la dieta también afectan a la absorción de xilosa.

La prueba de tolerancia a la lactosa oral. En el borde en cepillo de los enterocitos del intestino delgado, la lactosa es hidrolizada por la lactasa a sus constituyentes D-glucosa y galactosa, antes de ser absorbidas. La prueba de tolerancia a la lactosa oral está dirigida específicamente a evaluar si existe o no actividad lactasa.

La prueba de tolerancia a la lactosa oral no distingue entre mal digestión y mal absorción y requiere un ayuno de varias horas. Se puede intentar suministrar leche tratada enzimáticamente a animales sospechosos de no tolerar la lactosa antes de someter a estos al ayuno prolongado (18h) requerido, previo a la realización de esta prueba.

Por tanto, si la prueba de tolerancia a la lactosa resulta anormal, se debe efectuar a continuación una prueba de absorción de D-glucosa o D-xilosa para determinar si existe un problema de mal absorción o únicamente de mal digestión. (Merck, 2002).

El diagnóstico de la causa puede ser a partir de la historia clínica como la resección del intestino delgado o radiación, o historia familiar de enfermedad celiaca. La ruta normal de la investigación es a través de la confirmación de los indicadores hematológicos o bioquímicos de mal absorción (por ejemplo, ácido fólico, vitamina B12, hierro, calcio y los niveles de albúmina).

Otras pruebas de sangre importantes son transglutaminasa tisular, anticuerpos que son virtualmente diagnósticos de la enfermedad celíaca y los marcadores inflamatorios de la enfermedad inflamatoria intestinal en circulación. El examen de histología intestinal pequeña (generalmente a través de biopsia duodenal) es por lo general el siguiente paso, en muchos casos se necesitan más investigaciones del intestino delgado por radiología o endoscopia de la capsula, de la estructura y función pancreática y la exclusión de la giardiasis o sobre crecimiento bacteriano. (Medicine, 2013).

1.12.4. Tratamiento

Los agentes antiinflamatorios, por ejemplo los corticosteroides, pueden ser útiles; la sulfasalacina o la isoniazida también se han recomendado.

Los animales con malabsorción debida a un proceso patológico o que aparece tras una resección de intestino delgado, deben ser alimentados con una dieta que optimice la digestión del alimento en el intestino grueso. La ración debe proporcionar proteínas fácilmente absorbibles, carbohidratos, grasa y vitaminas hidrosolubles y mantener el equilibrio mineral.

Para fomentar la digestión en el intestino grueso, deben suministrarse forrajes fácilmente fermentables como la alfalfa.

Puede ser necesario suministrar calcio, magnesio, fosfato, cinc, cobre y hierro, porque estos solo se absorben en el intestino delgado, deben administrarse las vitaminas hidrosolubles, especialmente la vitamina B12 y liposolubles necesarias.

Puede ser necesaria la alimentación intravenosa, nutrición parenteral parcial o total, en los animales que no quieren comer o en los que no toleran la alimentación forzada, sin embargo es difícil poder continuar la nutrición parenteral a largo plazo. (Merck, 2002).

Una evaluación nutricional es esencial para determinar el tratamiento adecuado. Las fórmulas, suplementos, y los regímenes dietéticos pueden ser utilizados para la gestión clínica. La ruta nutrición puede ser oral, enteral, o parenteral, dependiendo del grado de mal absorción que se encuentre el animal.

(Encyclopedia of human nutrition, 2013).

1.12.5. Pronóstico

La mayoría de las afecciones que causan mal absorción en grandes animales adultos con llevan un mal pronóstico y el tratamiento no suele ser satisfactorio. Sin embargo, la infestación parasitaria del intestino o de su irrigación sanguínea, puede responder a la terapia antihelmíntica. Ocasionalmente, una infiltración no neoplástica del intestino puede responder a los corticosteroides, aunque esta respuesta puede ser transitoria en algunos casos.

Los animales con déficit de lactasa suelen responder bien al tratamiento de sostén y a la modificación dietética. (Merck, 2002).

1.13. Síndrome de Mal Absorción en Pequeños Animales

Las funciones principales del intestino delgado son: mezcla y propulsión de la ingesta, absorción de agua y iones, digestión y absorción de nutrientes y secreción de hormonas. La ingestión y absorción de nutrientes se produce en tres fases consecutivas: digestión untraluminal, digestión y absorción en la mucosa y transferencia de los nutrientes a la circulación. Muchas enfermedades gastrointestinales causan mal absorción crónica al interferir con estos procesos. Los síndromes de mal absorción se han estudiado con mayor detalle; sin embargo, el diagnóstico básico y los principios terapéuticos también pueden aplicarse a otras especies. (Merck, 2002).

1.13.1. Fisiología

Los procesos digestivos normales convierten los nutrientes de la dieta en moléculas que pueden cruzar el borde en cepillo en cepillo de las células epiteliales absorbentes del intestino o enterocitos. Los principales hidratos de carbono de la dieta son los polisacáridos almidón y glucógeno y los disacáridos sacarosa y lactosa.

