



*Comité de Formación Continuada  
Asociación Española de Biopatología Médica*

# **CURSO DE FORMACIÓN CONTINUADA A DISTANCIA**

## ***TALLER DE RESIDENTES***

### **ESTUDIO DE LAS HECES EN EL LABORATORIO DE BIOQUÍMICA**

**CURSO 2005 - 2006**

I.S.B.N. 84-689-0024-9

Depósito Legal: M-44.071 / 2002

Título: Taller de Residentes

Editor: Asociación Española de Biopatología Médica

Fecha de Distribución: Enero 2006

Distribuye: AEBM

Imprime: GAYCE, S.A. (C/ Comandante Zorita, 49 - 28020 MADRID)

### **Copyright 2001**

La A.E.B.M. se reserva todos los derechos . Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito de la A.E.B.M.

---

# ESTUDIO DE LAS HECES EN EL LABORATORIO DE BIOQUÍMICA

**Dra. Cristina Palma Carazo**

*Residente del Servicio de Bioquímica Clínica. H. G. U. Gregorio Marañón*

---

## I. INTRODUCCIÓN:

Los alimentos a lo largo del aparato digestivo sufren una fragmentación mecánica y una digestión química. Los productos son absorbidos por la pared del intestino y pasan a la sangre que los transporta a los tejidos donde son utilizados o almacenados. Los residuos no digeridos son eliminados en forma de heces. El estudio de las heces puede dar mucha información sobre diversas patologías<sup>2</sup>: síndromes de malabsorción, pérdidas sanguíneas por el tubo digestivo, ictericia obstructiva, etc.

## II. FISIOLÓGÍA DE LA DIGESTIÓN:

1. En la **boca, faringe y esófago**, se llevan a cabo:

- la masticación: trituración de los alimentos
- la insalivación: formación del bolo alimenticio e inicio de la digestión mediante la ptialina o amilasa salivar (degrada el almidón en maltosa)
- la deglución

2. En el **estómago**:

- el ácido clorhídrico (HCL), ablanda el colágeno y la fibrina, transforma el pepsinógeno en pepsina y mata a los microorganismos.
- la pepsina, digiere proteínas (principalmente el colágeno)
- la mucina, protege la mucosa gástrica de la acción del HCl
- la gastrina, segregada por el antro pilórico, favorece la secreción de pepsinógeno, factor intrínseco, secretina, bicarbonato, enzimas proteolíticas y bilis. También aumenta la motilidad intestinal y la secreción de HCl.

3. En el **intestino delgado**:

- la bilis, emulsiona las grasas y neutraliza la acidez
- el jugo pancreático, compuesto de bicarbonato y enzimas pancreáticas, el primero neutraliza la acidez del quimo, las segundas intervienen en la digestión de los alimentos (son *proteolíticas*: tripsina, tripsinógeno; de *hidratos de carbono*: amilasa; *lipolítica*: lipasa pancreática)
- el jugo intestinal, que interviene igualmente en la digestión de los alimentos por la acción de las enzimas: enteroquinasa (activa el tripsinógeno), proteasas, lipasas y disacaridasas (digiere hidratos de carbono)

- los enterocitos, donde ocurre la absorción de aminoácidos, oligopéptidos, monosacáridos, ácidos grasos, glicerol y monoglicéridos

#### 4. En el intestino grueso:

Se produce absorción de agua y de sales minerales: también la compactación de las heces.

### III. COMPOSICIÓN Y CARACTERÍSTICAS ORGANOLÉPTICAS DE LAS HECES

**Composición:** Las heces se componen en 3/4 partes de agua y el resto lo forman: bacterias muertas (30%); sustancias inorgánicas (10-20%); proteínas (2-3%); restos no digeridos, como fibras musculares y vegetales (30%)<sup>2</sup>

**Consistencia:** Las heces deben ser sólidas y formadas, es decir cilíndricas y con consistencia para mantener esta forma después de excretadas.

**Color:** El color normal de las heces es pardo, pero puede variar con la dieta o los medicamentos.

**Olor:** El olor de las heces normales es fecaloide (se debe a la descomposición proteica). En neonatos, el meconio es inodoro. En niños lactantes el olor es ligeramente agrio. En dietas vegetarianas el olor es débil y aumenta en las dietas ricas en proteínas. El olor agrio-penetrante se debe al desarrollo de flora sacarolítica que rompe el equilibrio de la flora intestinal normal y que se acompaña de heces diarreicas ácidas y con gases. El olor amoniacal se puede deber a fístulas rectovesicales.

