



Universidad Nacional Autónoma  
de México

**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**Manual de Enfermedades más Comunes  
que se Presentan en el Aparato  
Digestivo del Equino**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
BIBLIOTECA - UNAM**

**T E S I S**

Que, para obtener el Título de  
**Médico Veterinario Zootecnista**

presenta

**Sergio Enrique Martínez Soto**

**Asesores:**

**M. V. Z. Juan José Enríquez Ocaña**

**M. V. Z. Teodomiro Romero Andrade**



México, D. F.

1 9 8 6



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**MANUAL DE ENFERMEDADES MAS COMUNES QUE SE PRESENTAN EN  
EL APARATO DIGESTIVO DEL EQUINO.**

**Tesis presentada ante la  
División de Estudios Profesionales de la  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
de la  
Universidad Nacional Autónoma de México  
para la obtención del título de  
Médico Veterinario y Zootecnista  
por  
Sergio Enrique Martínez Soto**

**Asesores: M.V.Z. Juan José Enríquez Ocaña.  
M.V.Z. Teodomiro Romero Andrade.**

**México, D.F.**

**1986**

A mis Padres

Sr. Sergio Martínez Serna  
y Zoila Soto de Martínez  
Con profundo amor por todo  
lo que me han brindado en  
mi vida.

A mi Hermano

Carlos R. Martínez Soto  
Con todo mi cariño.

A mi Esposa

Cecilia Súñer de Martínez  
Gracias por ser la compa-  
ñera, la esposa y la ami-  
ga.

**A los Señores**

Mariano Súnier Castillo y  
Ma. Luisa Valdez de Súnier  
Con todo mi cariño.

**A mis Asesores**

M.V.Z. Juan José Enríquez Ocaña  
M.V.Z. Teodomiro Romero Andrade  
Agradeciéndoles su invaluable  
colaboración y apoyo.

**A mi H. Jurado**

M.V.Z. Gustavo Franco Fragoso  
M.V.Z. Raymundo Martínez Peña  
M.V.Z. Teodomiro Romero Andrade  
M.V.Z. Ciriaco Tista Olmos  
M.V.Z. Alejandro Parra Carretero.

## CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN .....	1
INTRODUCCION .....	2
CAPITULO I. NOCIONES ANATOMICAS Y FISIOLÓGICAS - DEL APARATO DIGESTIVO DEL EQUINO .....	5
CAPITULO II. NOCIONES PROPEDEUTICAS DEL APARATO- DIGESTIVO DEL EQUINO .....	15
CAPITULO III. ENFERMEDADES MAS COMUNES DEL APARA TO DIGESTIVO DEL EQUINO .....	24
LITERATURA CITADA .....	121

## INDICE GENERAL.

	Página.
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
<b>CAPITULO I NOCIONES ANATOMICAS Y FISIOLOGICAS DEL APARATO DIGESTIVO DEL EQUINO.....</b>	<b>5</b>
1.1 Boca.....	5
1.2 Faringe.....	5
1.3 Esófago.....	5
1.4 Estómago.....	6
1.5 Intestino Delgado.....	7
1.5.1 Duodeno.....	7
1.5.2 Yeyuno.....	8
1.5.3 Ileon.....	8
1.6 Intestino Grueso.....	9
1.6.1 Ciego.....	9
1.6.2 Colon mayor.....	10
1.6.3 Colon menor.....	11
1.6.4 Recto.....	11
1.7 Hígado.....	12
1.8 Páncreas.....	13
<b>CAPITULO II NOCIONES PROPEDEUTICAS DEL APARATO DIGESTIVO DEL EQUINO.....</b>	<b>15</b>
1.1 Examen preliminar del aparato digestivo	15
1.2 Cavidad bucal.....	15
1.3 Secreción salival.....	17
1.4 Mucosa oral.....	17
1.5 Dientes.....	18
1.6 Faringe.....	18
1.7 Esófago.....	18
1.8 Abdomen.....	19
1.8.1 Inspección abdominal.....	19
1.8.2 Palpación abdominal.....	19
1.8.3 Percusión abdominal.....	19
1.8.4 Auscultación abdominal.....	19
1.9 Examen rectal.....	20
1.10 Sondeo nasofaríngeo.....	20
1.11 Función del ciego.....	22
<b>CAPITULO III ENFERMEDADES MAS COMUNES DEL APARATO DIGESTIVO DEL EQUINO..</b>	<b>24</b>
1.0 Enfermedades de la cavidad bucal.....	24
1.1 Heridas de la cavidad bucal.....	24
1.2 Tumores de la cavidad bucal.....	25
1.2.1 Epulis.....	25
1.2.2 Papilomatosis.....	26
1.3 Heridas de la lengua.....	28

1.4	Malformaciones de la lengua.....	29
1.4.1	Definición de aglosia.....	29
1.4.2	Definición de microglosia..	29
1.4.3	Definición de macroglosia..	29
1.5	Palatitis proliferativa.....	30
1.5.1	Haba.....	30
1.6	Estomatitis ulcerativa.....	31
1.6.1	Estomatitis vesicular.....	31
2.0	Enfermedades de los dientes.....	33
2.1	Sarro dental.....	33
2.2	Caries dental.....	34
2.3	Definición de microdoncia.....	36
2.4	Definición de macrodoncia.....	36
2.5	Definición de poliodoncia.....	36
2.6	Odontofitos.....	36
3.0	Malformación del maxilar inferior.....	33
3.1	Definición de braquignatia.....	38
4.0	Enfermedades de las glándulas salivales	33
4.1	Sialoadenitis.....	38
5.0	Enfermedades del esófago.....	40
5.1	Estenosis esofágica.....	40
5.2	Obstrucción esofágica.....	41
6.0	Enfermedades del estómago.....	43
6.1	Dilatación gástrica.....	43
6.2	Definición de gastritis catarral..	50
6.3	Definición de gastritis hemorrágica	50
6.4	Definición de gastritis ulcerativa	50
7.0	Enfermedades del intestino.....	50
7.1	Dilatación intestinal.....	50
7.2	Obstrucción intestinal.....	56
7.3	Intususcepción.....	67
8.0	Síndrome cólico.....	70
9.0	Colitis equis (x).....	87
10.0	Peritonitis.....	92
11.0	Enfermedad bacteriana.....	98
11.1	Salmonelosis equina.....	98
12.0	Enfermedades parasitarias.....	102
12.1	Parascariasis.....	102
12.2	Estrongilidosis.....	106
12.3	Oxiuridosis.....	112
12.4	Haemonemosis.....	114
12.5	Cestodosis.....	117
12.6	Gastrofilosis.....	119
	LITERATURA CITADA.....	121

## R E S U M E N

MARTINEZ SOLO, SERGIO ENRIQUE. Manual de enfermedades más comunes que se presentan en el aparato digestivo del equino (bajo la dirección de: Juan José Enríquez Ocaña y Teodomiro Romero Andrade).

