

APORTES DEL ESTUDIO DE LA MATERIA FECAL HUMANA

Anaibeth Nessi Paduani ¹ Carmen Guzmán de Rondón ², Mónica Galindo Pérez ³,
María Virginia Pérez de Galindo ⁴, Eva Pérez de Suárez ⁵

RESUMEN: *Aunque el objetivo de este manuscrito se corresponde con los aportes que se pueden derivar del estudio de la materia fecal, debemos tener presente la importancia de los hechos fisiológicos que regulan el proceso digestivo, la diversidad de causas que pueden perturbarlo y las consecuencias que se verán reflejadas en el producto final constituido por la materia fecal. Por ello, hemos actualizado los conocimientos en base a nuevos enfoques que tienen como fin evidenciar precozmente anomalías funcionales del sistema digestivo, haciendo énfasis en las pruebas que permitan detectar problemas de la absorción como pH, azúcares reductores y Sudán III; la determinación de sangre oculta, importante en despistaje del cáncer colo-rectal, recuento leucocitario en casos de diarrea aguda, útil para establecer diferencias entre agentes etiológicos (bacterianos o virales), como base para que el clínico pueda decidir la indicación de tratamiento apropiado y oportuno.*

Palabras clave: *materia fecal, heces, leucocitos, sangre, moco, color, cristales de charcot leyden, esteatorrea*

ABSTRACT: *Although the objective of this manuscript corresponds to the contributions that can be derived from the study of fecal matter, we must bear in mind the importance of the physiological facts that regulate the digestive process, the diversity of causes that may disturb it and the consequences that will be seen reflected in the final product constituted by fecal matter. Therefore, we have updated the knowledge based on new approaches that aim to demonstrate early functional anomalies of the digestive system, emphasizing the evidence to detect problems of absorption such as pH, reducing sugars and Sudan III; the determination of occult blood, important in screening colorectal cancer, leukocyte count in cases of acute diarrhea, useful to establish differences between etiological agents (bacterial or viral), as a basis for the clinician to decide the indication of appropriate treatment and timely.*

Key words: *fecal matter, feces, leukocytes, blood, mucus, color, charcot leyden crystals, steatorrhe*

INTRODUCCIÓN

La evaluación de la materia fecal humana es llevada a cabo por los profesionales de la salud, con el objeto de caracterizar aspectos fisiológicos, de diagnóstico y seguimiento de enfermedades que involucran la alteración del tránsito intestinal, y que tienen importancia a partir del nacimiento y durante las diferentes etapas de la vida del ser humano.

1. Profesor Asociado. Doctor en Ciencias de la Salud. Jefe del Departamento de Microbiología. Laboratorio de Amibiasis. Cátedra de Parasitología. Escuela de Bioanálisis. Universidad Central de Venezuela.

2. Profesor Titular. Msc. en Parasitología. Coordinadora del Laboratorio de Amibiasis. Cátedra de Parasitología. Escuela de Bioanálisis. Universidad Central de Venezuela.

3. Profesor Agregado. Jefe de la Cátedra de Parasitología. Laboratorio de Amibiasis. Cátedra de Parasitología. Escuela de Bioanálisis. Universidad Central de Venezuela.

4. Profesor Titular. Coordinador Administrativo de la Facultad de Medicina-UCV. Laboratorio de Amibiasis. Cátedra de Parasitología. Escuela de Bioanálisis. Universidad Central de Venezuela.

5. Profesor Titular (Jubilado). Asesor del Laboratorio de Amibiasis. Cátedra de Parasitología. Escuela de Bioanálisis. Universidad Central de Venezuela.

Recibido: 22-04-19

Aprobado: 03-06-19

Para esto se utilizan los sentidos (análisis de las características físicas), y varios métodos (análisis de los parámetros químicos y microscópicos), que permiten evaluar las condiciones de funcionamiento normal o anormal del aparato digestivo, el cual en condiciones normales garantiza la formación de las heces como producto final. Esto tiene relevancia a partir de la primera deposición humana conocida como Meconio (compuesta por líquido amniótico deglutido), y luego de la primera alimentación posterior al nacimiento, ya que se suscitan cambios fisiológicos que hacen de la observación de la materia fecal a nivel físico, químico y microscópico una herramienta que permite evaluar la posible relación entre la sintomatología, lo que detectamos a través de nuestros sentidos y diversas pruebas de laboratorio clínico. De esta manera, este estudio se convierte en un análisis funcional con cierto nivel de certeza que refleja el estado de salud del individuo^{1,2}.

DESARROLLO

La materia fecal

Origen y formación

El aparato digestivo constituye un conjunto de órganos con glándulas asociadas que se encarga de recibir, descomponer y absorber

los alimentos. Desde la boca hasta el esfínter anal, el tubo digestivo mide unos once metros de longitud. En la boca el acto de ingerir alimentos, depende principalmente de un deseo intrínseco conocido como hambre. A su vez, el tipo de alimento depende del apetito. Ambos mecanismos se regulan de manera que garanticen un aporte nutricional adecuado. Para que se lleve a cabo este proceso existen procesos mecánicos, tales como la masticación y la deglución ³. En relación al acto masticatorio debemos tener en cuenta las condiciones de la dentadura, ya que se ha encontrado asociación estadística entre la ausencia de dientes y síntomas del tracto digestivo superior ⁴. Por otra parte, se ha demostrado que el 60% de los individuos con una masticación defectuosa padecen síntomas digestivos ^{5,6}. La deglución es un proceso que se lleva a cabo en la faringe, la cual aparte de tener una función respiratoria, se transforma durante unos segundos en un conducto propulsor de los alimentos hacia el esófago, y luego al estómago, donde se llevan a cabo tres funciones motoras fundamentales: *almacenamiento*, *mezcla* con las secreciones gástricas hasta convertirse en quimo, y *vaciamiento* hacia el intestino delgado. Posteriormente, los movimientos peristálticos favorecen la progresión hacia el intestino grueso a través de la válvula íleo-cecal,

llegando al ciego diariamente entre 1500-2000 ml de quimo. En el colon se realiza la absorción de agua y electrolitos procedentes del quimo para formar las heces (entre 80 a 200 ml), que son almacenadas y movidas hasta el recto, porción final del intestino que termina en el esfínter anal, por donde se evacuan los restos no digeridos de los alimentos, y donde están implícitos eventos importantes como la *continencia anal*, y la *defecación*, que en esencia están relacionados con el transporte de la materia fecal al recto, el desencadenamiento del deseo defecatorio, y finalmente la evacuación. La alteración de los factores anatómofisiológicos involucrados tienen un efecto sobre todo con relación a la calidad de vida de la persona que las sufre; el *estreñimiento* en cualquiera de sus múltiples formas, y la *incontinencia fecal*⁷.

Definición y composición

Las heces son el producto final de la digestión de los alimentos, están conformadas principalmente por un 75% de agua, y el 25% restante se compone de material sólido (constituido en 84-93% por materia orgánica y 3-5,5% inorgánica), representando entre el 2,25 % del peso húmedo fecal y el 9,02% del peso seco fecal, proteínas, grasas no digeridas y restos alimenticios en diversos

grados de digestión, cuyas cantidades dependen de la dieta ⁸⁻¹¹. Las bacterias componen más del 95%, viven en la luz del colon donde intervienen en el mantenimiento del epitelio, en la integridad de la mucosa y en la absorción de vitaminas y minerales entre otras funciones¹².