**pH:** varía entre 7 y 7,4

**Cantidad:** la cantidad de heces que se excretan diariamente varía de 150 a 250 g. Con dietas vegetarianas pueden superarse los 350 g y con dietas proteicas puede disminuir hasta 60g.

❖ Se observan aumentos excesivos<sup>2</sup> en:

1. *Megacolon congénito*, donde hay una eliminación espaciada (10 a 15 días) y deposición muy abundante (>300g). Se da predominantemente en niños.

2. En enfermos con *esteatorrea* de cualquier origen: pancreática, disabsortiva, etc. son especialmente voluminosas

3. En la *aceleración del tránsito intestinal*: fístula gástrica, hiperquinesia, etc., así como en los defectos de absorción y en los síndromes de hipersecreción: todo a su vez es causa de diarrea.

❖ Se observa disminución<sup>2</sup> en:

- 1.- *Estreñimiento* y en todos los procesos que a él conduce
- 2.- *Tumores del intestino grueso y recto* que cursan con estrechamiento de la luz intestinal, y en todos los procesos que llevan al:
3. -*íleo mecánico o dinámico* (oclusión intestinal)

En realidad no se produce en ellas menos cantidad, sino -lo que tiene más valor clínico- disminución del número de deposiciones (estreñimiento propiamente dicho)

**Tabla 1.** Relación entre la consistencia y forma de las heces y la posible patología<sup>3</sup>

Consistencia y forma	Patología
Pequeñas y duras (caprinas)	Estreñimiento
Fluidas, pastosas o líquidas	Diarrea
Creimosas o pegajosas (como mantequilla)	Esteatorreas biliares, pancreáticas o intestinales
Pegajosas y oscuras (melenas)	Hemorragias digestivas altas
Restos toscos de alimentos	Insuficiencia gástrica
Acintadas	Estenosis de colon distal o recto

**Tabla 2.** Relación entre el color de las heces y la posible patología<sup>3</sup>

Color	Patología
Amarillo	Lactantes o dieta láctea con esteatorrea
Castaño oscuro	Dieta cárnica
Verdoso	Dieta rica en vegetales; presencia de biliverdina o meconio; antibióticos
Negruczo	Estreñimiento o exceso de café
Blanco Grisáceas (cenizas)	Ictericia obstructiva (acolia) o hepatitis
Rojizas	Hemorragia digestiva baja (rectorragia); hemorroides, tumores de colon o recto, pólipos, ingestión de rifampicina
Negras	Hemorragia digestiva alta, ingestión de Fe, de morcilla...

#### IV. EXAMEN MACROSCÓPICO

En el examen macroscópico de las heces podemos encontrar<sup>3</sup>:

1. **Tejido conjuntivo.** Presenta forma membranosa o paquetes filamentosos de color blanco o castaño, a veces en forma de grumos. Se disuelven con ácido acético al 30%. Es indicativo de Insuficiencia gástrica (déficit de pepsina y/o HCl)

2. **Fécula.** Aparece como trocitos blancuzcos si proceden de patata o rojizos si proceden de zanahoria. Con unas gotas de lugol adquieren una coloración violácea o negruzca característica. Pueden indicar insuficiencia pancreática.

3. **Grasas.** Aparecen como una capa brillante en la superficie de la suspensión.

4. **Moco.** No está presente en las heces normales o en una mínima cantidad. Si está finamente dividido y mezclado con las heces procede del intestino delgado, si está formando copos visibles o tiras procede del intestino grueso. La presencia de moco indica irritación o inflamación intestinal (principalmente del colon)

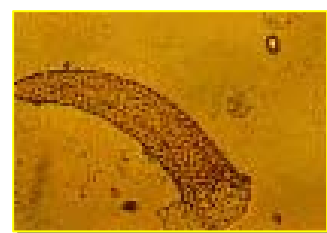
5. **Moco, sangre, pus.** Indican colitis ulcerosa, Crohn, disentería bacilar.

6. **Trozos de mucosa epitelial.** Puede indicar inflamación o irritación de la mucosa intestinal, enterocolitis pseudomembranosa, etc.

7. **Artefactos.** Se deben a productos ingeridos y no digeridos: piel de embutidos, chicles, papel, etc.