La realización del presente trabajo, se llevó a cabo en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, con la finalidad de tener un texto de apoyo para los alumnos que cursan la asignatura de Clínica Equina y para los Médicos Veterinarios que practiquen la misma. Este trabajo consta de un estudio bibliográfico que reúne la información de textos y artículos que se encuentran en la Biblioteca y Hemeroteca de la Facultad. Cada enfermedad mencionada en este manual, se le describe en el siguiente orden: Definición, Etiología, Patogenia, Signos Clínicos, Lesiones Anatomopatológicas, Diagnóstico y Tratamiento. Ya que la presentación de las enfermedades en este orden facilita su estudio y comprensión.

## INTRODUCCION

La Medicina Veterinaria a través de las Edades hasta estos días, ha estado estrechamente asociada con la Medicina humana, a menudo las enfermedades de los animales son las mismas que las del hombre y además sus historias están estrechamente entrelazadas. No es posible precisar la fecha en que nace la Medicina pero se sabe que el arte de curar fue practicado de una o de otra manera desde los días más remotos de la Edad de Piedra. Los registros Históricos revelan que la práctica Médica existió en todas las antiguas civilizaciones más avanzadas; Babilonia, Persia, Egipto, India, Grecia y Roma. Y de todas éstas fueron los griegos los originadores de la Medicina Clínica, y de aquí indudablemente la personalidad más destacada fue Hipócrates (460-375 A.C.) a quien actualmente se le considera el Padre de la Medicina. Así como a Hipócrates le corresponde también al romano Renatus Vegetius (450-500 D.C.) el título de Padre de la Medicina Veterinaria por ser el primer autor reconocido durante la Era Cristiana de un libro de texto escrito y dedicado exclusivamente a la Medicina Veterinaria (79).

El caballo fue probablemente el último de los animales de granja de la actualidad que domesticó el hombre, y es una de las especies que ha servido tan hábilmente a través de cuatro mil años (18, 28).

El caballo moderno pertenece al Reino: Animal; Phylum: Chordata; Clase: Mammalia; Orden: Perisodactilia, incluye a mamíferos que tienen cascos o pezuñas; Familia: Equidae, la cual incluye al caballo salvaje (Equus tarpan), al caballo salvaje de Prewswalski (Equus prewswalski), al asno (Equus asinus), al semiasno (Equus hemionus), a la cebra (Equus zebrus) y al caballo doméstico (Equus caballus); Género: Equus, incluye a todos los miembros vivientes de la familia Equidae al igual que sus ancestros inmediatos; y a la Especie: Equus caballus, la cual sólo incluye al caballo doméstico y a sus parientes salvajes (28, 68, 90).

El caballo en un principio sirvió al hombre como un medio de alimentación. Cuando éste aprendió a dominar al caballo conoció la velocidad del mismo, y se sirvió de él dondequiera

que la acción necesitara rapidez (28).

Los diversos usos que el hombre ha dado al caballo a través de las edades, en orden cronológico son: 1) Como medio de alimentación; 2) Para fines militares; 3) En los pasatiempos y deportes de los distintos pueblos y 4) En empresas agrícolas y comerciales (28).

El caballo hace pocos años, era el medio de locomoción que ayudaba al hombre en todas sus faenas campestres, su excremento se utilizaba como abono de la tierra, enriqueciendo ampliamente el humus y desarrollo de bacterias. En la actualidad el caballo trata de ser sustituido por maquinaria, pero la utilización del caballo sigue siendo necesaria, pues la maquinaria agrícola alcanza un precio muy elevado y tiene un alto costo de mantenimiento; en terrenos accidentados no se permite el uso de maquinaria y en el Ejército la Caballería puede maniobrar en toda clase de terrenos (35).

En la historia de la evolución del caballo sólo se hace mención sobre los cambios en las características fenotípicas que con el tiempo fueron sucediendo, pero en ningún momento se menciona si sus órganos internos principalmente abdominales, también sufrieron modificaciones. Se supone que necesariamente esto sucedió; dependiendo de muchos factores principalmente la alimentación, pues este factor reviste la mayor importancia porque contribuye a la buena formación de los animales. Considerando que a partir de la domesticación de esta especie por el hombre, fue éste quien dirigió la forma más adecuada de proporcionarle su alimento, es así como empiezan una serie de desórdenes digestivos por los cambios a que fueron sometidos los equinos; principalmente por haber sido llevados de una llanura a una caballeriza. Estos entre otros factores fueron los que contribuyeron a que el caballo, comparado con otras especies domésticas, sea uno de los que más desórdenes digestivos padece (25, 28, 35).

El caballo es un herbívoro monogástrico en el que la anatomía del tubo digestivo se caracteriza por la presencia de un estómago reducido y de un intestino grueso que por el contrario está muy desarrollado.

Paralelamente la fisiología digestiva tiene por rasgo dominante una masticación concienzuda, una gran rapidez de tránsito gástrico, una digestión enzimática breve pero intensa en el intestino delgado y una acción microbiana prolongada a nivel de los grandes reservorios del intestino grueso (100). Esta especificidad anatómica del aparato digestivo del caballo (pequeña capacidad abdominal para alojar a la gran cantidad de vísceras que forman el aparato digestivo) y otros factores, tales como fisiológicos, parasitarios, bacterianos, etcétera, contribuyen a la presencia de enfermedad en el tubo digestivo del caballo (12, 16, 17, 25, 35, 100).

## CAPITULO I. Nociones anatómicas y fisiológicas del aparato digestivo del equino

El aparato digestivo del equino está constituido por una serie de órganos destinados a la ingestión y absorción de los alimentos y a la eliminación de los materiales inutilizables. Los órganos que lo integran se disponen en el siguiente orden: Boca, Faringe, Esófago, Estómago, Intestino delgado, Intestino grueso y Recto (Fig. 1).