Cantidad y frecuencia

El promedio de la producción fecal como masa húmeda es de 128 g/ día, con una masa seca de 29 g/día y el principal factor que la afecta es el consumo de fibra ¹³. La frecuencia de deposiciones se ha estimado que puede variar desde 3 evacuaciones al día, hasta 3 en la semana, y estudios más recientes revelan que en personas sanas es de 1,20 defecaciones por período de 24 horas ^{12,14}.

Evaluación de la materia fecal

El estudio de la materia fecal se aborda mediante el estudio o análisis macroscópico, químico y microscópico ^{15, 16}.

Análisis macroscópico

Entre los elementos a tomar en cuenta tenemos: *aspecto, consistencia, color y forma*.

Post- nacimiento y antes de la alimentación

Para dar inicio a la evaluación de la materia fecal humana es importante, partir del

meconio, el cual es un líquido verde estéril viscoso constituido por secreciones intestinales, bilis, ácidos biliares, moco, jugo pancreático, desechos celulares, líquido amniótico, lanugo y sangre deglutidos (Figura 1: A). Puede encontrarse por primera vez en el tubo digestivo del feto entre la décima y decimosexta semana de gestación, y su evacuación representa probablemente un acontecimiento de la maduración que es rara en los prematuros, pero puede producirse en el 35% o más de los fetos post-término ^{2,17}.

Post- nacimiento y posterior al proceso de alimentación

Una vez se ha iniciado la alimentación, el meconio es reemplazado por heces de transición de color verde-marrón, y después de 4-5 días, por un color amarillo pardo considerado heces de leche ¹⁷ (Figura 1: B).

Aspecto

Toda deposición, puede ser homogénea o estar constituida por partes diferentes, y ser heterogénea. En relación a esta última, en ciertos casos es debida a una dilución de las partes sólidas entre una masa líquida,



Figura 1. Elementos observados en el análisis macroscópico de la materia fecal. A. Meconio. B. Heterogénea, Líquida y Amarilla. C. Homogénea, pastosa y marrón D. Homogénea, blanda y gris. E y F. Homogénea, pastosa, hipocólica, acólica. G y H. Heterogénea (restos alimenticios sin digerir), Marrón, pastosa y líquida. I. Heterogénea, moco abundante, blanda. J. Heterogénea, roja, líquida. K. Negra (Melena), homogénea, pastosa. K. Verde, homogénea, líquida.

Fuente: Elaboración propia

percibiéndose claramente la diferencia entre las partes. La evaluación del aspecto nos permite valorar la presencia de elementos con poco grado de digestión, diferencias en color, consistencia, presencia de elementos tales como moco, sangre e incluso la presencia de helmintos, entre otros ¹⁵⁻¹⁶ (Figura 1:B-I).

Consistencia y forma

Ambas dependen del contenido de agua. Las heces que contienen 90% de agua son líquidas; las que alcanzan hasta el 85% son pastosas; cuando tienen un 80% son moldeables, y duras cuando igual o menos del 75% de su contenido es agua. De tal manera que las heces de consistencia normal, son pastosas, no son viscosas ni adherentes, por lo que requieren poca limpieza anal y en

general tienen un diámetro comprendido entre 2 y 6 cm. Toda deposición que no presente estos caracteres puede considerarse anormal^{7,15}. Debido a la dificultad de lograr una descripción precisa de la apariencia y consistencia de heces, Heaton y Thompson en 1997, crearon una escala visual y descriptiva denominada “*The Bristol Stool*

Form Scale”, que ha sido ampliamente utilizada e incluso traducida a diferentes idiomas, a fin de garantizar que los pacientes describan precisamente su propia calidad fecal utilizando métodos gráficos que representan siete tipos de heces, de acuerdo con su forma y consistencia^{18,19} (Figura: 1: B-C y Figura 2).

	<p>Tipo 1 Heces en bolas duras y separadas como frutos secos</p>
	<p>Tipo 2 Heces con forma alargada como una salchicha pero con relieves como formada por bolas unidas</p>
	<p>Tipo 2 Heces con forma alargada como una salchicha con grietas en la superficie</p>
	<p>Tipo 4 Heces con forma alargada como una salchicha lisa y blanda</p>
	<p>Tipo 5 Heces blandas y a trozos separadas o con bordes definidos</p>
	<p>Tipo 6 Heces blandas y a trozos separadas o con bordes pegados como mermelada o puré</p>
	<p>Tipo 7 Heces líquidas sin trozos sólidos</p>

Figura 2. Escala de Bristol.

Fuente: Modificada de Rev Esp Enferm Dig. 2009; 101 (5):312-316.

Color

El color de la materia fecal, es determinado por diversos factores tales como la presencia de pigmentos biliares, alimentos y medicamentos. El elemento principal lo constituyen los pigmentos biliares ya que la bilis al ser vertida al duodeno contiene bilirrubina de color amarillo, luego es transformada en la región ileo-cecal en estercobilinógeno de color ocre, el cual sufre una nueva transformación en estercobilina de color café o pardo a nivel del colón. La observación de estas características permite evaluar el estado de la excreción biliar y la velocidad de tránsito intestinal ¹. A excepción de los lactantes, la presencia de bilirrubina en las heces indica un peristaltismo acelerado a partir del intestino delgado. La presencia de estercobilinógeno corresponde a tránsito acelerado de la materia fecal a partir del colón. El color verde se debe al consumo de alimentos con clorofila o a la transformación de bilirrubina en biliverdina, lo cual suele ocurrir generalmente en niños. Esta condición indica un tránsito intestinal anormalmente rápido. En algunos casos la transformación a biliverdina ocurre luego de la ingesta de ciertos antibióticos. Las heces de color blanquecino, grisáceo o arcilloso, se deben fundamentalmente a la ausencia de pigmentos biliares o a la transformación de la

bilirrubina en Leucoestercobilina, causada por un proceso de putrefacción. Las heces blanquecinas suelen observarse en la esteatorrea, dicha alteración es consecuencia de una insuficiencia pancreático-biliar o de un problema de absorción. Este color también puede obtenerse luego del consumo de carbonato de calcio, caolín, sales de bismuto y de compuestos de bario consumidos para la realización de radiografías. Las heces de color negro pueden deberse a la sangre procedente de partes altas del aparato digestivo. A éstas deposiciones se les conoce como “Melena”, mientras que las hemorragias bajas, próximas al recto dan a las heces un color pardo o rojo, y en lesiones de tipo ulcerativo de la mucosa rectal o anal la sangre aparece en forma de estrias¹⁵ (Figura 1: A-L).

Olor

Este carácter proporciona ayuda diagnóstica y permite orientar la clasificación de las heces. Las heces del adulto tienen un olor característico, “*Olor fecal*”, el cual se debe a la presencia de productos químicos como el Metyl sulfoxido, Metanethiol y el hidrógeno sulfurado, producto de la acción de las bacterias sobre los hidratos de carbono y los prótidos ²⁰. En determinadas circunstancias las heces no tienen olor, como el meconio, y en algunos casos de diarrea aguda o crónica,

es escaso en las deposiciones de un niño de pecho o cuando hay insuficiencia pancreática y biliar, cuando la consistencia de la materia fecal es dura y cuando al individuo se la ha suministrado una antibioticoterapia prolongada. Las de olor ácido o agrio, son producto de procesos fermentativos anormales, y en algunos casos que esta perturbada la absorción de las grasas. El olor pútrido, caracteriza a la materia fecal con material putrescible como prótidos, moco y sangre, entre otros ¹⁵.