## V. EXAMEN MICROSCÓPICO

En el estudio microscópico de las **heces normales** podemos observar: residuos vegetales no digeribles (células pétreas (*figura 1A*), vasos liberoleñosos (*figura 1B*), células cristalíferas, etc.); pelos vegetales (*figura 1C*); levaduras; fibras musculares sin estriaciones y bordes redondeados; algunos jabones alcalinotérreos en dietas lácteas; células vegetales cuyo almidón ha sido digerido; cristales (oxalato cálcico, fosfato triple, Charcot-Leiden, etc.)



**Figura 1:** A

B

C

En **heces anormales** podemos encontrar: proteínas; hidratos de carbono y grasas.

Para el análisis de la muestra fecal, se sigue la dieta habitual pero incorporando a cada comida durante 3 días 75 g de carne cruda o poco cocida

finamente picada (estudio de proteínas) y puré de patatas (estudio de almidón) con mantequilla (estudio de grasas). En el cuarto día se recoge la deposición<sup>1, 6</sup>

Se deben evitar durante los tres días previos a la recogida de la muestra medicamentos opacos no absorbibles (su presencia hace el examen microscópico de las heces inviable, ya que aumenta el volumen del sedimento de centrifugación), así como los fármacos que contengan carbón vegetal, sales de magnesio, caolín, creta (carbonato de cal) o benzonaftol.

### 1. CREATORREA: PRESENCIA DE PROTEÍNAS EN LAS HECES

Las proteínas proceden principalmente de tejidos musculares animales (en pequeña proporción, de tejidos vegetales)

El **tejido conjuntivo** se desgarrar por la masticación y se digiere parcialmente en el estómago por la acción de la pepsina, liberándose las **fibras musculares**: estas son digeridas en el duodeno por la tripsina.

En las proteínas del tejido conjuntivo, las fibras se entrecruzan en una red muy fina, sin que pueda distinguirse cada fibra particular. La presencia de muchas fibras conjuntas intactas en heces sugiere una deficiencia de la digestión gástrica, ya sea por evacuación rápida o por una insuficiencia de pepsina. Las proteínas de fibras musculares tienen un aspecto amarronado rojizo. En la creatorrea las fibras de carne mal digeridas se presentan en trozos grandes, de forma rectangular, donde se aprecian las estrías longitudinales y transversales (*figura 2A*). A medida que las fibras están más digeridas, estas características van desapareciendo y aparecen formas redondeadas desprovistas de estriación (*figura 2B*). Existe creatorrea en la insuficiencia gástrica y en la insuficiencia pancreática<sup>2</sup>



**Figura 2:**

**A**

**B**

## 2. ESTEATORREA: PRESENCIA DE GRASAS EN LAS HECES

Hasta que llegan al duodeno, los lípidos no sufren ninguna modificación.

La bilis procedente de la vesícula biliar emulsiona las grasas en pequeñas gotitas para que pueda actuar la lipasa pancreática. Se degradan en ácidos grasos y glicerol que son absorbidos en el mismo duodeno, por lo que en las heces no deben aparecer grasas. Si hay una insuficiencia de sales biliares, la acción de la lipasa pancreática es lenta y aparecen grasas en las heces en forma de gotas: también, por déficit de lipasa pancreática. La grasa se puede reconocer macroscópicamente (heces brillantes) En la preparación microscópica se identifican por la tinción con Sudán III<sup>3, 6</sup>

En la esteatorrea a veces predominan las **grasas neutras**, otras los **ácidos grasos** y otras los **jabones alcalinotérreos**:

1. **Grasas neutras** (sin desdoblar): se observan como glóbulos refringentes de tamaño variable. Se colorean con Sudán III dando un color anaranjado rojizo. Una esteatorrea de grasa neutra suele indicar insuficiencia pancreática. *Figura 3A*

2. **Ácidos grasos**. Tienen forma de aguja, a veces agrupadas en masas. Son abundantes en caso de insuficiencia biliar. Se colorean bien con azul de metileno pero no con Sudán III. Una esteatorrea de ácidos grasos, excluida la insuficiencia biliar (acolia), suele indicar un trastorno de absorción espueiforme. *Figura 3B*

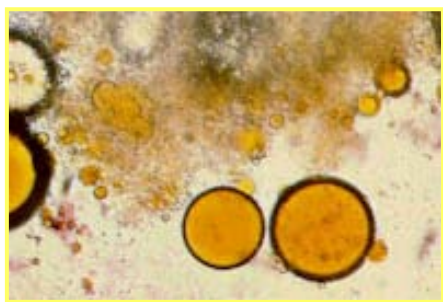
3. **Jabones alcalinotérreos** (ácidos grasos combinados) Son de tamaño variable, de color grisáceo o marrón oscuro. Su corteza es a veces estriada y recuerda la corteza de un árbol (escamas) No se tiñen con Sudán III. *Figura 3C*