1.1 BOCA: Es la primera parte del conducto alimenticio (85). Esta cavidad es un espacio situado entre las dos mandíbulas, de forma oval, en dirección vertical como la cabeza (16). Está limitada lateralmente por las mejillas; dorsalmente, por el paladar; ventralmente, por el cuerpo de la mandíbula y los músculos milohioides; por detrás, por el paladar blando y los labios rodeando la entrada de la cavidad bucal (81, 85).

Las funciones de la cavidad bucal y sus anexos, comprenden: la prehensión, la masticación, la insalivación y la formación del bolo alimenticio (33).

1.2 FARINGE: Es un saco musculomembranoso que pertenece conjuntamente a las vías digestivas y respiratorias, constituyendo un conducto para el paso común de los alimentos y del aire (Fig. 2) (33, 85). La faringe es de forma cilindrocónica, de base anterior y vértice posterior (16, 77). Su longitud es aproximadamente de 15 cm. Sus principales relaciones son: dorsalmente, la base del cráneo y las bolsas guturales; ventralmente, la laringe; lateralmente, el músculo pterigoideo interno, la arteria carótida externa y los nervios glosofaríngeos e hipogloso y los ganglios linfáticos parafaríngeos (85). La cavidad de la faringe presenta siete orificios: un orificio oral, dos coanas, dos orificios faríngeos de las Trompas de Eustaquio, un orificio de entrada a la laringe y un orificio de entrada al esófago (33).

La faringe consta de los siguientes planos anatómicos:

1) Conectivoadiposo; 2) Aponeurótico y muscular; 3) Conectivo y 4) Mucoso (16). \* 1

La función de la faringe es la de impulsar los alimentos

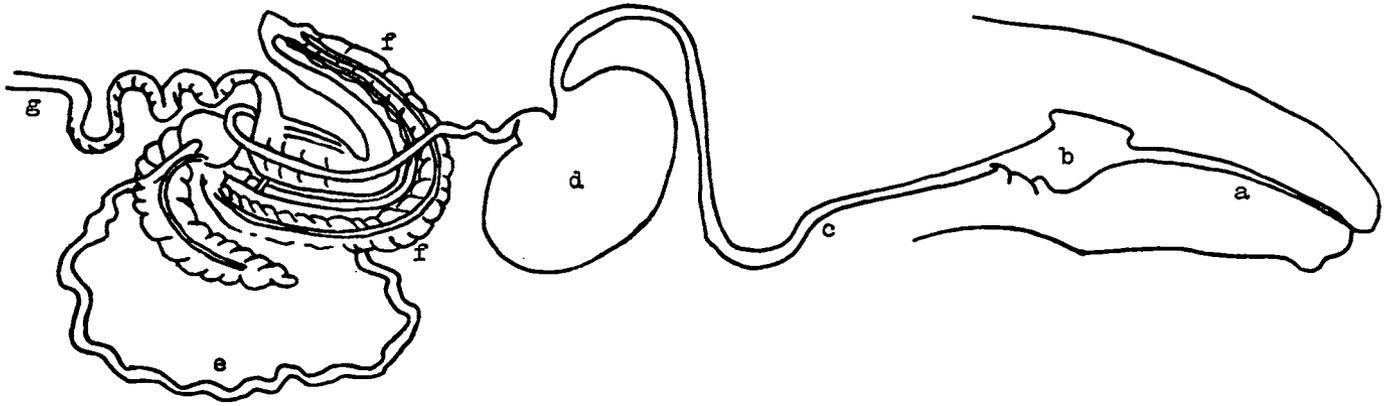


Fig. 1. Aparato digestivo del equino.  
a, cavidad oral; b, faringe;  
c, esófago; d, estómago; e, -  
intestino delgado; f, intesti  
no grueso; g, recto. (Modifi-  
cado de Fopesko)