Moco

El tracto gastrointestinal es la superficie más grande que el organismo no expone al mundo exterior, contiene todo lo que comemos, así como una enorme colonia de bacterias que reside en el intestino ²⁰. Además es capaz de secretar moléculas potencialmente nocivas tales como ácido clorhídrico, enzimas digestivas y las sales biliares. Aunado a esto, la mayor parte del sistema inmunológico también se localiza en el tracto gastrointestinal listo para reaccionar con todo su contenido. Por lo cual, es evidente que existe un equilibrio de ambos sistemas ya que no nos autodigerimos ni se desencadenan respuestas inmunes fulminantes ²¹⁻²². La mucosidad es secretada por las células caliciformes y típicamente

contiene varios componentes principales, una de ellas las mucinas (MUC2, MUC5AC, MUC5B y MUC6), las mucinas transmembrana (MUC1, MUC3, MUC4, MUC12, MUC13, MUC17), que cubren la superficie apical de estas células y forman el glicocálix, el cual está constituido por hidratos de carbono complejos. Cuando estos carbohidratos cubren proteínas, las proteasas intestinales no pueden llegar a los enlaces peptídicos, lo cual hace que la superficie del intestino sea esencialmente inerte a la degradación proteolítica ²¹.

El moco ha sido descrito como signo de irritación o inflamación del intestino. Cuando procede del intestino delgado y se encuentra en poca cantidad, se mezcla con la materia fecal haciéndose difícil su observación. Cuando aparece en mayor cantidad, permitiendo su detección, indica inflamación del colon. Puede observarse moco prácticamente puro en la disentería. Porciones de moco en forma de cintas de consistencia firme, irregularmente segmentadas, se observan en la colitis mucosa, que en ocasiones pueden confundirse con trozos de *Taenia* sp. También el moco puede formar moldes del intestino, como en la colitis mucosa. En las heces de formación normal, el moco no se observa con facilidad. Éste se diferencia del moco catarral,

debido a la ausencia de leucocitos, al examen microscópico ¹⁵ (Figura N°1:I).

Pus

Se considera que la causa más frecuente de la presencia de pus en la materia fecal son las lesiones ulcerosas. Eventualmente puede provenir de abscesos parenterales (situados en colon sigmoide o recto), abiertos hacia el intestino, abscesos hepáticos abiertos hacia vías biliares o colecistitis supuradas. Otras causas podrían ser tuberculosis, cáncer, colitis ulcerosa grave y poliposis intestinal y colitis específicas (amibiana y bacilar)¹⁵.

Análisis químico

Diversos estudios han evaluado las características químicas de la materia fecal para establecer criterios que permitan hacer diagnósticos predictivos del origen de ciertas afecciones gastrointestinales. Estos han incluido la determinación del pH, sustancias reductoras, grasas neutras y sangre oculta, los cuales permiten evaluar la función de los órganos involucrados en la digestión y absorción de los productos de los carbohidratos y proteínas, así como la determinación de ciertas condiciones patológicas en la cual hay pequeñas hemorragias a nivel gastrointestinal (relacionadas con úlceras y cáncer colo-

rectal), que no pueden ser evidenciadas en forma macroscópica ni microscópica ^{15,23}.

pH

La materia fecal contiene diversos ácidos y bases procedentes de los alimentos, excretados por el intestino, de las secreciones, de los tejidos y derivados de la acción microbiana sobre los carbohidratos y las proteínas. En el íleon se inicia la fermentación de los hidratos de carbono, lo que explica el descenso del pH. En el ángulo izquierdo del colon, se realizan normalmente procesos de putrefacción que tiende a dar alcalinidad a la masa siendo el pH a este nivel de 7,5- 7,7. Durante su permanencia en el último tramo intestinal antes de ser excretada pierde alcalinidad al absorberse el amoníaco libre y así adquiere un pH de 6,9 ^{13,24}. Por lo tanto, las heces fisiológicas producto de una alimentación mixta racional poseen una reacción neutra ²⁵. El pH fecal puede ser útil para la determinar la etiología de procesos patológicos gastrointestinales, relacionados con intolerancia a ciertos alimentos, así como a algunos agentes infecciosos (como el rotavirus), en los cuales se ha evidenciado disminución del pH en la materia fecal ²⁶. Cuando el pH es menor de 5,3 es indicio de malabsorción de carbohidratos, y cuando es mayor de 5,6 es indicativo de malabsorción

generalizada ²⁷. Se ha evidenciado que carcinógenos o co-carcinógenos responsables del desarrollo del cáncer colorrectal, son ácidos biliares o colesterol degradados por bacterias que inducen un pH colónico alto, que propicia su formación. Por otra parte, también se ha constatado que la acidificación del colon, ya sea por fibra dietética (y luego de su digestión bacteriana a ácidos grasos de cadena corta) o leche (en individuos intolerantes a la lactosa) puede prevenir este proceso ²⁸. De manera que es importante conocer el grado de acidez o alcalinidad de la materia fecal, como una medida de los procesos que ocurren en el tubo digestivo y sus posibles consecuencias, a fin de establecer acciones preventivas o correctivas, como por ejemplo cambio del tipo de dieta, entre otras ²⁹. Mediante el uso del papel indicador (papel tornasol), se puede conocer de forma cualitativa si la materia fecal tiene una reacción ácida, básica o neutra, pero no se puede establecer el grado de alcalinidad o acidez que realmente posee, lo cual es necesario para evaluar los cambios que a este respecto, se producen a nivel del tubo digestivo. La medición del pH fecal se realiza con cintas de papel indicador de pH, con el cual se puede evaluar cuantitativamente la variación del mismo, comparándolo con una cartilla de colores que

indica grado de acidez y alcalinidad de la muestra, y permite hacer seguimiento de las condiciones del paciente ³⁰ (Figura 3: A).

Azúcares reductores

Los carbohidratos representan la principal fuente energética del ser humano y en el niño son de vital importancia por los requerimientos calóricos que el crecimiento le impone, no obstante, en los primeros días de la vida, el disacárido lactosa de la leche, es el único azúcar de la dieta, el cual es hidrolizado por la acción de la lactasa-floricina-hidrolasa (LPH). En diversas condiciones clínicas la capacidad de la mucosa intestinal para hidrolizar los disacáridos está impedida. Así, la Intolerancia a la lactosa (IL), es el síndrome de malabsorción más frecuente en la infancia y adolescencia. Se manifiesta con dolor o molestias abdominales, diarrea, flatulencia, distensión abdominal, náuseas e incluso vómitos. Este síndrome se produce cuando por diferentes razones (genéticas o transitorias como las infecciones), la LPH tiene acción nula o reducida, generando una carencia de digestión de la lactosa ³⁰. La materia fecal no contiene grandes cantidades de hidratos de carbono, ya que la mayoría de lo que se consume es absorbido, y lo que se encuentra es una fracción de carbohidratos que está compuesto principalmente de

celulosa sin digerir, fibras, vegetales, etc.¹¹. En pacientes con malabsorción de hidratos de carbono, la excesiva fermentación bacteriana produce heces ácidas, flatulencia y distensión abdominal^{27,29}. La determinación de azúcares reductoras en heces se ha empleado clásicamente en el niño con diarrea acuosa. Se consideran azúcares reductores la lactosa, glucosa, fructosa y galactosa, pero no la sacarosa. Estos azúcares reductores tienen la capacidad de reducir el sulfato de cobre a óxido cuproso de color rojo en presencia de álcalis y calor. Esta capacidad reside en el poder del grupo aldehído o cetona (los glúcidos son aldehídos o cetonas polihidroxilados), y en el radical alcohólico CH₂OH del C6 (hexosas), para reducir a los iones cúpricos a óxido cuproso. Tradicionalmente, el test para la determinación de azúcares reductores se ha realizado con el reactivo líquido de Benedict. Ahora puede realizarse mediante reactivo en presentación comercial de tableta, el cual se lleva a cabo de acuerdo a las indicaciones del fabricante, colocando una pequeña cantidad de heces líquidas recién emitidas en un tubo de ensayo, diluyendo las heces con doble cantidad de agua, colocando 15 gotas de la suspensión resultante en un tubo y añadiendo la tableta para generar la reacción bioquímica de óxido-reducción. Luego, se procede a

comparar el color resultante con la escala calibrada suministrada por el fabricante³⁰ (Figura 3: B).