Hay que tener en cuenta:

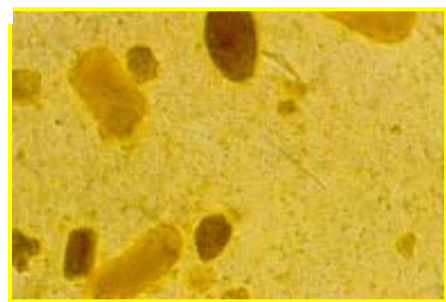
Las grasas neutras contenidas en frutos oleaginosos (nueces, almendras, etc.) no son digeridas, sino liberadas de su cubierta celulósica mediante masticación y trituración intensas. Aparecen entonces en las heces grasas encerradas en paredes gruesas, que pueden confundirse con gotas de grasas debidas a patologías. Los aceites, vaselinas y supositorios rectales pueden dar gotas de grasas en las heces<sup>3</sup>. *Figura 3D*.

**Figura 3**

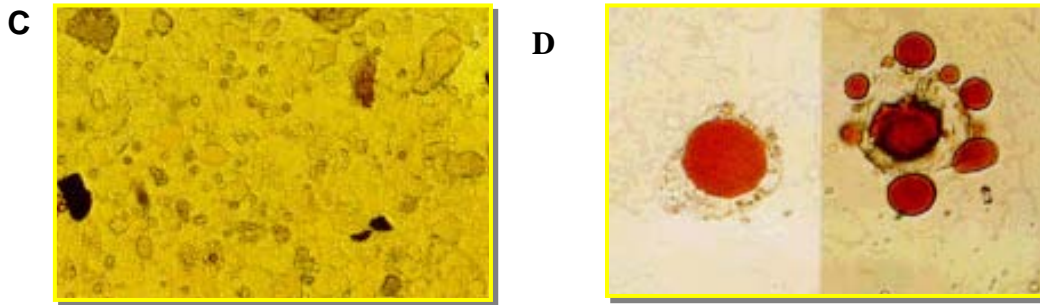
**A**



**B**







## CUANTIFICACIÓN DE GRASAS FECALES

El análisis químico cuantitativo de heces en el laboratorio clínico se limita principalmente a la medición del contenido de grasa fecal para la confirmación de esteatorrea<sup>4</sup>. Antiguamente el método utilizado era la titulación de Van de Kamer<sup>7</sup>, donde los lípidos fecales se convierten en ácidos grasos y se titulan hasta un punto neutro con NaOH.

Actualmente se utiliza la técnica de reflexión en el infrarrojo cercano para el análisis de heces en adultos y niños, (la cantidad de luz absorbida por la materia orgánica: C, N, O, H, a una longitud de onda puede ser determinada y la composición química de la muestra cuantificarse) que permite la determinación de 5 parámetros: agua, grasa, nitrógeno, almidón y azúcar<sup>5, 8</sup>.

El contenido en grasa se registra como gramos de grasa en 24 horas.

Los valores normales se basan en la ingestión de grasas y varía del 4 a 6% de la grasa ingerida. Se consideran patológicas las heces que contienen una cantidad total de grasa por encima del 25%, lo que ocurre en los siguientes procesos<sup>2</sup>:

1.-*Diarrea grave*, por acelerado tránsito intestinal, con la consiguiente absorción defectuosa

2.-En la *fístula gástrica*, por igual causa

3.-En la *esprue*, tanto en su forma tropical como en la idiopática. Es en los adultos, junto con la insuficiencia pancreática y biliar, la causa más frecuente de esteatorrea

4.-En la *enfermedad celíaca*. Esta es la más frecuente en niños.

En estas dos últimas formas, la esteatorrea es muy considerable, predominando en las heces los ácidos grasos y los jabones.

5.-En *afecciones pancreáticas* que cursan con una baja en la secreción de lipasa (pancreatitis crónicas, tumores de páncreas, obstrucciones del conducto de Wirsung).

En estos casos la esteatorrea, que también es muy copiosa, es casi exclusivamente de grasas neutras, a diferencia con la esteatorrea

6.-En las *obstrucciones del conducto biliar* (colédoco, hepático o de los conductillos intrahepáticos) existe también esteatorrea con predominio de ácidos grasos libres y combinados, pero por aumentada secreción endógena de grasas predominan a veces las grasas neutras.