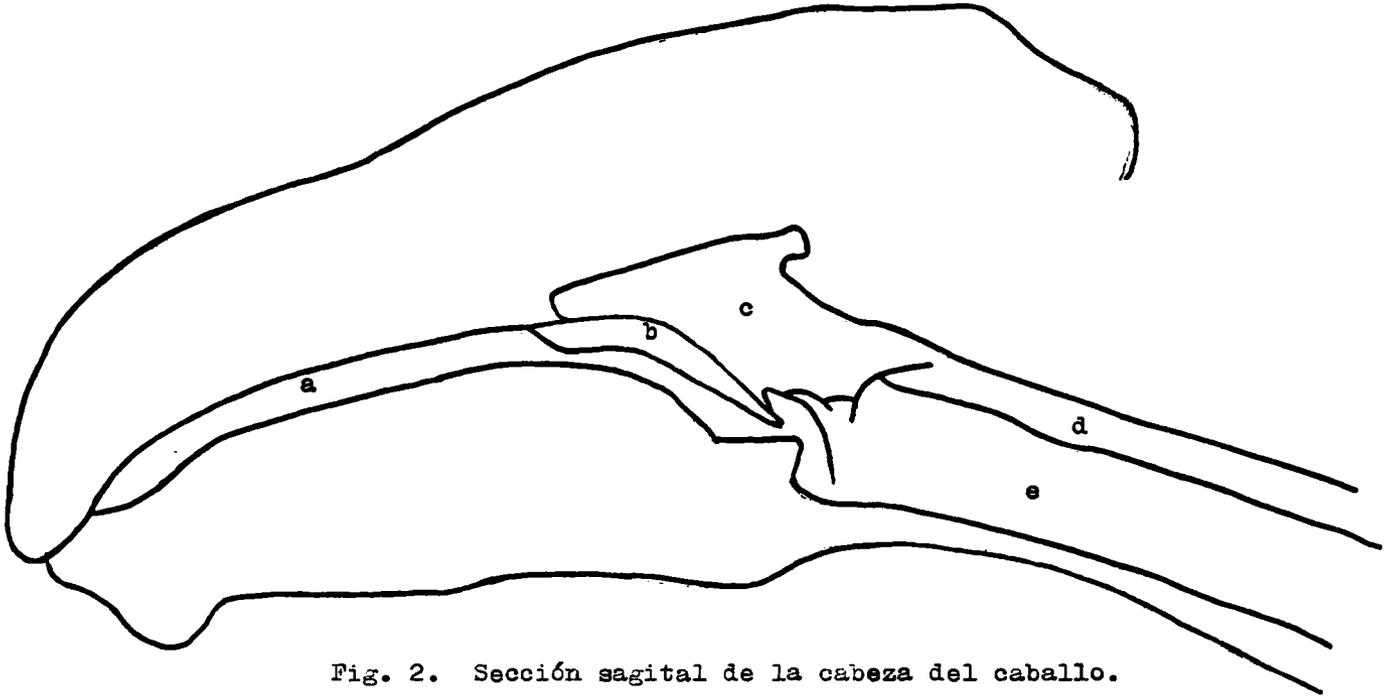


Fig. 2. Sección sagital de la cabeza del caballo.  
a, cavidad oral; b, paladar blando; c, -  
faringe; d, esófago; e, tráquea

al esófago por medio de contracciones de los músculos faríngeos (33).

1.3 ESOFAGO: El esófago es un tubo musculomembranoso que forma un largo conducto muy dilatado, que se extiende desde la faringe hasta el estómago y su longitud es de 125 a 150 cm. Después de la faringe, el esófago pasa dorsalmente a la tráquea (Fig. 2), generalmente con cierta tendencia hacia el lado izquierdo del cuello, y se inserta en el estómago por medio del esfínter del cardias.

El esófago está compuesto por cuatro capas anatómicas: 1) Capa fibrosa; 2) Capa muscular; 3) Capa submucosa y 4) Capa mucosa. La capa muscular del esófago pasa de músculo estriado a liso en el tercio caudal en el caballo (33, 81, 85).

La función fisiológica del esófago es la de transportar los alimentos hasta el estómago. En el caballo los alimentos sólidos y semisólidos pasan solamente por peristalsis, a la velocidad de 35 a 40 cm por segundo. Los líquidos pasan hacia atrás por una contracción de los músculos milohioides a una velocidad cinco veces superior a la de los alimentos sólidos o blandos (25).

1.4 ESTOMAGO: El estómago es la gran dilatación del tubo digestivo, es un órgano hueco musculomembranoso, provisto de dos aberturas, situado transversalmente en la parte anterior de la cavidad abdominal, entre la terminación del esófago y el origen del intestino delgado (Figs. 3 y 4). Es un saco en forma de U, fuertemente incurvado; se halla en la porción dorsal de la cavidad abdominal, por detrás del diafragma y del hígado, principalmente a la izquierda del plano medio. El estómago presenta dos orificios llamados: cardias (entrada) y píloro (salida), los cuales son esfínteres que regulan el paso de alimentos por el estómago.

Para describir al estómago, éste nos presenta dos caras, dos curvaturas y dos extremidades. La cara anterior es convexa y lisa, se relaciona con el diafragma y con el hígado; la cara posterior se pone en contacto con la curvatura diafragmática del colon. La curvatura mayor del estómago descansa so-

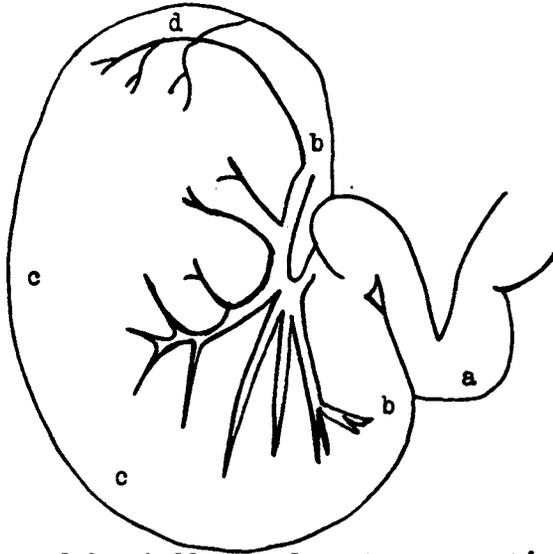


Fig. 3. Estómago del caballo con la primera porción del duodeno. a, duodeno; b, curvatura menor; c, curvatura mayor; d, saco cecal. (Modificado de -- Sisson)

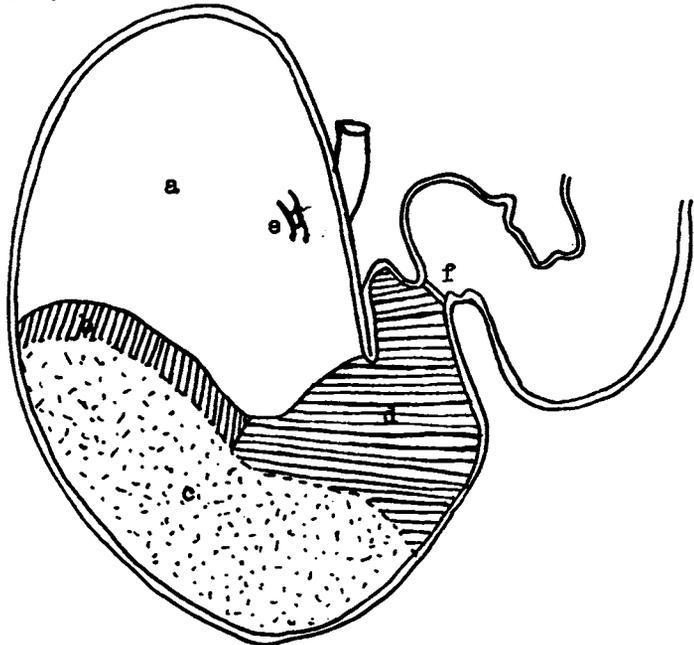


Fig. 4. Sección frontal del estómago del caballo. a, región esofágica; b, región de las glándulas cardíacas; c, región de las glándulas fúndicas; d, región de las glándulas pilóricas; e, cardias; f, píloro. (Modificado de Sisson)

bre las curvaturas mayores del colon; la curvatura menor recibe hacia el lado izquierdo, la terminación del esófago. La extremidad izquierda, es una gruesa tuberosidad cónica; la extremidad derecha, es menos gruesa y se continúa con el duodeno. La pared del estómago está compuesta por cuatro tónicas: serosa, muscular, submucosa y mucosa (16, 33, 40, 85).