Lípidos

Aproximadamente el 95% de los lípidos de la dieta son absorbidos a nivel intestinal con un máximo de 500 g/día²⁷. Los lípidos o grasa que se encuentra dentro de las heces conformada principalmente por ácidos grasos, ceras y fosfoglicéridos, proviene de las bacterias y células epiteliales, así como de la ingesta dietética y grasa no digerida, la cual constituye entre 2,4 y 8% del peso en húmedo de las heces³²⁻³³, y entre 8,7 y 16,0% del peso seco de heces³⁴⁻³⁶. Cuando existen procesos de malabsorción de las grasas, se origina la esteatorrea que es la pérdida masiva de grasa en las heces, la cual se manifiesta con heces fétidas, grasosas y abundantes. La presencia de grasa en las heces se puede determinar por diversos métodos, entre ellos el más utilizado por su sencillez es la tinción con Sudán III. El Sudán III es un tinte diazo del tipo lisocromo (soluble en grasa), de color rojo, que al disolverse en grasa, la tiñe de color rojo-anaranjado. A través de esta prueba se han establecido los valores de referencia para la presencia de grasa en las heces, los cuales varían con la edad en los lactantes menores de 1 año. En este sentido se tiene

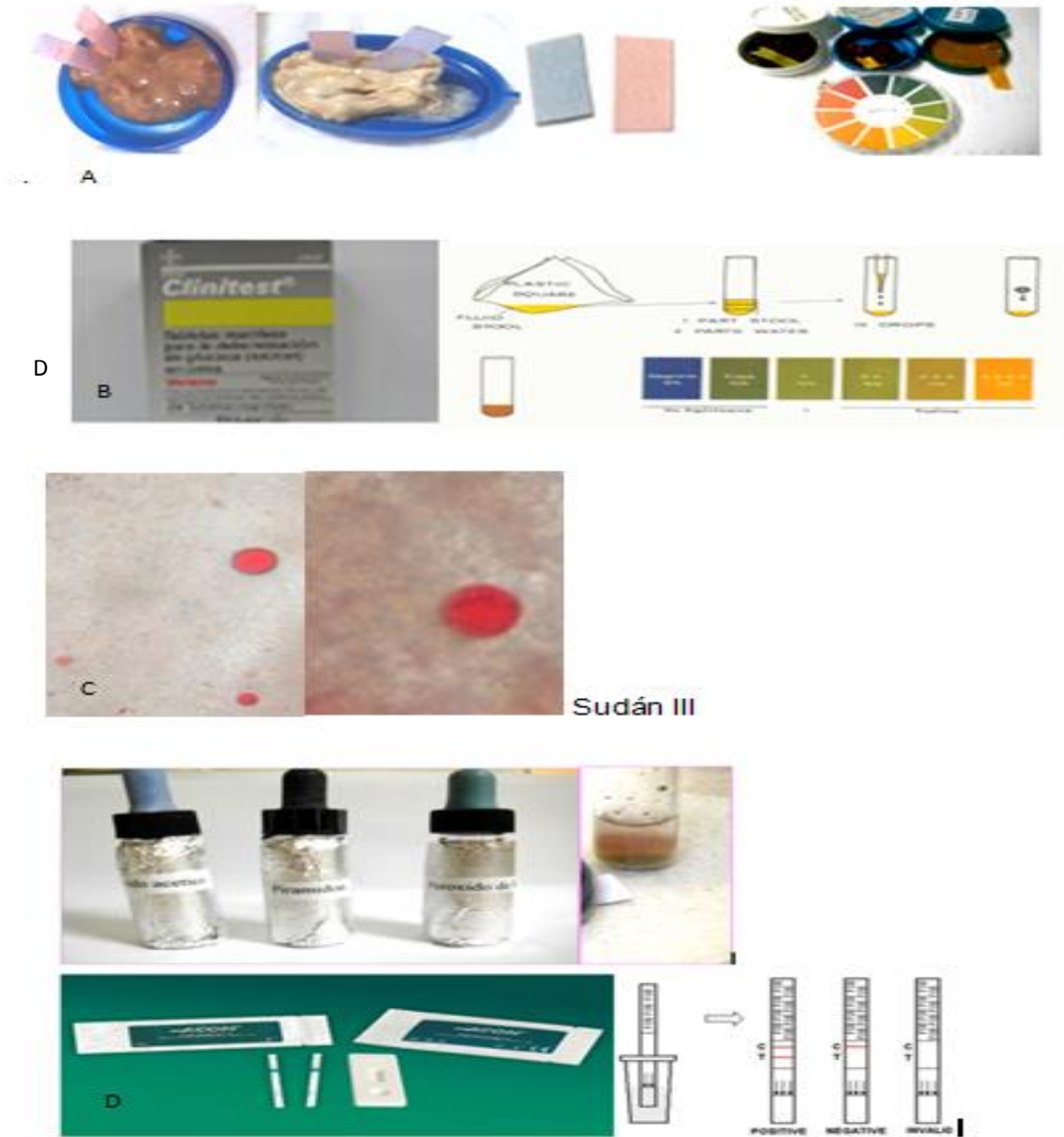


Figura 3. Análisis químico de la materia fecal. A. Reacción ácida/alcalina: papel tornasol y tiras reactivas para medir el pH (Merk). Reactivo Clinitest (Bayer) para determinación de azúcares reductores. C. Gotas de grasas neutras (Sudán III). D. Reactivos para determinación de sangre oculta en heces: clásico (Pyramidon) e Inmunocromatográfico.

Fuente: Elaboración propia

que es normal encontrar un promedio de 5,4 y 7,9 gotas de grasa por campo de observación (x cpo) de alto aumento (400x), en heces de recién nacidos pre-termino y término respectivamente, así como 4,3 gotas x cpo de 400x en lactantes menores de 4 meses, y 3,8 gotas x cpo de 400x en los lactantes entre 5 y 12 meses. Para niños mayores de 1 año y el resto de los grupos etarios, se interpreta como positiva la presencia de grasa en las heces, a partir de 15-20 gotas/ x cpo de 400x. La prueba Sudán III, orienta en el diagnóstico de esteatorrea en niños, en pacientes con mala absorción intestinal y en la evaluación del uso de enzimas pancreáticas ³⁷. Es una técnica sencilla, económica y fácil de realizar. En una sola muestra realizada adecuadamente, tiene una sensibilidad y especificidad de 90%. Cuando la esteatorrea es leve o hay baja ingesta de grasa durante el estudio, la prueba pierde sensibilidad. El hecho de contar con la existencia de valores de referencia en función de la edad pediátrica permite al médico tratante plantear la existencia de esteatorrea patológica e implementar medidas apropiadas al respecto ³⁸ (Figura 3: C).