7.-En la *lipodistrofia intestinal* o *enfermedad de Whipple*, en la *tabes mesaraica* y en general en todos los procesos que cursan con obstrucción linfática intestinal: *linfosarcoma*, *enfermedad de Hodgkin*, *leucemia*, etc.

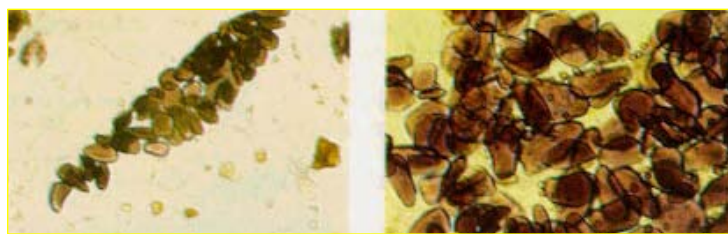
8.-En la *esteatorrea idiopática*, posiblemente ligada a una hipersecreción intestinal de grasa.

En resumen, podemos decir que una esteatorrea de grasa neutra habla a favor, sobre todo, de insuficiencia pancreática, mientras que la esteatorrea de ácidos grasos (aunque exista también cierta proporción de grasa neutra), excluida la insuficiencia biliar (acolia), corresponde probablemente a un trastorno de absorción eprueiforme. Sin embargo, en las pancreopatías puede aparecer desdoblada la grasa gracias a las lipasas bacterianas del colon.

### 3. **AMILORREA**: PRESENCIA DE ALMIDÓN EN LAS HECES

La amilasa salivar actúa sobre el almidón, completando su digestión la amilasa pancreática y las disacaridasas intestinales. La celulosa vegetal no se digiere (células pétreas, elementos liberoleñosos), por lo que transita por el tracto digestivo como cuerpos extraños que se eliminan con las heces. La amilorrea es la presencia de restos de almidón sin digerir y de células de patata en las heces, que en la preparación teñida con lugol aparecen de color azul. *Figura 4*. Su análisis tiene menos interés clínico que el de los demás principios inmediatos pero sirve para atestiguar un defectuoso ataque de la celulosa en el ciego ligado a un tránsito acelerado a través del colon.

**Figura 4:**



Se observa amilorrea en<sup>2</sup>:

1.-Ingestión excesiva de féculas, con o sin defectos de salivación y masticación

2.-*Insuficiencia pancreática*: la coexistencia de esteatorrea y creatorrea confirman el diagnóstico.

3.-*Diarrea aguda con tránsito acelerado*.

4.- *Dispepsia cecal* con fermentación e hiperperistaltismo cólico.

## VI. SANGRE OCULTA EN HECES (SOH)

El estudio de la SOH (no observable macroscopicamente) tiene interés en todos los casos en los que se sospeche la existencia de hemorragias digestivas subclínicas, que pueden a la larga dar lugar a anemias ferropénicas, pero sobre todo en el cribaje de cáncer de colon y poliposis.

**Tabla 3:** procesos que pueden originar SOH:

<b>Enfermedades del esófago</b>	Varices esofágicas Hernia de hiato y esofagitis
<b>Enferm. del estómago y duodeno</b>	Úlcera péptica gastroduodenal Gastritis y erosiones de la mucosa Adenocarcinoma gástrico Tuberculosis gástrica Duodenitis
<b>Enfermedades del intestino delgado</b>	Tumores benignos Carcinomas Úlceras inespecíficas Diverticulosis de Meckel Enfermedad de Crohn
<b>Enfermedades del intestino grueso</b>	Carcinoma: ciego, colon, sigma o recto Poliposis adenomatosa familiar Diverticulosis cólica Colitis ulcerosa Úlceras inespecíficas Amebiasis, tuberculosis
<b>Enfermedades de las vías biliares</b> <b>Enfermedad del páncreas</b> <b>Hemopatías</b> <b>Enfermedad de los vasos sanguíneos</b>	

Para el estudio de SOH no se requiere ninguna dieta especial previa a la toma de muestra<sup>1</sup>.

## **TÉCNICAS DE DETECCIÓN DE SOH**

Antiguamente consistían en determinaciones que tenían como principio químico la capacidad peroxidásica que posee la hemoglobina, y como sustrato se utilizaba el guayaco, la bencidina o la fenoftaleína.

Actualmente se dispone de técnicas inmunológicas basadas en la detección de la hemoglobina humana con anticuerpos específicos marcados, que reconocen las cadenas beta de la globina.