El estómago de los équidos es relativamente pequeño, variando su capacidad entre 8 y 15 lt.

El estómago recibe directamente el bolo alimenticio proveniente del esófago, y lo somete a diversos factores que colectivamente constituyen la digestión gástrica. El estómago tiene tres funciones motoras distintas: 1) Almacenar grandes cantidades de alimento hasta que sea posible enviarlos a porciones inferiores del tubo digestivo; 2) Mezclar estos alimentos con la secreción gástrica hasta obtener una sustancia semilíquida llamada "Quimo" y 3) Vaciar progresivamente el contenido del estómago en las porciones siguientes.

Los jugos digestivos del estómago, son secretados por glándulas gástricas; estas secreciones entran en contacto directo con el alimento almacenado situado contra la superficie mucosa del órgano. El jugo gástrico es un líquido incoloro, transparente, muy ácido y casi isotónico; consta de agua, sustancias orgánicas (pepsina, renina, lipasa gástrica, gastricsina, quimosina, amilasa gástrica, ureasa gástrica y mucus gástrico), sales inorgánicas y ácido clorhídrico. La función del jugo gástrico, es la de degradar parcialmente las proteínas, azúcares y líquidos que llegan al estómago (25, 44, 56).

**1.5 INTESTINO DELGADO:** Es un tubo de paredes musculomembranosas, el cual describe numerosas sinuosidades conocidas con el nombre de asas intestinales. El intestino delgado, pone en conexión al estómago con el intestino grueso y empieza en el píloro, terminando en la curvatura mayor del ciego hasta la válvula ileocecal. Su longitud media es aproximadamente de 22 m y cuando está distendido su diámetro varía de 7.5 a 10 cm; su capacidad es aproximadamente de 40 a 50 lt. El intestino delgado se divide en una porción fija llamada duodeno y otra mesentérica, ésta dividida en dos partes, denominadas yeyuno e

fleon (40, 43, 77, 85).

1.5.1 Duodeno: Es la primera porción, la más corta y fija del intestino delgado, en la que desembocan los conductos excretores del hígado y del páncreas; situada entre el estómago y el origen del yeyuno; su longitud aproximada es de un metro. Nace del saco derecho del estómago en el estrechamiento pilórico y luego se ensancha, originando dicha dilatación la llamada cabeza del duodeno. Su forma se asemeja algo a una herradura con la convexidad dirigida hacia la derecha; se dirige hacia atrás y arriba siguiendo el hipocondrio, relacionándose con la cara posterior del hígado, el colon, el páncreas y cara infe-rior del riñón derecho; contornea la base del ciego, atraviesa la región sublumbar y, ya colocado en el ijar izquierdo, termina en yeyuno (16, 40, 81, 85).

1.5.2 Yeyuno: Es continuación del intestino anterior en el ijar izquierdo, es el más largo de los tres, forma grandes asas que cuelgan de un largo mesenterio; estas asas están situadas en el caballo, generalmente en el cuarto izquierdo dorsal de la cavidad abdominal y se mezclan con asas del colon descendente, terminando en el intestino fleon (40, 85). En el caballo, junto con el fleon, tiene una longitud de 18 a 29 m (81).

1.5.3 Ileon: La porción terminal del intestino delgado es el fleon; se distingue de las otras porciones por disponerse en asas numerosas de mucha extensión, que pasan de uno a otro ijar. Toma origen en el ijar derecho, donde describe algunas circunvoluciones, pasa al ijar izquierdo, vuelve al ijar derecho y perpendicularmente termina en la cara interna del cayado del ciego en la válvula ileocecal. La pared del intestino delgado está compuesta por una serosa, una túnica muscular y una mucosa interna (16, 40, 85).

Intestino delgado es un órgano de retención y al mismo tiempo de eliminación, en él tienen lugar los procesos fermentativos más importantes, los cuales son efectuados mediante la secreción del páncreas, de las glándulas intestinales y de la bilis elaborada por el hígado; además se reabsorben los productos apropiados procedentes de la digestión. El intestino del-

gado es muy activo bajo el punto de vista mecánico, ya que mediante sus movimientos consigue la mezcla del contenido con los jugos digestivos y el transporte a todo lo largo del intestino; los movimientos reflejos de él, se originan por el estímulo de las mismas materias dentro de su luz, con lo que se produce la contracción de paredes.

El material que abandona el estómago y entra en el intestino, se conoce como quimo, su consistencia es fluida y semifluida y su reacción es ácida; está compuesto de agua, ácido clorhídrico, sales inorgánicas y muchas clases de sustancias orgánicas (metaproteína ácida, proteasas, peptonas, almidón, dextrinas, maltosa, gomas, celulosa, grasas emulsionadas, etcétera) (25, 33, 56, 81).

1.6 INTESTINO GRUESO: Es un tubo de paredes musculomembranosas, dispuesto en asas de mucha extensión; se extiende desde la terminación del íleon hasta el ano. El caballo tiene el intestino grueso más voluminoso y complejo en comparación con cualquier otro animal doméstico. Su longitud es aproximadamente de 7.5 a 8 m. El intestino grueso difiere del intestino delgado por su mayor tamaño, ser en su mayor parte saculado, poseer cintillas longitudinales y tener una posición más fija; se divide en ciego, colon mayor, colon menor y recto (Fig. 5) (16, 33, 40, 85).