Sangre y sangre oculta

La presencia de sangre en el examen macroscópico, en el examen microscópico, o puesta en evidencia por los métodos químicos

(Sangre oculta), indica la existencia de una hemorragia en el tracto digestivo, cuyas causas más frecuentes son la presencia de úlceras, varices esofágicas en la cirrosis hepática, el carcinoma del tracto gastrointestinal y las hemorroides ^{1,15}. Para evidenciar la presencia de sangre en las heces, es indispensable que la hemorragia sea importante, que la hemorragia se produzca en las partes bajas del intestino, o que el contenido sea expulsado con rapidez de las partes altas del intestino ¹⁵. De tal manera que la materia fecal puede observarse con una coloración castaño rojiza, a veces de aspecto oscuro o alquitranado (melena), siempre que no intervengan alimentos o medicamentos capaces de simularla ¹. La confirmación química de la presencia sangre observada macroscópicamente, así como la determinación de sangre oculta se realiza mediante métodos clásicos como la bencidina o piramidón, los cuales se basan en la acción pseudoperoxidasa de la hemoglobina libre o contenida en los glóbulos rojos. Sin embargo, debido a que estos métodos tienen baja sensibilidad, en la actualidad se implementan métodos inmunocromatográficos de alta sensibilidad y especificidad para la detección de hemoglobina, que han tenido un gran impacto en la detección temprana y reducción

de la mortalidad por cáncer colo-rectal ³⁹ (Figura 3: D).

Análisis microscópico

En el análisis microscópico podemos observar el producto de la digestión de los alimentos de origen animal y vegetal (fibras musculares, almidón), así como células provenientes del epitelio de la mucosa intestinal, Células hemáticas (hematíes, leucocitos), cristales (oxalato de calcio, Charcot-Leyden) y microorganismos entre los que se incluyen bacterias, hongos y parásitos intestinales (Figura 4).

Fibras musculares y restos vegetales (almidón)

Luego de consumir carne en su dieta, los individuos normales evacuan heces que muestran 1 a 2 fibras musculares por campo, las cuales son fáciles de identificar gracias a su aspecto hialino amarillo, cuyos bordes son redondeados y con escasas estriaciones longitudinales y transversales. La presencia excesiva de fibras musculares mal digeridas en las heces se conoce como *creatorrea*, la cual se caracteriza por la observación de bordes más precisos y a menudo puede apreciarse muy bien las estriaciones longitudinales y transversales. Este hecho se encuentra asociado a insuficiencia gástrica

y/o pancreática.^{1,15} (Figura4:C-D). En relación a los restos vegetales, prácticamente todo individuo que incluya vegetales en su dieta, contendrá fibras y células vegetales en su materia fecal, cuyo origen es a veces difícil identificar debido a las múltiples características morfológicas de la totalidad de las diferentes fibras que el individuo ingiera. No obstante, es bastante seguro presumir que toda estructura de naturaleza fibrosa que se observe en el campo microscópico bien definido, se trate de alguna clase de celulosa. El aumento de este tipo de resto alimenticio en la materia fecal, puede ser por hipermotilidad intestinal o debido a una disminución de ácido clorhídrico, en cuyo caso si se ha ingerido celulosa cruda, la digestión de la misma disminuye ¹ (Figura 4: E. F). Por otra parte, los alimentos con alto contenido en almidón, una vez cocidos, disminuye la pectina o substancia cementante que mantiene unida a las células entre sí, ablanda la cubierta celulósica, gelifica el almidón contenido en su interior y aumenta su volumen, ocasionando la ruptura celular y de esta forma se hace libre o queda expuesto. Sobre este almidón, puede actuar la amilasa salival, sin embargo la acción sobre la celulosa cruda, se lleva a cabo fundamentalmente en el ciego, en el cual las bacterias que forman parte de la flora de

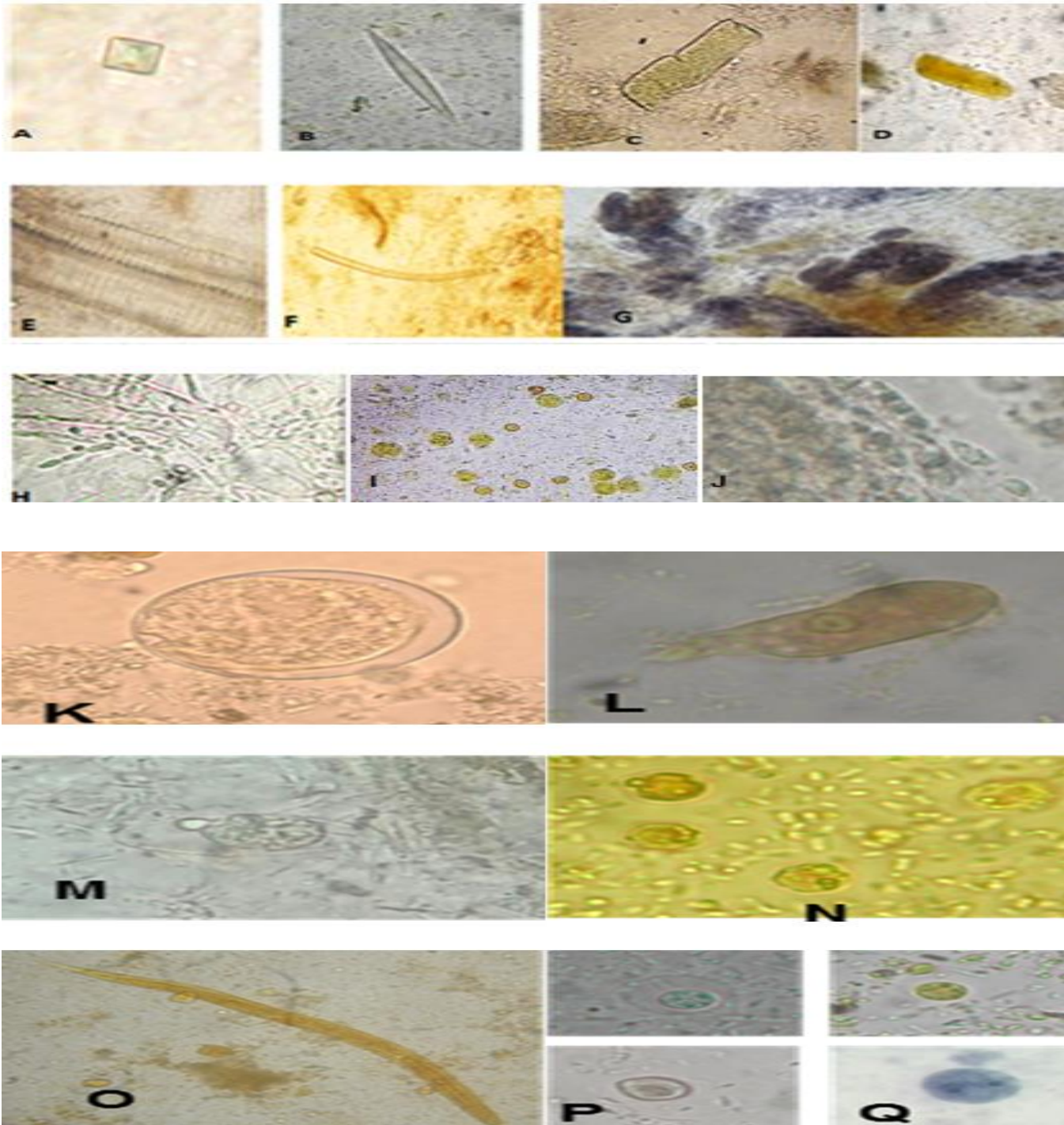


Figura 4. Elementos microscópicos observados en la materia fecal. A.Cristal de oxalato de calcio. B. Cristal de Charcot Leyden. C y D. Fibras musculares sin digerir y parcialmente digeridas. E. Celulosa. F. Fibra vegetal, G. Células vegetales coloreadas con lugol (almidón). H. Hifas y levaduras gemantes. I y J. Leucocitos, Hematíes, K. Quiste de *Balantidium coli*. L. Trofozoíto de *E. histolytica/E. dispar*. M. Ooquiste de *Cystoisospora belli*. N. Formas con cuerpo central, quiste con cubierta y quiste desnudo de *Blastocystis* spp. O. Larva de *S. stercoralis*. P.- Quiste de *Ch. mensilli*. Q.- Trofozoíto de *D. fragilis*.
Fuente: Elaboración propia