Como anteriormente dijimos cabe resaltar el estudio de SOH en el cribaje de cáncer de colon,<sup>9,10</sup> uno de los cánceres más habituales en el mundo. Este screening, implantado en los EE.UU. y no en España, permite su detección lo más precozmente posible, ayudando así a diagnosticar y tratar a los pacientes en estadios tempranos. Una vez detectada la sangre, se hace una colonoscopia para confirmar la patología.

## **VII. ESTUDIO DEL ADN FECAL**

El análisis del ácido desoxirribonucleico (ADN) fecal abre un campo nuevo para la detección precoz del cáncer colorrectal. Sabemos que en el cáncer polipósico familiar está implicado el gen APC y en el no familiar el gen BAT 26. Actualmente se ha valorado<sup>11, 12</sup> la presencia de mutaciones en estos genes, a partir de ADN purificado de muestras fecales, mediante el uso del test in vitro de la proteína truncada. Siendo esto posible, las mutaciones del gen de la poliposis adenomatosa del colon (APC), que inician el desarrollo de los tumores colorrectales, podrían constituir un marcador óptimo para la detección de tales tumores. Estos estudios marcan la posible utilidad del método porque así se evitaría la desagradable colonoscopia.

Otros hallazgos más recientes<sup>20, 21</sup> demuestran cambios en el ADN de muestras fecales de pacientes con cáncer colorrectal frente a controles sanos, detectados mediante la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Se encontró que el gen SFRP2 estaba metilado más frecuentemente en pacientes con cáncer de colon, mostrando una sensibilidad de entre el 77 y el 90% y una especificidad del 77%. Por tanto, la metilación del gen SFRP2 podría ser otro marcador útil en el diagnóstico del cáncer de colon y recto.

## **VIII. DETECCIÓN DE SUSTANCIAS REDUCTORAS EN HECES**

Esta prueba detecta una malabsorción o una intolerancia a los carbohidratos. Se puede detectar un aumento en la concentración de carbohidratos realizando una prueba de reducción del cobre en la muestra fecal. Un resultado positivo es seguido de las pruebas de tolerancia a la D-xilosa y lactosa<sup>4</sup>

## IX. PIGMENTOS BILIARES

Las heces contienen normalmente estercobilina y estercobilinógeno, que le dan su color habitual. En un sujeto sano no deben encontrarse ni bilirrubina ni biliverdina en el examen coprológico<sup>2</sup>. La presencia de estos productos se determina por la reacción de Schmidt-Triboulet (sublimado acético). Según el color que se produce al mezclar una pequeña cantidad de la muestra con el reactivo (disolución  $\text{Cl}_3\text{Fe}$  al 10%), pueden darse los siguientes casos (**tabla4**):

**Tabla 4.** Relación entre el color del sublimado y el estado del organismo

Sublimado-color	Estado
Rosa	Normal (estercobilina)
Verde	Tránsito intestinal acelerado(biliverdina)
Blanco	Ictericia obstructiva (acolia)

La biliverdina (bilirrubina escasamente transformada) existe normalmente en el intestino alto. El término **acolia** alude a la falta de pigmentos biliares en la luz intestinal

## X. QUIMOTRIPSINA Y ELASTASA FECAL 1 (EF1)

La mayor parte de la digestión de las proteínas se produce principalmente en el intestino delgado, bajo la influencia de las enzimas proteolíticas del jugo pancreático<sup>13, 14</sup> la **quimotripsina** es una de ellas.

Habitualmente, la quimotripsina está presente en cantidades medibles en las heces de los niños normales. Sin embargo, en las heces de los adultos existe un grado mucho menor de actividad detectable, excepto en los casos en que se produce un *rápido tránsito a través del tubo gastrointestinal*. Se analiza mediante un test colorimétrico<sup>15</sup> y aparece disminuida en *pancreatitis crónicas, fibrosis quística, malabsorción, etc.*

La **EF1** se produce en las células acinares del páncreas y no se degrada durante el tránsito intestinal. La integridad de la mucosa intestinal depende de una normal secreción pancreática exocrina: por ello, la medición de la EF1 se usa generalmente para screening de *insuficiencia pancreática exocrina*<sup>16</sup>. La medida de la concentración de EF1 se realiza por ELISA (enzimoinmunoensayo). Esta enzima se encuentra disminuida en *fibrosis quística, síndrome Shwachman* y en algunos pacientes *celíacos*<sup>17, 18, 19</sup>.