1.6.1 Ciego: Porción del intestino grueso que tiene forma de bolsa alargada y abollada, musculomembranosa, situada en el hipocondrio derecho y pared inferior del abdomen en dirección oblicua, de arriba abajo y de atrás adelante, en comunicación con el íleon por medio de la válvula ileocecal y con el colon mayor por medio del esfínter cecocólico (Fig. 6). Su tamaño, forma y posición son notables en el caballo, su longitud media es aproximadamente de 1.25 m y su capacidad de 25 a 30 lt, es cónico y está incurvado a modo de coma; está situado en su mayor parte a la derecha del plano medio, extendiéndose desde las regiones iliacas y sublumbar del lado derecho, hasta el suelo del abdomen por detrás del cartílago xifoides (Fig. 7). Presenta para su descripción una base, un cuerpo y un vértice;

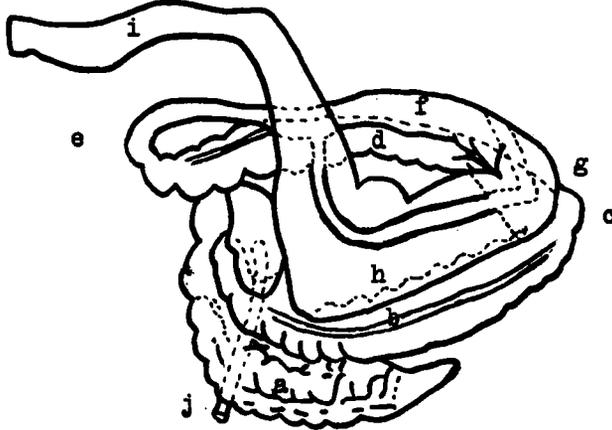


Fig. 5. Esquema del ciego y colon mayor del caballo. a, ciego; b, colon ventral derecho; c, flexura esternal; d, colon ventral izquierdo; e, flexura pelviana; f, colon dorsal izquierdo; g, flexura diafragmática; h, colon dorsal derecho; - i, colon menor; j, fleon. (Modificado de -- Sisson)

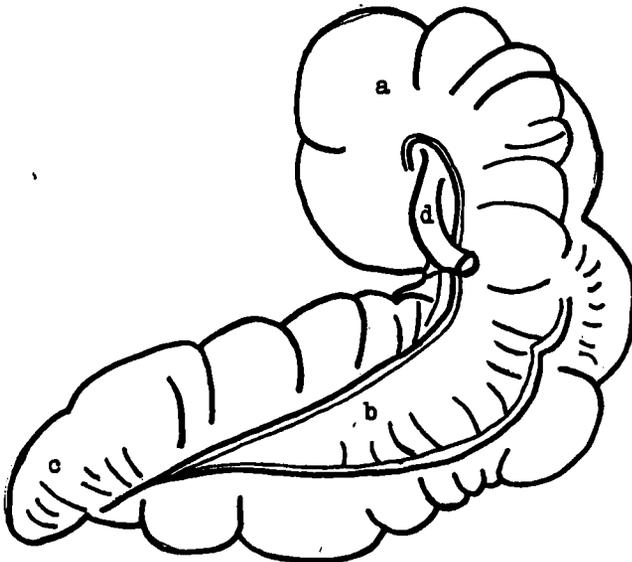


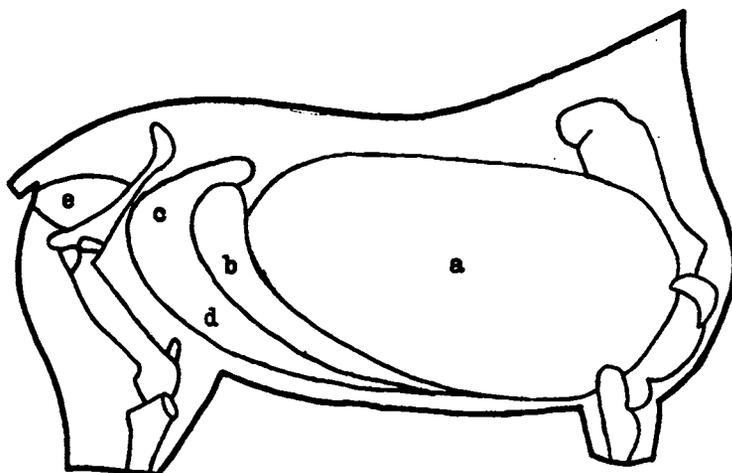
Fig. 6. Ciego del caballo visto de lado izquierdo. a, base; b, cuerpo; c, vértice; d, fleon (Modificado de Sisson)



Fig. 7. Vísceras abdominales del caballo vistas ventralmente. a, cuerpo del ciego; b, vértice del ciego; c, colon ventral derecho; d, flexura diafragmática del colon; e, colon ventral izquierdo; f, intestino delgado (Modificado de Schwarze)

la base se extiende hacia adelante en el lado derecho hasta el nivel de la decimocuarta o decimoquinta costilla, aproximadamente unos 10 cm por debajo de su mitad, y hacia atrás hasta la tuberosidad coxal. El cuerpo se extiende hacia abajo y hacia adelante desde la base y descansa ampliamente sobre la pared ventral del abdomen. El vértice se encuentra sobre el suelo del abdomen, generalmente a la derecha del plano medio y aproximadamente a unos 10 cm por detrás del cartílago xifoides (Fig. 8); es libre y en consecuencia puede variar de posición (16, 33, 40, 81, 85).

1.6.2 Colon mayor: Esta porción intestinal, empieza en el esfínter cecocólico y termina juntándose con el colon menor detrás del saco ciego del estómago, mide de 3 a 3.7 m de largo y su diámetro medio es aproximadamente de 20 a 25 cm, su capacidad es más del doble que la del ciego; posee cuatro partes que se designan según su posición, las tres porciones curvas que ponen en conexión estas partes se denominan flexuras. La primera parte del colon mayor comprende desde la válvula cecocólica hasta el apéndice xifoides, a esta parte se le denomina colon ventral derecho, este tramo se halla colocado encima del ciego; por encima del cartílago xifoides se dobla fuertemente hacia la izquierda y atrás, formando la flexura esternal, la cual está circundando el vértice del ciego. La segunda porción denominada colon ventral izquierdo, se dirige hacia atrás, disminuye de diámetro descansando sobre la pared inferior del abdomen hasta alcanzar la entrada de la pelvis, se dobla fuertemente en dirección dorsal y hacia adelante formando la flexura pelviana, esta porción queda comprendida debajo del recto, encima del extremo anterior de la vejiga y entre los uréteres. La tercera porción, el colon dorsal izquierdo aumenta de diámetro, se continúa en dirección oblicua hacia abajo y adelante, se coloca encima y a la izquierda de la porción precedente alcanzando al estómago, diafragma y lóbulo izquierdo del hígado. Se dobla hacia la derecha formando la flexura diafragmática. La cuarta porción, el colon dorsal derecho, se dirige hacia atrás por encima de la primera porción, alcanzando la cara interna de la base del ciego, se dirige dorsalmente y



**Fig. 8.** Topografía de las vísceras del caballo vistas del lado derecho. a, región costal; b, colon ventral derecho; c, base del ciego; d, cuerpo del ciego;- e, recto. (Modificado de Sisson)

a la izquierda por detrás del saco izquierdo del estómago, aquí experimenta una constricción y se junta con el colon menor por debajo del riñón izquierdo. La terminación del colon mayor y del colon flotante puede ser explorable por el recto en algunos caballos (Fig. 5) (16, 40, 43, 77, 85).