fermentación o sacarolítica, durante el tiempo que la masa fecal se detiene fisiológicamente en este sector del tracto digestivo (8 a 10 horas), digieren la celulosa y la amilasa disponible en la materia fecal puede actuar sobre el almidón transformándose en maltosa e isomaltosa para ser absorbido.^{1,15} La falta de digestión del almidón englobado dentro de las células no implica déficit de función pancreática, solo revela que la digestión de la celulosa no se realizó. La presencia excesiva de almidón no digerido en las heces se define como *amilorrea*, la cual también pueden aparecer por consumo excesivo de almidones. Lo cual lleva a la observación en la materia fecal de las estructuras conocidas como *células de papa* y de *gránulos de almidón*, cuyo hallazgo es prueba de tránsito acelerado a partir del tramo intestinal, en el que se cumple su digestión o de anomalías del ciego y colon.¹⁵ Sin el uso del yodo, resulta difícil identificar el almidón en las heces. Dicha preparación tiñe los gránulos de almidón (incluso si están desprovistos de su cubierta de celulosa) de color azul. Si están parcialmente digeridos, pueden mostrar un color rojizo y su número en la materia fecal depende de cómo se haya realizado la masticación, de la cantidad de hidratos de carbono ingeridos, la dureza de la cubierta

que envuelve al almidón y la velocidad del tránsito intestinal.¹ (Figura 4:G)

Células epiteliales

Eventualmente, pueden observarse intactas en las heces con el núcleo bien definido, células cilíndricas o caliciformes del epitelio de la mucosa intestinal del intestino delgado o del colon, así como células poligonales provenientes de la mucosa anal. Generalmente la presencia de estas células en cantidad escasa o moderada, no se relaciona a condiciones patológicas, sin embargo, en cantidades abundantes se asocian a estados irritativos e inflamatorios, como en los casos de colitis ulcerosa activa y difusa.^{1,15}

Células hemáticas

Hematíes

Generalmente en la mayoría de los exudados intestinales que contienen pus y otros signos de inflamación, existen hematíes en cantidad variable. Se les observa en cantidades numerosas en casos de colitis ulcerosa, úlceras o gastritis erosivas, enteritis bacterianas invasivas, colitis amebianas, enfermedad diverticular, cáncer colo-rectal. Los glóbulos rojos intactos solo se ven cuando proceden del colon, recto o ano.^{1,15}.(Figura 4:I)

Leucocitos

El análisis microscópico de la materia fecal constituye un método diagnóstico importante en individuos con enfermedad diarreica aguda (EDA). Diversos estudios han demostrado el potencial diagnóstico de la presencia de leucocitos en heces ⁴⁰. El examen microscópico de las heces para la búsqueda de leucocitos polimorfonucleares, ha sido utilizado como un estudio clave para diferenciar en los casos de diarrea aguda, aquellas de comportamiento inflamatorio de las no inflamatorias o toxigénicas ⁴¹. Aunque el coprocultivo es altamente específico para identificar los agentes etiológicos de la diarrea enteroinvasiva, el porcentaje de aislamientos por este medio es menor al 5% en todos los casos de diarrea, y el resultado no está disponible antes de 48 horas ⁴². Por todo esto, se requieren técnicas de laboratorio que permitan el diagnóstico rápido de las causas de EDA. La detección de leucocitos en la materia fecal es un método simple, rápido y económico para hacer una evaluación inicial del paciente con EDA. El reporte de ausencia de leucocitos podría ser una manera rápida y confiable para identificar a los pacientes con EDA de causa viral (40 a 60%), o inespecífica, y que no requieran terapia antibiótica. Investigaciones recientes han propuesto que los recuentos de leucocitos en la materia fecal

son valiosos para predecir el posible agente bacteriano implicado, ya que han demostrado que se encontraban leucocitos en la materia fecal en 97% de 68 voluntarios infectados experimentalmente con *Shigella*, *Salmonella* o *E. coli* enteroinvasiva, mientras que el cultivo del agente causal solo resultó positivo en 60% de los casos ⁴².

La presencia de entre 50 y 100 leucocitos fecales por campo, se asocia a coprocultivos positivos. Los mecanismos de acción de los enteropatógenos involucrados son muy diversos, puesto que mientras los virus y los enteropatógenos enterotoxigénicos suelen inducir una respuesta inflamatoria mínima, en las infecciones por bacterias enteroinvasivas, la respuesta inflamatoria intestinal involucra una activación y quimiotaxis de leucocitos polimorfonucleares intensa, y puede expresarse en la presencia de deposiciones con moco y sangre, además de abundantes leucocitos en las heces. En algunas de las investigaciones relacionadas con la cuantificación de los leucocitos, se ha encontrado que los pacientes con infecciones por *Shigella* spp, presentan en general un promedio más alto de leucocitos por campo que las causadas por *Salmonella* spp o por *Entamoeba histolytica* ^{38,41,43-45}. Sin embargo, los leucocitos pueden presentarse fácilmente reconocibles o en diversos grados de

degeneración, lo cual dificulta su identificación y diferenciación entre polimorfonucleares y mononucleares, ya que sufren con bastante rapidez la acción de los fermentos proteolíticos de origen digestivo o microbiano, y por lo tanto, desaparecen si el contenido permanece un tiempo prolongado en el tracto gastrointestinal. Algunos autores también han propuesto la teoría que sostiene que el número de leucocitos en la materia fecal podría depender de la duración de la enfermedad antes de solicitar atención médica. Igualmente, se ha demostrado que el método de recolección de las muestras determina la sensibilidad de la prueba, desde 95% cuando la muestra se recoge en un recipiente, hasta 44% cuando se obtiene con aplicador o del pañal. Solo serán visibles si el foco supurativo está situado en lugar próximo al recto. Se ha desarrollado una técnica que mide la presencia de lactoferrina férrica (constituyente molecular de los gránulos secundarios de los neutrófilos), la cual no requiere leucocitos intactos y ha demostrado buena sensibilidad y especificidad en individuos con shigelosis^{15,46} (Figura 4:I-J).

Cristales

En la materia fecal del humano, eventualmente pueden observarse diferentes tipos de cristales, careciendo algunos de ellos

de significación clínica, como por ejemplo los cristales de fosfato amónico, magnésico, cálcico (fosfato triple), reconocidos por su típica forma como “*tapa de ataúd*”, entre otros. Sin embargo, es frecuente su hallazgo en deposiciones alcalinas y en casos que se han mezclado en forma accidental las heces y la orina.¹⁵ Los más frecuentes y con mayor importancia clínica son los cristales de oxalato de calcio y Charcot-Leyden.