## XI. PROCEDIMIENTOS NORMALIZADOS DE TRABAJO EN EL LABORATORIO DE HECES. H.G.U. GREGORIO MARAÑÓN

### TOMA DE MUESTRAS FECALES: DIGESTIÓN DE HECES

El material necesario es:

- recipiente limpio y seco (no es necesario que sea estéril): cuña, orinal, etc.
- frasco con tapón de rosca (similar al de recogida de orina)
- espátula o depresor lingual

El tamaño de la muestra será de aproximadamente una nuez (si las heces son consistentes) o 5-10 ml si son líquidas. Una vez recogidas las heces, con una espátula se toma una pequeña porción del principio, del medio y del final.

No sirven:

- heces mezcladas con orina
- heces recogidas con papel higiénico
- heces no refrigeradas si han pasado más de dos horas desde la recolección.

El análisis debe realizarse antes de dos horas: de lo contrario, deben refrigerarse (4°C) o tomar una pequeña cantidad con un escobillón e inocular en un medio de transporte adecuado. En todo caso, el análisis se efectuará en las 12 horas siguientes a la deposición.

Normalmente se sigue la dieta habitual, pero incorporando a cada comida durante tres días 75 gramos de carne cruda o poco cocida finamente picada y puré de patatas con mantequilla. Al cuarto día se recoge la deposición.

Se deben evitar durante los tres días previos a la recogida de muestra:

1. medicamentos opacos no absorbibles. Su presencia hace el examen microscópico de las heces inviable. Son: fármacos que contengan carbón vegetal, sales de magnesio, caolín, creta o benzonaftol; productos opacos radiológicos y sustancias grasas (aceites, laxantes, supositorios).
2. frutos secos oleaginosos

Para el estudio microscópico de los principios inmediatos se realiza el siguiente procedimiento:

1. Hacer una disolución con una pequeña porción de las heces depositadas en el frasco desechable en un tubo, añadiendo suero fisiológico o agua destilada en proporción 1:1
2. Depositar una gota de la disolución con una pipeta Pasteur en 2 portaobjetos distintos:
  - a. Mezclar 1 gota de disolución + 1 gota de lugol (coloración de los hidratos de carbono) y cubrir con un cubreobjetos
  - b. Mezclar 1 gota de disolución + 1 gota de Sudán III (coloración de las grasas) y cubrir con un cubreobjetos

### **TOMA DE MUESTRAS FECALES: CUANTIFICACIÓN DE GRASAS**

Procedimiento igual que el anterior, pero la muestra será de 24 horas. Coger directamente tres fracciones de tres partes distintas de la muestra y pasarlas a tres placas de Petri transparentes. Procúrese que el fondo de las placas quede cubierto por la muestra: no hace falta llenar hasta arriba la placa de Petri, lo que si es importante es que el fondo quede lo más relleno posible, porque por ahí se realizará el barrido con el haz de luz a distintas longitudes de onda.

A continuación se coloca un disco de parafilm, y sobre él un disco absorbente.

Se procede a la cuantificación de grasas introduciendo una por una las placas de Petri en el *Fenir 8820*®

### **TOMA DE MUESTRAS FECALES: SANGRE OCULTA EN HECES**

No es necesario seguir ninguna dieta especial.

Se entregará al paciente un folleto explicativo con el escobillón encapuchado que contiene la solución salina correspondiente para una toma de muestra correcta.

Instrucciones:

1. Apuntar nombre y apellidos en la etiqueta que acompaña al escobillón
2. Depositar papel higiénico en el inodoro para que queden adheridas las heces después de la deposición.

3. Abrir el escobillón con cuidado y pinchar en tres zonas distintas de las heces: una vez obtenidas, volver a cerrarlo

Se deben recoger diariamente muestras de zonas diferentes de las heces durante tres días consecutivos.

Se procede a la detección de la hemoglobina, introduciendo el escobillón en la ranura destinada a ello en el analizador correspondiente.

### **TOMA DE MUESTRAS FECALES: QUIMOTRIPSINA**

Para la detección de quimotripsina en heces, se detendrá todo tratamiento a base de enzimas pancreáticas al menos durante 5 días antes de la toma de muestra de heces. Tampoco se administrarán laxantes.

A continuación se siguen las instrucciones del prospecto del **kit chymo®**, que explica el test colorimétrico para la determinación de la actividad de la quimotripsina en heces.

(Las normas indicadas son las que se siguen en el laboratorio de heces del Servicio de Bioquímica del H.G.U. “Gregorio Marañón” de Madrid. Para otros laboratorios, son válidas en general las indicaciones expuestas sobre toma de muestra para cada estudio. En cuanto a los procedimientos de análisis, cada laboratorio seguirá las instrucciones suministradas por el fabricante para los equipos con los que cuente o para los reactivos que utilice).