1.6.3 Colon menor: Esta porción intestinal empieza en la terminación del colon mayor, detrás del saco cecal del estómago y por debajo del riñón izquierdo, se continúa con el recto en el estrecho anterior de la pelvis; su longitud es aproximadamente de 3.5 m y su diámetro de 7.5 a 10 cm, es más estrecho que el colon mayor y de doble grosor que el intestino delgado y de paredes abolladas. Sus asas se hayan situadas principalmente en el espacio existente entre el estómago y el estrecho anterior de la pelvis, por encima de las porciones izquierdas del colon mayor. Su porción terminal, que es recta, penetra en la cavidad pelviana para continuarse con el recto (16, 40, 85).

1.6.4 Recto: Es la porción terminal del intestino, se extiende desde el estrecho anterior de la pelvis hasta el ano, su longitud es aproximadamente de unos 30 cm. Se encuentra horizontalmente dirigido dentro de la pelvis; es la única porción recta y la más corta del intestino posterior. Se relaciona con asas del colon menor y con la flexura pelviana del colon mayor. Por su cara superior con la inferior del sacro; por la cara inferior, con la vejiga, terminación de los conductos deferentes, vesículas seminales, próstata, glándulas de Cowper, en el macho, y en la hembra con la vagina; por sus caras laterales, con los lados de la cavidad pelviana (40, 85).

El material que escapa a la absorción en el intestino delgado es propulsado gradualmente a través de la válvula ileocecal al intestino grueso, éste sirve en el caballo, en primer lugar, para la degradación de celulosa; constituye una serie de grandes cámaras de fermentación en las que las celulosas son descompuestas por efecto bacteriano. En el caballo constituye el ciego y el colon mayor una gran cámara de fermentación, en la que son degradados con ayuda de bacterias aquellos azúcares que no fueron digeridos o sólo lo fueron parcialmente en

el estómago y porción intestinal anterior, además se verifican la síntesis bacteriana de las vitaminas del complejo B. En el contenido del intestino grueso existe cierto número de estreptococos anaerobios específicos del caballo, capaces de fermentar diversos azúcares hasta la fase del ácido láctico, éste, en el ciego, se transforma en ácidos grasos volátiles; por lo tanto se obtiene como producto final de la fermentación a los ácidos acético, propiónico y butírico, que se presentan por término medio en las siguientes concentraciones: 64, 19 y 14%. El intestino grueso es asiento de varias clases de movimientos cuyas funciones son: 1) mezclar la ingesta con las secreciones digestivas; 2) poner los productos digeridos en contacto con la mucosa intestinal para su absorción; 3) mover la masa de los alimentos de un punto a otro en el vientre; 4) expulsar el residuo por el recto hasta el ano y 5) ayudar al flujo de sangre y linfa a través de los vasos de la pared intestinal.

Los gases del intestino grueso que se expulsan a través del ano y en parte se absorben por la sangre y se eliminan a través de los pulmones, contienen anhídrido carbónico, metano, hidrógeno, oxígeno y una cantidad considerable de nitrógeno.

Después de su paso por el intestino grueso, el contenido intestinal acumulado en el recto recibe el nombre de excremento o heces, que se elimina por expulsión al exterior mediante la defecación. Las heces están formadas por una parte, por los restos de la alimentación y, por otra parte, contienen sustancias que fueron vertidas por el organismo al canal intestinal (25, 56).

**1.7 HIGADO:** Es la glándula más voluminosa del cuerpo, es un órgano liso y parenquimatoso, de color azul oscuro o violáceo, forma elipsoide y relacionado con importantes vísceras (Fig.9).

En el caballo el hígado se sitúa en su mayor parte a la derecha del plano medio y con su porción derecha en posición dorsal, mientras que la porción izquierda tiene situación ventral.

Hállase relacionado con los órganos inmediatos de la siguiente manera: por su cara anterior, que es convexa y lisa, establece contacto con el diafragma; la cara posterior es cón-

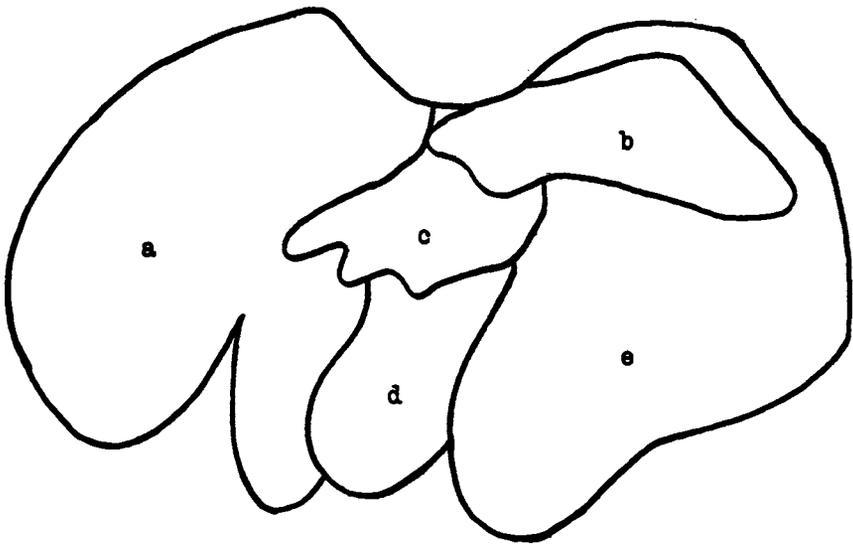


Fig. 9. Hígado del caballo, cara visceral. a, lóbulo - izquierdo; b, lóbulo caudal; c, Porta hepático; d, lóbulo cuadrado; e, lóbulo derecho. (Modificado de Schwarze)

cava y también lisa, relacionándose con el colon mayor en su asa diafragmática, con el páncreas, duodeno y estómago. El órgano excretor del hígado es el conducto colédoco, que sale de la cara posterior de la glándula y termina atravesando la pared del duodeno en la ampolla de Vater (16, 40, 81, 85).