La digestión intraluminal inicia del almidón y el glucógeno consiste en su hidrolisis por acción de la amilasa pancreática, que los desdobra a los oligosacáridos maltosa, maltotriosa y dextrinas a-limites.

Estos oligosacáridos y los disacáridos ingeridos son hidrolizados y los disacáridos ingeridos son hidrolizados a monosacáridos por las enzimas presentes en el borde en cepillo de la célula epitelial intestinal.

Una vez en la célula, los monosacáridos difunden, siguiendo el gradiente de menor concentración, a través de la lámina propia, hasta la circulación venosa portal.

La digestión y absorción proteicas siguen un patrón similar. Las enzimas proteolíticas del estómago y el páncreas degradan las proteínas a oligopeptidos de cadena corta, dipeptidos y aminoácidos.

Los oligopeptidos continúan siendo hidrolizados por las peptidasas del borde en cepillo a dipeptidos y aminoácidos, que cruzan la membrana de este transportados por proteínas transportadoras específicas.

Las moléculas liposolubles no necesitan transportadores específicos para cruzar la barrera fosfolipídica del borde en cepillo.

Sin embargo en la degradación intraluminal de los lípidos grandes es esencial. La presencia de grasa en el duodeno estimula la liberación de colecistocinina que, a su vez estimula la secreción de la lipasa pancreática.

Esta enzima degrada los triglicéridos a monoglicéridos y ácidos grasos libres, en la superficie de gotitas lipídicas emulsionadas.

Antes de su absorción, estos productos deben solubilizarse en la fase acuosa del contenido luminal mediante su unión a agregados de ácidos biliares llamados micelas.

A nivel de la membrana celular, los monoglicéridos y los ácidos grasos libres se separan de la micela para ser absorbidos pasivamente al interior de la célula.

Los ácidos biliares liberados permanecen en la luz intestinal hasta que se resorben en el íleon.

Una vez dentro de la célula, los monoglicéridos y los ácidos grasos libres se reesterifican formando de nuevo triglicéridos y se incorporan a los quilomicrones que, seguidamente, entran en los vasos quilíferos centrales de las vellosidades y a través del conducto torácico alcanzan la circulación venosa. (Merck, 2002).

1.13.2. Etiología

La mal absorción es la consecuencia de la interferencia con los mecanismos responsables, bien de la degradación o bien de la absorción, de los elementos constituyentes de la dieta. (Merck, 2002).

CUADRO 3 .- AFECCIONES QUE PRODUCEN MAL ABSORCIÓN		
AFECCION	DEFICIT	MALABSORCION
Insuficiencia pancreática exocrina	a-amilasa Proteasas Lipasa	Almidón Proteínas Triglicéridos
Enfermedad de intestino delgado (deficiencias secundarias)	Disacaridasas Portadores de azúcares Peptidasas del borde en cepillo Portadores de péptidos y aminoácidos Superficie reducida	Disacáridos Monosacáridos Oligopéptidos Péptidos y aminoácidos Lípidos
Enfermedad del borde en cepillo (deficiencia primaria)	Lactasa	Lactosa
Deficiencia de sales biliares	Sales biliares conjugadas	Lípidos

(Merck, 2002).

Las enfermedades que afectan a la síntesis o secreción de las enzimas pancreáticas digestivas, causan una mala digestión con la mal absorción subsiguiente.

Una causa importante es la insuficiencia pancreática exocrina IPE (Insuficiencia Pancreática Exocrina) que aparece cuando se produce una pérdida de 85 -90 % de la masa pancreática exocrina. La IPE se caracteriza por mala digestión y malabsorción grave del almidón, las proteínas y sobre todo, las grasas. La IPE se debe mayoritariamente a una atrofia acinar, mientras que la hipoplasia pancreática y la pancreatitis crónica son causas poco frecuentes de IPE.

La IPE normalmente se complica por la sobre proliferación bacteriana en el intestino delgado (SBID), que altera aún más la digestión y la absorción de los

nutrientes. La IPE es poco frecuente en gatos y se debe sobre todo a pancreatitis crónica.

La enfermedad del intestino delgado puede dar lugar a mal absorción al reducir el número o la función de enterocitos individuales. Las enfermedades difusas de la mucosa pueden llegar a reducir las actividades de las enzimas del borde en cepillo, disminuir la función de las proteínas transportadoras reducir la superficie de absorción de la mucosa e interferir con el transporte final de los nutrientes a la circulación. Puede producirse pérdida de peso porque la asimilación de nutrientes está comprometida. Además, los nutrientes malabsorbidos ejercen un potente efecto osmótico intraluminal que reduce la absorción intestinal y colónica de agua y electrolitos, causando diarrea.