Oxalato de calcio

Estos se describen como cuerpos claros casi cuadrados, parecidos a un sobre, cuyo origen es vegetal, y se observan en las heces posterior a la ingesta de alimentos tales como espinacas, tomates, alcachofas, té, cacao, entre otros.¹ (Figura 4:A)

En cantidades escasas o moderadas, la presencia de los cristales de oxalato de calcio no representa un rasgo patológico. Sin embargo, en cantidades abundantes se asocian a insuficiencia gástrica, debida a que se requiere la presencia de ácido clorhídrico en cantidad y concentración adecuada en el jugo gástrico para que las sales insolubles (como el oxalato), sean transformadas en sales solubles y no precipiten en forma de cristales^{15,16}.

Charcot-Leyden

Los cristales de Charcot-Leyden fueron descritos por J.M Charcot y C .Robin en 1853, en Paris, en el bazo y la sangre de un paciente muerto con Leucemia crónica, y adicionalmente, por Leyden en Alemania, en 1872, en la muestra de esputo de un paciente con Asma. Su presencia indica un proceso inflamatorio, usualmente alérgico, en el cual ocurre la degranulación de los eosinófilos, de los basófilos o de ambos. Estos cristales están constituidos de lisofosfolipasa exclusivamente. Obtenidos de las heces reaccionan positivamente con un anticuerpo producido contra lisofosfolipasa. La lisofosfolipasa es una enzima de la familia de las galectinas, capaz de unirse a carbohidratos, y a la inmuno globulina E (IgE), de neutralizar lípidos tóxicos y de modular la respuesta inflamatoria alérgica aguda. En el examen su observación conduce a la orientación diagnóstica hacia patología que cursan con eosinofilia, como parasitismos con presencia de larvas tisulares entre otros ⁴⁷ (Figura 4:B).

Microrganismos

En relación a las bacterias (Microbiota) ²¹, desde el punto de vista microscópico, es poco lo que su análisis puede aportar debido a que solo se pueden apreciar su cantidad y forma.

En cuanto a la cantidad, normalmente la materia fecal posee abundantes bacterias. Sin embargo, la cantidad no es un parámetro que pueda ser reflejo fidedigno de los procesos patológicos que en un momento dado puedan generarse en el tubo digestivo, ya que esta puede variar dependiendo de la cantidad de muestra empleada en el montaje de la preparación, así como de las condiciones de la toma y la preservación de la muestra, entre otras. Por esta razón, es necesario recurrir a técnicas de cultivo y/o pruebas de biología molecular para su identificación y caracterización.

En relación a los hongos, principalmente levaduras de *Candida* spp, pueden observarse en cantidades moderadas o abundantes, en la terapia antibiótica, los procesos inflamatorios intestinales y la inmunosupresión, entre otras causas ⁴⁸. (Figura 4: H)

En cuanto a los parásitos, tradicionalmente el estudio de la materia fecal permite observar e identificar formas evolutivas de Cromistas (*Blastocystis* spp), Protozoarios y Helmintos ^{1,15,16}. (Figura 4:K-Q)

CONCLUSIONES

En relación a los aportes del estudio de la materia fecal humana, es importante mencionar que la evaluación física y química,

genera una valiosa información respecto a los cambios que pueden gestar ciertas patologías en el tubo digestivo, no sólo asociadas a la presencia de agentes microbianos, sino también relacionadas con la calidad y cantidad de los alimentos, a la presencia o no de piezas dentales (masticación), y con la alteración del proceso digestivo y absorbivo en sí mismo, por diversas causas. De igual forma, el análisis microscópico permite evidenciar con detalle el producto de la digestión y la presencia de ciertos elementos que pueden proporcionar información importante acerca del origen y la magnitud del trastorno digestivo, como es el caso de las células y los microorganismos, permitiendo al clínico tomar de forma rápida acciones eficaces y efectivas, mientras espera los resultados de otros métodos de estudio más costosos y menos expeditos como los cultivos y pruebas moleculares, entre otros.

El examen de la materia fecal humana, permite guiar de forma expedita y costo efectiva la interpretación de una condición clínica hacia un proceso alérgico o de etiología viral, bacteriana o parasitaria por agentes enteroinvasivo o enterotoxigénicos, o hacia el compromiso de la absorción de macronutrientes por alteraciones anatómicas y/o funcionales debidas a diversas causas.

Por otra parte, consideramos es de fundamental importancia, evitar informes con resultados ambiguos, tales como “flora bacteriana aumentada” o “flora bacteriana disminuida”. En este caso, es más recomendable realizar el contaje diferencial de leucocitos. Así mismo, la objetividad en la evaluación e informe del pH, la consistencia, el color y el olor de la materia fecal, concatenados a la clínica del paciente, de seguro permitirán definir el diagnóstico etiológico en plazos más cortos, contribuyendo de esta manera a mejorar la condición de salud del individuo más oportunamente.

REFERENCIAS

1. Bockus, H; Berk, E; Haubrich, W; Kalsner, M; Roth, J; Vilardeli, F. Gastroenterología. Tomo II. 3ra edición. Barcelona: Salvat Editores; 1980. p 28-662.
2. González, J; Moya, M; Barbal, A; Dura, T, Juste, M; Castaño, C, González, R. Morbilidad neonatal asociada a líquido amniótico meconial. An Pediatr. 1998; 48 (1): 54-59
3. Rodríguez, D; Alfaro, A. Actualización de la Fisiología Gástrica. Med. leg. Costa Rica. 2010; 27 (2): 59-68.
4. Rodriguez, E; Grau, I; Stusser, N; Beltranena, R; García, F. Desdentamiento y síntomas del tracto digestivo superior. Rev Hab Sci Med Médicas. 2012; 11(4): 474-483

5. Mercier, P; Poitras, P. Gastrointestinal symptoms and masticatory dysfunction. *J Gastroenterol Hepatol.* 1992; 7(1):61-65.
6. Poitras, P; Boivin, M; Morais, J; Picard, M; Mercier, P. Gastric emptying of solid food in edentulous patients. *Digestion.* 1995; 56 (6):483-487.
7. Cerdán, J; Cerdán, C; Jiménez, F. Anatomofisiología de la continencia y la defecación *Cir Esp.* 2005; 78 (Supl 3):2-7
8. Cummings, J; Beatty, R; Kingman, S; Bingham, S; Englyst, H. Digestion and physiological properties of resistant starch in the human large bowel. *Br J of Nutr.* 1996; 75 (5):733–747
9. Calloway, D; Margen, S. Variation in endogenous nitrogen excretion and dietary nitrogen utilization as determinants of human protein requirement. *J Nutr.* 1971; 101(2): 205–216.
10. Eastwood, M. Vegetable fibre: Its physical properties. *Proc Nutr Soc.* 1973; 32 (3): 137–143.
11. Rose, C; Parker, A; Jefferson, B; Cartnel, E. The characterization of feces and urine: A review of the Literature to inform advanced treatment technology *Critical Reviews in. Environ Sci Technol.* 2015; 45:1827-1879.
12. Moreno, J. Flora bacteriana intestinal. *An Pediatr* 2006; 4: 12-19.
13. Silvester, K; Bingham, S; Pollock, J; Cummings, J; O'Neill, I. Effect of meat and resistant starch on fecal excretion of apparent Nitroso compounds and ammonia from the human large bowel. *Nutr Cancer.* 1997; 29 (1):13-23
14. Connell, A; Hilton, C; Irvine, C. Variation of bowel habit in two population samples. *Br Med J* 1965; 2: 1095-1099
15. Fernández, E. El Laboratorio y la clínica. Análisis de las heces. Buenos Aires: Editorial El ateneo; 1957. 335p
16. Pérez, E; Pérez, M; Guzmán, C; Galindo, M; Wagner, C; Nessi, A. Guía de trabajos de laboratorio. Asignatura Parasitología I. Caracas: Cátedra de Parasitología, Escuela de Bioanálisis, Universidad Central de Venezuela; 2008. p122-160
17. Numan, N; Fadhil, S. The time of first passage of meconium in inborn neonates in baghdad teaching hospital- medical city. *Med J Islamic World Acad Sci.* 2011; 19 (4): 165-172
18. Lewis, S; Heaton, K. Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 920-924.
19. Pares, D; Comas, M; Docanatto, D; Araujo, M; Vial, M; Bohle, B; Pera, M; Grande, L. Adaptation and validation of the Bristol Scale Stool form translated into the Spanish language among health professionals and patients. *Rev. Esp.Enferm Dig.* 2009; 101 (5): 311-316.
20. Moore, J; Jessop, L; Osborne, D. Gas-chromatographic and mass-spectrometric analysis of the odor of human feces. *Gastroenterol.* 1987; 93 (6):1321-1329
21. Zamudio, V; Ramírez, J; Toro, E; Cervantes, R; Zárate, F; Montijo, E; Cadena, J; Cázares, J. Importancia de la microbiota gastrointestinal en pediatría *Acta Pediatr Mex.* 2017; 38 (1):49-62.