## BIBLIOGRAFÍA

1. Procedimiento normalizado de trabajo para la toma de muestras fecales. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid: 2005
2. **Balcells, A.** La clínica y el laboratorio. Editorial Salvat: 1998
3. **Blanco y Galiano.** Atlas de coprología, digestión y parásitos. Asociación Española de Farmacéuticos Analistas: 1990
4. **Stransinger, Susan King.** Líquidos corporales y análisis de orina. Editorial El Manual Moderno. México, D. F.: 1991
5. Manual de procedimiento del "Fenir 8820", técnica de reflexión en el Infrarrojo cercano para el análisis de heces en adultos y niños. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid: 2005
6. **Khouri MK, Huang G, Shiau YF.** Dietary fat intake, 72-h excretion and Sudan stain for faecal fat. *Gastroenterology* 1989; 97: 550-3
7. **Van de Kamer JH, Ten Huinink BH, Weyers HA.** Rapid method for the determination of fat in faeces. *J Biol Chem* 1949; 177: 347-55
8. **Jakobs BS, Volmer M, Swinkels DW, Hofs MTW, Donkervoort S, Joostings MMJ, et al.** New method for faecal fat determination by mid-infrared spectroscopy, using a transmission cell: an improvement in standardization. *Ann Clin Biochem* 2000; 37: 343-9
9. **Kronborg O, Fenger C, Olsen J, et al.** Randomised study of screening for colorectal cancer with faecal-occult-blood test. *The Lancet* 1996; 348:1467-71.
10. **Hardcastle JD, Chamberlain JO, Robinson MHE, et al.** Randomised controlled trial of faecal-occult-blood screening for colorectal cancer. *The Lancet* 1996; 348:1472-7.
11. **Traverso G, Shuber A., Levin B. et al.** Detection of APC in faecal DNA from patients with colorectal tumors. *New England Journal of Medicine* 2002; 346: 311-320
12. **Traverso Giovanni.** Detection of proximal colorectal cancers through analysis of faecal DNA. *The Lancet* 2002; 2(359):403
13. [www.farestaie.com.ar/docs/analisis/f-z/quimotripsina-en-jugo-duodenal.html](http://www.farestaie.com.ar/docs/analisis/f-z/quimotripsina-en-jugo-duodenal.html)
14. **Sziegoleit A, Krause E, Klor HU, et al.** Elastase 1 and chymotrypsin B in pancreatic juice and faeces. *Clin Biochem* 1989; 22:85-9.

15. Test Colorimétrico para la detección de Quimotripsina. *CHYMO* Boehringer-Mannheim GMBH Diagnostica
16. **Schappi MMG, Smith VV, Cubitt D, Milla PJ, Lindley KJ.** Faecal elastasa 1 concentration is a marker of duodenal enteropathy. *Archives of disease in childhood.* 2002; Jan: 50-54
17. **Carroccio A, Iacono G, Ippolito S, et al.** Usefulness of faecal elastase-1 assay in monitoring pancreatic function in childhood coeliac disease. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1998; 30:500-4.
18. **Code A, Walters MP, McGinley N, et al.** Evaluation of Faecal pancreatic elastase-1 as a measure of pancreatic exocrine function in children with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2000; 29:172.
19. **Phillips IJ, Rowe DJ, Dewar P, et al.** Faecal elastase 1: a marker of exocrine pancreatic insufficiency in cystic fibrosis. *Ann Clin Biochem* 1999; 36:739-42.
20. **Müller HM, Oberwaler M et al.** Methylation changes in faecal DNA: a marker for colorectal cancer screening? *The Lancet* 2004; 363: 1283-85
21. **Imperiale TF, Ransohoff DF, Itzkowitz, SH et al.** Fecal DNA versus Fecal Occult Blood for colorectal-Cancer Screening in an Average-Risk Population. *N Engl J Med* 2004; 351: 2704-14

CON LA COLABORACIÓN DE:



**AEBM**

C/ CONDADO DE TREVIÑO N° 2 PORTAL 2, LOCAL 1 • 28033 - MADRID

TFNO: 91 302 22 12 - 91 302 24 33 • FAX: 91 302 23 51

E-Mail: [aebm@aebm.org](mailto:aebm@aebm.org) • WEB: [www.aebm.org](http://www.aebm.org)

---