Virus entéricos y bacterias patógenas, giardiasis, histoplasmosis, linfosarcoma, SBID y sensibilidad alimentaria (por ejemplo, la enteropatía sensible al gluten en el setter irlandés) son causas posibles del daño a la mucosa. Cambios histológicos como la atrofia de las vellosidades y la infiltración con células inflamatorias, indican enfermedades intestinales.

Por ejemplo en perros se ha demostrado una relación concluyente entre parásitos y bacterias patógenas, SBID y sensibilidad alimentaria, pero, a menudo, la causa subyacente no se puede identificar ni en perros ni en gatos. Para la enteritis eosinofílica, cuyas causas potenciales son: parásitos, una respuesta inmune anormal a antígenos intraluminales, que implica la hipersensibilidad de tipo I y la neoplasia masto citaría.

La infección por *Escherichia coli*, entero patógena (que causa específicamente daño ultra estructural de las micro vellosidades mediante una lesión de fijación-barrado) y del SBID en el intestino delgado proximal (que en perros puede causar lesiones bioquímicas en el borde intestinal en cepillo interfiriendo con la función del enterocito).

Las causas del SBID pueden ser: secreción defectuosa de ácido gástrico, interferencias con la motilidad normal u obstrucción mecánica del intestino,

interferencia con la función de la válvula ileocecal e inmunodeficiencia local. El SBID también puede ocurrir de forma secundaria a la enfermedad difusa del intestino delgado. El SBID no es un problema clínico en gatos, que normalmente albergan cantidades relativamente elevadas de bacterias anaerobias en el intestino delgado.

El SBID no es un problema clínico en gatos, que normalmente albergan cantidades relativamente elevadas de bacterias anaerobias en el intestino delgado.

El déficit primario de lactasa se produce en perros y gatos; otros defectos enzimáticos primarios del borde en cepillo no se han descrito en especie alguna, excepto en el hombre.

La mal absorción lipídica puede ocurrir si existe déficit de sales biliares intraluminales debido a enfermedad hepática, obstrucción del flujo biliar o a enfermedad ileal que produzca una absorción incompleta de las sales biliares conjugadas. La linfangiectasia intestinal (dilatación patológica de los vasos linfáticos intestinales) también causa una malabsorción lipídica grave y pérdida intestinal de proteínas. (Merck, 2002).

En las aves como ejemplo se presenta el síndrome de mal absorción, por diferentes agentes infecciosos (virus, bacterias, protozoarios), micotoxinas y otros factores ambientales.

El reovirus es el microorganismo que se reporta con mayor frecuencia, clínicamente se caracteriza por postración, cojeras, diarreas, baja ganancia de peso vivo, emplume deficiente y retraso de crecimiento. Existen varias vacunas contra el control del reovirus, sin embargo no confieren una protección a las aves. (Avian Pathology, 2013.)

1.13.3. Hallazgos clínicos.

Son diarrea crónica y pérdida o poco aumento de peso. Típicamente, los animales con mal absorción no están afectados sistémicamente, a no ser que exista inflamación o neoplasia graves. Los signos inespecíficos son: deshidratación, anemia, ascitis y edema. A veces se pueden palpar asas intestinales engrosadas o ganglios linfáticos mesentéricos agrandados, especialmente en gatos. (Merck, 2002).

1.13.4. Diagnóstico.

La diarrea crónica y la pérdida de peso son signos inespecíficos comunes a una diversidad de enfermedades intestinales y sistémicas, entre las que se incluyen las muchas que pueden causar mal absorción.

La pérdida de peso puede ser indicativa de mal absorción o enteropatía con pérdida de proteínas, pero también puede ser debida a anorexia, vómitos o enfermedad extra gastrointestinal. La diarrea del intestino delgado se distingue de la diarrea del intestino grueso por una serie de características. Esta diferenciación es más útil en perros que en gatos, que rara vez presentan exclusivamente enfermedad del intestino grueso.

La evaluación inicial debe incluir un hemograma, perfil bioquímico, análisis de orina, examen coprológico y, cuando se sospecha una obstrucción parcial, radiografía y ecografía abdominales. Los hallazgos hematológicos que se corresponden con enfermedad intestinal son: anemia, debida a la pérdida crónica

de sangre (microcítica e hipocrómica), inflamación crónica (normocítica y normocrómica); neutrofilia o monocitosis (o ambas), asociadas con la enfermedad intestinal inflamatoria o histoplasmosis; eosinofilia asociada con parasitismo, enteritis eosinofílica o hipoadrenocorticalismo; y linfopenia causada por linfangiectasia intestinal.

Las pruebas bioquímicas y análisis de orina ayudan a excluir las enfermedades sistémicas causantes de diarrea crónica, sobre todo el hipoadrenocorticalismo, la insuficiencia renal y la enfermedad hepática.

Las heces se deben examinar en busca de parásitos (como giardia, coccidios, bunostomas y tricocéfalos) y bacterias potencialmente patógenas (como salmonella y campylobacter).