22. Pelaseyed, T; Bergström, J; Gustafsson, J; Pelaseyed, T; Bergström, J; Gustafsson, J; Ermund, A; Birchenough, G; Schütte, A; van der Post, S; Svensson, F; Rodríguez, A; Nyström, E; Wising, C; Johansson, M; Hansson, G. The mucus and mucins of the goblet cells and enterocytes provide the first defense line of the gastrointestinal tract and interact with the immune system. *Immunol Rev.* 2014; 260(1):8-20
23. De Witt, T; Humphrey, K; McCarthy, P. Clinical predictors of acute bacterial diarrhea in young children. *Pediatrics* 1985; 76: 551-556.
24. Van Dokkum, W; De Boer, B; Van Faassen, A; Pikaar, N; Hermus, R. Diet faecal pH and colorectal cancer. *Br J Cancer.* 1983; 48(1):109-110
25. Mai, V; McCrary, Q; Sinha, R; Gleib, M. Associations between dietary habits and body mass index with gut microbiota composition and fecal water genotoxicity: An observational study in African American and Caucasian American volunteers. *J Nutr .* 2009; 8: 49
26. Stool, B; Glass, R; Banu, H; Huq, M; Khan, M; Ahmed, M. Value of stool examination in patients with diarrhoea. *Br Med J.* 1983; 286: 2037-2040.
27. García, P; López, G. Evaluación de la absorción y metabolismo intestinal. *Nutr Hosp.* 2007; 22 (Supl 2): 5-13
28. Thornton, J. High colonic pH promotes colorectal cancer. *Lancet.* 1981; 1(8229):1081-1083
29. Van Munster, I; Nagengast, F. The role of carbohydrate fermentation in colon cancer prevention *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1993; 200:80-86
30. Guiraldes, E. Intolerancia a los hidratos de carbono en la infancia. *Rev. Chilena de Pediatría.* 1975; 46 (2):163-173
31. Infante, D; Peña, L; Sierra, C. Intolerancia a la lactosa. *Acta Pediatr Esp.* 2015; 73 (Supl.): S1-S12.
32. Guyton, A; Hall, J. *Textbook of medical physiology.* 12th edition. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2010. 2000p
33. Wierdsma, N; Peters, J; Weijs, P; Keur, M; Girbes, A; van Bodegraven, A; Beishuizen, A. Malabsorption and nutritional balance in the ICU: Fecal weight as a biomarker: A prospective observational pilot study. *Crit Care.* 2011; 15(6): R264.
34. Calloway, D; Kretsch, M. Protein and energy utilization in men given a rural Guatemalan diet and egg formulas with and without added oat bran. *Am J Clin Nutr.* 1978; 31(7): 1118-1126
35. Tarpila, S; Miettinen, T; Metsaranta, L. Effects of bran on serum cholesterol, faecal mass, fat, bile acids and neutral sterols, and biliary lipids in patients with diverticular disease of the colon. *Gut.* 1978; 19(2): 137-145
36. Stephen, A; Wiggins, H; Englyst, H; Cole, T, Wayman B, Cummings J. The effect of age, sex and level of intake of dietary fibre from wheat on large-bowel function in thirty healthy subjects. *Br J Nutr.* 1986; 56 (2): 349-361
37. Dávila, C; Jáuregui, Y; Aparicio, A; Lobo, D. Valores normales de la prueba Sudán III en niños

- sanos menores de un año de edad. Arch Venez Puer Ped. 2012; 75(1):16-19
38. Pineda, L; Otero, R; Arbeláez, V. Diarrea crónica. Diagnóstico y Evaluación Clínica. Rev Col Gastroenterol. 2004; 19(2).
39. Hewitson, P; Glasziou, P; Irwig, L; Towler, B; Watson, E. Screening for colorectal cancer using the faecal occult blood test, Hemoccult. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2007, Issue 1. Art. No.: CD001216. DOI: 10.1002/14651858.CD001216.pub2. Copyright © 2011 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
40. Harris, J; Dupont, H; Hornick, R. Fecal leukocytes in diarrheal illness. Ann Intern Med 1972; 76: 697-703.
41. Speelman, P; Mc Glaughlin, R; Kabir, I; Butler, T. Differences in clinical features and stool findings in Shigellosis and amoebic dysentery. Trans R Soc Trop med Hyg 1987;81:549.
42. Cuartas, M; Molina, O; Restrepo, A; Maya, C; Jaramillo, S; Donado, J; Zuleta, J; López, J. Sensibilidad y especificidad del recuento de leucocitos en las materias fecales para predecir la presencia de *Salmonella* o *Shigella* en pacientes con enfermedad diarreica aguda. IATREIA. 2008; 21 (1):5-12
43. Yhuri, N; Ugarte K, Huicho L. Leucocitos Fecales en Niños con Diarrea Aguda: ¿Momento de Reconsiderar la Utilidad Clínica de la Prueba? Rev. Gastroenterol. Perú. 2011; 31(3): 216-223.
44. Larrosa, A; Ruiz, M; Aguilar, S. Utilidad del estudio de las heces para el diagnóstico y manejo de lactantes y preescolares con diarrea aguda. Salud Pública Mex. 2002; 44(4): 328-334
45. Alvarado, T. Faecal leucocytes in patients with infectious diarrhoea. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1983;77(3):316-20.
46. Guerrant, R; Araujo, V; Soares, E; Kotloff, K; Lima A; Cooper, W; Lee, A. Measurement of fecal lactoferrin as marker of fecal leucocytes. J Clin Microbiol 1992; 30:1238-1242
47. Rodríguez, R; Sarmiento, L; Rodríguez, G. Los cristales de Charcot-Leyden..Biomédica. 1988; 18 (1): 89-92.
48. Edwards, J. Systemic symptoms from Candida in the gut: Real or imaginary? Bull N Y Acad Med.1988; 64(6): 544-549

CORRESPONDENCIA: Anaibeth Nessi. Jefe del Departamento de Microbiología. Laboratorio de Amibiasis. Cátedra de Parasitología. Escuela de Bioanálisis. Universidad Central de Venezuela. Teléfono: (0424) 1490260. Dirección de correo electrónico: anaibethnessi@gmail.com