La función intestinal se ha evaluado tradicionalmente mediante la prueba de absorción de la xilosa. Sin embargo no es una prueba sensible; los resultados son frecuentemente normales en perros con la enfermedad del intestino delgado y la prueba no parece funcionar bien en gatos. Como enfoque alternativo en humanos, la D-xilosa se ha administrado junto con la 3-O-metil-D-glucosa, para disponer de una prueba de absorción diferencial que hace uso del efecto de contraste de la absorción intestinal alterada de estos dos marcadores.

Para establecer el diagnóstico definitiva de la enfermedad del intestino delgado, típicamente se debe efectuar estudio de biopsias intestinales tomadas vía oral con un endoscopio o durante una laparotomía.

El examen histológico de los especímenes de biopsia intestinal puede proporcionar una forma útil y constituir la mejor evidencia de enfermedad intestinal. Este examen es necesario para identificar los cambios morfológicos producidos en enfermedades inflamatorias intestinales como las enteritis linfoplasmocítica y eosinofílica, la linfangiectasia intestinal, la trofia de las vellosidades y los tumores intestinales. (Merck, 2002).

Pruebas de digestión y absorción

Las pruebas para establecer la eficacia de la digestión y la absorción se utilizan con frecuencia en la práctica clínica de animales pequeños.

Prueba de Digestión del Almidón.

Una prueba idónea para valorar la función del estómago, el intestino delgado y el páncreas es la prueba de la digestión del almidón. Se deja al animal en ayunas durante 18 horas y luego se le suministra almidón de maíz (1 kg en 4 L agua o 2 g/kg de peso corporal) mediante una sonda gástrica.

Se compara una muestra de sangre previa al tratamiento con otras recogidas 15, 30, 60, 90 y 120 minutos después y a continuación cada hora hasta transcurridas 6 horas.(se recomienda en caballos).

Prueba de la absorción de glucosa.

Se administra 1 g/kg de peso corporal de glucosa anhidra a través de una sonda gástrica. Hay una prueba de tolerancia a la glucosa oral modificada que tiene utilidad como indicador de la enfermedad del intestino delgado. Las muestras se toman al inicio y a los 120 minutos.

Prueba de la digestión de lactosa.

La prueba de la digestión de la lactosa oral está pensada para los animales jóvenes. Se administra lactosa (1 g/kg de peso corporal) en una solución al 20% mediante una sonda gástrica. Esta prueba no provoca modificaciones en la glucemia. La prueba de la digestión de lactosa oral probablemente tenga validez para controlar la lesión epitelial de los animales jóvenes.

Prueba de la absorción de xilosa. A través de una sonda gástrica se administra una solución al 10% de D-xilosa, en dosis de 0.5 g/kg de peso corporal tras un ayuno de 18 horas (31); no obstante, la prueba es cara y no está exenta de dificultades en su manipulación e interpretación. Por ejemplo una absorción aparentemente baja puede estar provocada por una aceleración del tránsito intestinal debida, quizás, a la excitación.

Isotopos radiactivos. Una técnica empleada para determinar si existe enteropatía con pérdida de proteínas se basa en el examen de la radiactividad de las heces tras administrar por vía IV una sustancia radiactiva. Para este propósito se ha utilizado una proteína plasmática marcada con $^{51}\text{Cr}_{13}\text{C}$. (Douglas C. Blood, et al, 2002)

1.13.5. Tratamiento.

El tratamiento de la IPE debe incluir la administración de una dieta que contenga preferiblemente poca grasa o grasa altamente digestible, carbohidratos muy digestibles y proteínas de alta calidad. El tratamiento específico comprende la administración de extracto pancreático añadido a la dieta inmediatamente antes de cada uno de las tres comidas diarias. Los extractos en polvo son preferibles a pastillas.

Si la respuesta a la terapia de sustitución pancreática es pobre, se debe sospechar la presencia de SBID y administrar, por tanto, antibióticos orales durante $>_1$ mes. Los bloqueantes de los receptores H_2 , como la cimetidina, a la dosis de 5-10 mg/kg, se pueden administrar 20 minutos antes de la comida para inhibir la secreción ácida y minimizar la degradación de las enzimas del extracto pancreático. La suplementación oral multivitamínico se puede considerar en la terapia de sostén, pero la cobalamina (500 mg/mes) se debe administrar parenteralmente.

La antibioterapia oral de amplio espectro con oxitetracilina (10/20 mg/kg, tres veces al día durante 28 días) ha sido satisfactoria. Metronidazol (10-20 mg/kg, dos veces al día) y tiloxina (20 mg/kg, tres veces al día) son alternativas eficaces.

El tratamiento con una dieta de exclusión consiste en una fuente proteica seleccionada se debe emplear como terapia de prueba en los que se sospeche sensibilidad alimentaria. Arroz blanco o patata hervidos constituyen una fuente de carbohidratos adecuada, mientras que el cordero o el pollo se utilizan a menudo como una fuente de proteína, dependiendo de la historia dietética.

En casos graves raros puede ser necesario usar azatioprina (2-2.5 mg/kg, una vez al día). La sulfasalacina (20-30 mg/kg, tres veces al día durante tres-seis semanas) se puede utilizar si existe enfermedad inflamatoria del intestino grueso. Los animales con enfermedad inflamatoria del intestino delgado pueden precisar tratamiento con glucocorticoides orales, especialmente prednisolona, a la dosis de 1-2 mg/kg, diariamente durante dos a cuatro semanas para continuación reducir la dosis gradualmente, hasta que los signos clínicos desaparezcan.

Se puede considerar el uso de prednisolona, antibióticos y una dieta de exclusión, para el tratamiento de los casos de atrofia y biopática de las vellosidades para la linfangiectasia, se puede intentar una dieta baja en grasa con triglicéridos de cadena intermedia y la terapia con prednisona. La giardiasis puede tratarse con metronidasol o quinacrina y la histoplasmosis con anfotericina B, ketoconazol o itrakonazol. En los casos de linfosarcoma, el tratamiento consiste en un régimen de quimioterapia apropiado. (Merck, 2002).

Cabe señalar que al presentarse el síndrome de mal absorción, es común que el animal presente diarrea crónica, en muchos casos les dan el medicamento llamado Neomicin es un antibiótico con amplio espectro de actividad frente a las bacterias, quitando así la diarrea, pero no sin tener el conocimiento que este medicamento causa mal absorción, causando al animal un gran daño más severo, llegando hasta su muerte. Este medicamento no es adecuado para el síndrome de mal absorción. (The American Journal, 2013).

1.14. Ejemplo de Enteritis Consecuencia de Mal Absorción.

La Enfermedad más Común Causada por el Síndrome de Mal Absorción se le da el Nombre de Enteritis. El término enteritis se utiliza para describir la inflamación de la mucosa intestinal que da lugar a diarrea, y a veces disentería, dolor abdominal, y deshidratación y desequilibrio ácido básico cuya intensidad depende de la causa de la lesión, su gravedad y su localización.

No obstante, hemos decidido por convenio seguir utilizando el término “enteritis” para describir aquellas enfermedades en las que la diarrea es un signo clínico fundamental debido a una deficiencia de la absorción en el tubo digestivo.

Etiología y epidemiología.

Existen muchas causas de enteritis o de absorción insuficiente en los animales. Los enteropatógenos abarcan bacterias, virus, hongos, protozoos y helmintos. Muchos agentes químicos y toxinas también pueden causar enteritis.

Patogenia Absorción intestinal normal.

En condiciones normales penetra en el intestino delgado una gran cantidad de líquido procedente de la saliva, el estómago, el páncreas, el hígado y la mucosa intestinal. Este líquido y sus electrolitos y otros nutrientes deben absorberse fundamentalmente en el intestino delgado, si bien se desplazan grandes cantidades hasta el intestino grueso para la digestión y la absorción, el ribete en cepillo de las células epiteliales de las vellosidades es de gran trascendencia en la absorción de agua, electrolitos y nutrientes.

Mecanismos de la diarrea.

Cualquier disfunción del intestino provocará un fallo en la absorción y diarrea. La absorción intestinal insuficiente puede ser el resultado de, al menos, cuatro mecanismos diferentes en función del agente etiológico:

- Diarrea osmótica.
- Diarrea exudativa.
- Diarrea secretora.
- Motilidad intestinal anormal.

Diarrea osmótica. El efecto osmótico se produce cuando una serie de sustancias situadas dentro de la luz intestinal aumenta la presión osmótica por encima de la

normal para el intestino, dando lugar al movimiento osmótico de una cantidad excesiva de líquidos hacia la luz.

Diarrea exudativa. La inflamación aguda o crónica o la necrosis de la mucosa intestinal dan lugar tanto a un aumento neto en la producción de líquido con productos inflamatorios, incluyendo la pérdida de proteínas séricas, como a una reducción en la absorción de líquidos y electrolitos.

Diarrea secretora. El desequilibrio entre la absorción y la secreción causa un gran aumento neto en la secreción de líquido con alteraciones escasas o nulas en las células mucosas. La enterotoxina elaborada por E. coli enterotoxigénica provoca una hipersecreción intestinal. Las vellosidades permanecen intactas, junto con sus propiedades de digestión y absorción.

Motilidad intestinal anormal. La hiperexcitabilidad, las convulsiones y el estrés de una reclusión repentina e inesperada pueden provocar una diarrea desencadenada por un aumento del peristaltismo, el tránsito acelerado del líquido por un intestino por lo demás normal provoca urgencia intestinal y una disminución de la absorción. Esto puede suceder en los animales que están siendo reunidos para su transporte o durante el mismo.

Tratamiento. Los principios del tratamiento de la enteritis son:

- Eliminación del agente etiológico.
- Modificación dietética.
- Reposición de líquidos y electrolitos.
- Protectores y adsorbentes intestinales.
- Fármacos antidiarreicos.

Eliminación del agente etiológico. El tratamiento específico suele consistir en antihelmínticos para la helmintiasis intestinal, fármacos anti protozoarios contra enfermedades como la coccidiosis y antimicrobianos contra las enteritis bacterianas.

Antimicrobianos.

La utilización de los antimicrobianos por vía oral o parenteral, o por ambas vías simultáneamente, para tratar las enteritis bacterianas es un tema polémico tanto en la medicina humana como en la veterinaria. Los que defienden su uso en las enteritis bacterianas agudas afirman que son necesarios para reducir la proliferación de las bacterias patógenas responsables de la enteritis y para evitar o tratar la posible bacteriemia o septicemia secundaria. Los que afirman que los antibióticos están contraindicados o son innecesarios en las enteritis bacterianas insinúan que los fármacos pueden eliminar una proporción importante de la flora intestinal aparte de la flora patógena.

Modificación de la dieta.

Si la diarrea tiene un origen dietético hay que interrumpir la alimentación hasta que el animal se haya recuperado por completo; la comida debe ser sustituida por otra fuente o reintroducida gradualmente. El fundamento es que en la enteritis aguda la digestión de los nutrientes está considerablemente reducida y los alimentos no digeridos proporcionan un sustrato para la fermentación y la putrefacción, cuyos productos pueden acentuar la malabsorción.

Líquidos y electrolitos.

Los objetivos iniciales del tratamiento hidroelectrolítico para los efectos de la enteritis son: normalizar el volumen, la osmolalidad y la composición de los líquidos corporales y restablecer el equilibrio ácido básico. La calidad y la cantidad de líquidos necesarias para conseguir estos objetivos dependen de las características de la deshidratación y del desequilibrio electrolítico y ácido básico.

Las tres principales anomalías, deshidratación, acidosis y déficit electrolítico, suelen corregirse simultáneamente. Si se sospecha una acidosis intensa, ésta se debe compensar inmediatamente con una solución hipertónica (5%) de bicarbonato por vía IV con 5-7 ml/minuto. En la deshidratación intensa,

equivalente al 10% del peso corporal, se necesitan grandes cantidades de líquidos.

CUADRO 4. Comparación de deshidratación y déficit de líquido.

ANIMAL	DESHIDRATACIÓN	DÉFICIT DE LÍQUIDO
CABALLO DE 500 KG	10%	50 L
POTRO DE 75 KG	10%	7.5 L
TERNERA DE 45 KG	10%	4.5 L

(Douglas C. Blood, et al, 2002).

Protectores y absorbentes intestinales.

Las mezclas de caolín y pectina se emplean ampliamente para revestir la mucosa intestinal, inhibir las secreciones y aumentar la masa de heces en los animales con enteritis.

El caolín y la pectina consiguen aumentar la consistencia de las heces para que éstas no sean acuosas, pero el contenido de agua en las heces no varía.

Fármacos antidiarreicos.

Fármacos anti motilidad. Existen anticolinérgicos y opiáceos disponibles para reducir la motilidad intestinal. Los anticolinérgicos bloquean la acción de la acetilcolina sobre el músculo liso y las glándulas. Esto disminuye la secreción y el vaciamiento gástrico y aminora los movimientos propulsores y segmentarios del intestino.

Los opiáceos actúan produciendo un aumento en la segmentación al tiempo que reducen los movimientos propulsores en el intestino. El efecto neto es un aumento de la resistencia al tránsito del contenido intestinal y una absorción más completa de agua y nutrientes con la reducción subsiguiente en la frecuencia de la defecación.

Fármacos anti secretores

Los fármacos anti secretores también están disponibles para el tratamiento de la diarrea secundaria a la actividad hipersecretora de la enterotoxina producida por bacterias como E. coli enterotoxigénica. Los fármacos antisecretorios comprenden la clorpromazina, los opiáceos, la atropina y los inhibidores de las prostaglandinas.

Prevención

El control y la prevención de la enteritis en los animales constituyen un tema y una actividad fundamentales en la medicina de los animales. Entre los principios del control se incluyen:

Reducir la presión de la infección controlando la densidad de población.

Asegurar una resistencia inespecífica apropiada mediante la ingesta suficiente de calostro de los animales de granja recién nacidos y manteniendo un estado nutricional adecuado.

Inmunizar frente a aquellas enfermedades para las que se disponga de una vacuna eficaz.

Reducir el mínimo los factores estresantes del manejo y ambientales.

Controlar la morbilidad y la mortalidad y asegurar la consecución de un diagnóstico para poder instaurar las medidas de control de las enfermedades que han aparecido recientemente en el rebaño. (Douglas C. Blood, et al, 2002).

II. CONCLUSIONES

Después del estudio de información que se realizó del síndrome de mal absorción, se llega a la conclusión que es muy común en los animales principalmente en lo lactantes que haga presencia este síndrome, ya que el intestino delgado puede llegar a ser intolerante a la lactosa, generando así una mal absorción.

Se debe tomar conciencia del área destinada a la especie animal ya que deberá ser un lugar limpio, amplio para poderle brindar un zona seca donde no haya humedad, evitando así que se genere el síndrome de mal absorción, ya que al tener malas condiciones en su entorno animal, se avivan los virus y bacterias, esto coadyuva a que se presente dicho síndrome en el intestino delgado, generando así pérdida de apetito, de peso, evitando la asimilación de vitaminas, proteínas, carbohidratos, grasas necesarias para el organismo y teniendo la debilitación del animal y en casos extremos pudiendo llegar a la muerte.

También es muy importante tener una dieta adecuada y balanceada de acuerdo a cada animal y sus necesidades, ya que aunque sean de la misma especie animal no significa que tengan el mismo organismo, existen variaciones de genética o simplemente intolerancia algún alimento.

El mejor tratamiento que hay para combatir el síndrome de mal absorción, es la prevención consistente en : que el animal tenga una dieta adecuada, sin embargo cabe señalar que para cambiar una dieta alimentaria, se debe de hacer pausadamente para que el sistema digestivo del animal vaya asimilando los nutrientes, proteínas, vitaminas, carbohidratos etc... ya que un cambio brusco de alimentación le generaría problemas digestivos como el de mal absorción.

III. BIBLIOGRAFÍA

1. Avian Pathology. "Investigations in to the role of reovirus in the malabsorption syndrome". [En línea]: página principal <http://www.tandfonline.com/loi/cavp20> [Consulta, 31 de octubre 2013].
2. Biblioteca de Investigación. "Intestino Grueso" [En línea]: Página principal <http://bibliotecadeinvestigaciones.wordpress.com/biologia/sistemas-y-aparatosdigestivos/2012> [Consulta Julio, 2013].
3. Bmc – Veterinary World. "Syndrome – definition of syndrome by the online dictionary" [En línea]: Página principal <http://www.thefreedictionary.com/sindrome> [Consulta Noviembre, 2013].
4. Bmc – Veterinary World. "Syndrome – definition". [En línea]: Página principal <http://www.oxforddictionaries.com/definition/english/syndrome>. [Consulta Noviembre, 2013].
5. Bmc – Veterinary World. "Symptom –definition of symptom in Oxford dictionary". [En línea]: Página Principal <http://www.oxforddictionaries.com/definition/english/symptom>. [Consulta, noviembre 2013].
6. Definición.org. "Definición de Síndrome" [En línea]: Página principal <http://www.definicion.org/síndrome> [Consulta 20 Julio, 2013].
7. Dictionary Veterinary "Symptom - define symptom at dictionary" [En línea]: Pagina Principal <http://dictionary.reference.com/browse/symptom> [Consulta, Noviembre 2013].
8. Digestive Diseases and sciences "Los parasitos en los pacientes con sindrome de mal absorción". [En línea]: Página principal

<http://link.springer.com/article/March2008/pp.672-679/volumen53/ISSUE3>.

[Consulta, 31 octubre 2013].

9. Douglas, Otto, C.G. y Kenneth, W.H. 2002. Medicina Veterinaria Tratado de las enfermedades del ganado bovino, porcino, caprino y equino. Tomo I, 9ª Ed. Editorial Mc Graw – Hill Interamericana. 204 -214 pp.

10. Douglas, Otto, C.G. y Kenneth, W.H. 2002. Medicina Veterinaria Tratado de las enfermedades del ganado bovino, porcino, caprino y equino. Tomo II, 9ª Ed. Editorial Mc Graw – Hill Interamericana. 1753 -1754 pp.

11. Ecoaldea enfermedades. “Síndrome” [En línea]: página principal <http://www.ecoaldea.com/ma/fito/enfermedades.htm> 66k [Consulta Junio, 2013].

12. El Cuerpo Humano. “Intestino Delgado” [En línea]: página principal <http://elcuerpohumanoen.blogspot.mx/2012/07/intestino-delgado-anatomia-macroscopica-animalcomparado.html> [Consulta Julio, 2013].

13. Enciclopedia de los Animales. “Estomago de los Carnívoros” [En línea]: Página principal http://www.perros-gatos-manual.blogspot.mx/sistema_digestivo [Consulta Julio, 2013].

14. Encyclopedia of Human Nutrition. “Malabsorption Syndromes/Síndrome de Mal Absorción”. [En Línea]: Página principal <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii>. [Consulta, 30 de octubre del 2013].

15. Gastroenterology. “lactose malabsorption and intolerance and peak bone mass/Mala absorción de la lactosa y la intolerancia y la masa ósea” [En Línea]: Página principal <http://www.sciencedirect.com/science/article>. [Consulta, 31 de octubre del 2013].

16. Gastroenterología Japonica. "Pathophysiology of malabsorption syndrome" [En Línea]: Página principal. <http://link.springer.com/article>. [Consulta, 1 de noviembre del 2013].
17. Houghton, 2009. El American Heritage Diccionario de la Lengua Ingles, 4ª Ed. por Houghton Mifflin Company., publicado por Houghton Mifflin Company., 1453 PP.
18. Inmuno- Analyse y Biologie Specialisee. "Bowel malabsorption – Malabsorption intestinale/ Mal absorción intestinal" [En Línea]: Página principal. <http://www.sciencedirect.com/science/article>. [Consulta, 1 de noviembre del 2013].
19. Mapfre." Etiología del Síndrome de Mal Absorción" [En línea]: Página principal <http://www.mapfre.com/salud/es/cinformativo/sindromedemalabsorcion-2013> [Consulta Agosto, 2013].
20. Medicine. "Malabsorption/Mal absorción" [EN Línea]: Página principal: <http://www.sciencedirect.com/science/article>. [Consulta, 1 de noviembre del 2013].
21. Merck, 2002. El manual Merck de Veterinaria. 5ª Ed. Editor Susan E. Aiello, B.S., D.V.M, E.L.S., Publicado por Merck y Co. Inc. Whitehous station, N.J. USA. 120-125, 209-305, 341-348 PP.
22. Nutrición en Rumiantes. "Estomago de los Rumiantes" [En línea]: página principal <http://nutricionenrumiantesfernadomar911.blogspot.mx/2011/un-mundo-muy-interesante-el-sistema.html> [Consulta Agosto, 2013].
23. Sisson, J.D. y Grossman. 1982. Anatomía de los Animales Domésticos. Tomo I, 5ª Ed. Editor Robertgetty. 118-126 pp.
24. The American Journal of Digestive diseases. "Malabsorption syndrome produced by neomycin / Síndrome de mala absorción producida por neomicina"

[En Línea]: Página principal <http://www.link.springer.com/article/september1963>
[Consulta, 30 de octubre del 2013].

25. The American Journal of Digestive Diseases. "Pancreatic enzyme replacement therapy in malabsorption of pancreatic, hepatic, and gastric origin" [En Línea]: Pagina principal <http://link.springer.com/article>. [Consulta, 1 de noviembre del 2013].

26. Veterinary Terms Dictionary. "Definition Clinical Sign" [En línea]: Página Principal http://trupanion.com/pet-health/veterinary_tems_dictionary/clinicalsign. [Consulta, Noviembre 2013].

27. Wordgastroenterology. "Historia de la enfermedad de mal absorción ". [En línea] Página principal [http://wordgastroenterology.org/assets/.../es/.../enfermedad de mal absorcion.pdf](http://wordgastroenterology.org/assets/.../es/.../enfermedad_de_mal_absorcion.pdf) [Consulta, Noviembre 2013].

28. World J Gastroenterol. "A Short review of malabsorption and anemia"/breve reseña de la malabsorción y la anemia". [En Línea] Página principal: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2754512/2009octumber>. [Consulta, 31 de octubre del 2013].

29. Y. Ruckebusch, L.P. Phaneuf, R. Dunlop 1994. Fisiología de Pequeñas Especies y Grandes Especies. 1ª Ed. Editor Manual Moderno. 241-247, 277-287, 343-353 pp.

IV. ANEXOS (GLOSARIO)

- ❖ Plurietiológico: Es la ciencia que estudia las causas de las cosas, se refiere al origen de la enfermedad.
- ❖ Peritallsis: Movimiento de contracción que de manera progresiva, desarrollan algunos órganos.
- ❖ Resorción: Acción y efecto de absorber total o parcialmente un producto normal o patológico en cualquiera de las 3 estados (sólido, líquido o gaseoso).
- ❖ AMPc: Adenosina monofosfato cíclico.
- ❖ LEC: Líquido extracelular del cuerpo.
- ❖ Homeostasia: Es la capacidad del organismo para presentar una situación físico-química característica constante dentro de ciertos límites por el entorno o el medio ambiente.
- ❖ Xenobioticas: Compuesto externo a un organismo vivo que interacciona con él, a través de alteraciones metabólicas.
- ❖ Glándulas Brunner: Son estructuras tubo acinares ubicadas en la submucosa del duodeno. Secretan factores de crecimiento epidérmicos.
- ❖ Adrenérgica: De la terminación nerviosa en que el impulso nervioso se transmite mediante liberación de adrenalina y noradrenalina.
- ❖ Colinérgicos: Terminación nerviosa en que el impulso nervioso se transmite mediante la liberación de acetilcolina son colinérgicos los nervios parasimpáticos.

- ❖ GET: Gastroenteritis transmisibles.

- ❖ IPE: Insuficiencia pancreática exocrina.

- ❖ SBID: Sobre proliferación bacteria en el intestino delgado.