La glándula hepática, tiene un número de importantes funciones que pueden resumirse como sigue: 1) Secreción de virus; 2) Formación y almacenamiento de glucógeno y regulación del nivel de glucosa de la circulación sistemática; 3) Desaminación de los aminoácidos y formación de urea; 4) Destrucción del ácido úrico; 5) Síntesis de ácidos grasos a partir de azúcares y proteínas, fosforilación de grasas, oxidación parcial de los ácidos grasos y formación de sustancias cetónicas; 6) Almacenamiento de vitamina A; 7) Detoxicación de sustancias venenosas que le lleva la sangre; 8) Auxilio a la destrucción de eritrocitos; 9) Almacenamiento y distribución del factor antianemia perniciosa; 10) Formación de fibrinógeno y probablemente de otras proteínas plasmáticas; 11) Formación de protrombina y 12) Destrucción de estrógenos (25).

1.8 PANCREAS: Es la segunda glándula anexa al intestino. Es una glándula arracimada compuesta, de color blanco sonrosado y escasa consistencia, situada transversalmente en la región sublumbar, aplanada de arriba abajo, con bordes irregulares; su porción central se halla situada debajo de la decimosexta y decimoséptima vértebras dorsales; posee dos conductos excretorios, el mayor se denomina conducto pancreático, y el menor, conducto pancreático accesorio, a través de los cuales segrega el jugo pancreático hacia el duodeno (16, 40, 81, 85).

El páncreas es una glándula compuesta túbuloalveolar, con porciones endocrina y exocrina, esta última elabora enzimas digestivas que por la vía del conducto pancreático se vacían al duodeno. La porción endocrina del páncreas está formada por grupos aislados de células que toman el nombre de islotes de Langerhans; producen las hormonas llamadas insulina y glucagon que se difunden en la sangre.

El jugo pancreático es un líquido claro, netamente alcalino, con pH de 7.6 a 8.04, y muestra la presencia de varias en-

zimas que son: a) Proteolíticas, que son el tripsinógeno, quimotripsinógeno y carboxipeptidasa; b) Lipasa pancreática, esta enzima tiene el poder de hidrolizar las grasas a ácidos grasos y glicerina; c) Amilasa pancreática, esta enzima hidroliza el almidón y las diversas dextrinas a maltosa (33, 56).

## CAPITULO II. Nociones propedéuticas del aparato digestivo del equino

1.1 EXAMEN PRELIMINAR DEL APARATO DIGESTIVO: El examen preliminar del aparato digestivo es de vital importancia y se refiere a las preguntas que formula el clínico durante la anamnesis, éstas van dirigidas con el fin de indagar lo más exactamente posible sobre las condiciones y factores del medio ambiente que pueden incidir sobre la salud del caballo. Estos factores de interés pueden ser: tipo de forraje (fibroso o succulento), tipo de concentrado o de grano, cantidad de pienso, cambios de alimentación y su frecuencia, calendario de desparasitación, incidencia de cólicos, etcétera. También hay que prestar atención a aspectos tales como la condición física, apetito para comer y beber, estado de ánimo, etcétera. Además de esto, las averiguaciones hechas durante la anamnesis, incluyen consideraciones sobre las funciones excretoras del intestino, reflejada por el volumen y consistencia de las heces.

Relacionando la historia y el comportamiento con los hallazgos clínicos y valorando la información así obtenida, sobre la base de los trastornos de función mencionada, completaremos un cuadro que servirá de gran ayuda para el diagnóstico (54).

1.2 CAVIDAD BUCAL: La exploración de la cavidad bucal consiste en la inspección directa de este órgano, ya que frecuentemente experimenta trastornos pues está en estrecho contacto con el medio ambiente.

La inspección de este órgano se logra abriendo la boca mediante dos técnicas a elegir:

a) Método directo: Por las comisuras, a nivel de las barras por el espacio desprovisto de dientes que hay entre los caninos y los molares se introducen los dedos índice y medio, y se saca la lengua cogiéndose con la mano, se le dirige hacia un lado y manteniendo verticalmente la mano cerrada entre los espacios interdentarios superior e inferior, se comprime con el extremo del pulgar y el paladar óseo, y se tira con la otra mano del carrillo opuesto lo más ampliamente posible (Fig.10).

b) Método indirecto: Este se basa en la utilización de abre-bocas, los cuales pueden ser fijos o articulados (p.ej. abrebo-ca de Günther, Berrar, cuña bucal de Bayer, etcétera (67)).

La exploración de la boca, una vez separadas las arcadas, debe seguir un orden de inspección:

1) Temperatura: Se introducen los dedos pulgar y medio por la comisura, en esta forma es posible apreciar aumento o dis-minución. La elevación local térmica bucal se presenta en es-tados febriles generales y febriles locales (p.ej. en estomati-tis, glositis, palatitis y faringitis). La hipotermia bucal se presenta en estados preagónicos, en anemias graves, en esta-do de choque, etcétera.

2) Sensibilidad: Se palpan las diferentes regiones anatómi-cas bucales. Existe hipersensibilidad en presencia de estados inflamatorios locales agudos y en cualquier trastorno que cau-se dolor.

3) Olor: La boca puede despedir olor repelente debido a la descomposición de partículas alimenticias y exudados, se le de-nomina halitosis. Para inspeccionar el olor de la cavidad bu-cal, se puede tomar un hisopo de algodón y frotarlo en las di-ferentes zonas, oliendo éstas. El olor fisiológico es propio de su especie, pero diversos estados patológicos lo modifican, p.ej. es de olor ácido cuando hay hiperclorhidria y estomati-tis; fétido cuando hay caries y mucosas en descomposición y pu-trefacto cuando hay estomatitis gangrenosa, fístulas, etcéte-ra.

4) Color: Muy especial significado tiene la exploración de este dato, muchas y muy precisas entidades nosológicas se mani-fiestan con el cambio de color de las mucosas bucales. El cam-bio de color puede ser local o general. La generalización se presenta en estados congestivos, aumentando el tono de intensi-dad y disminuyendo en las anemias (ver inciso 1.4 mucosas ora-les)\*.

---

\* Cabrera, M.: Guía para el estudio de los medios de investi-gación clínica en los animales. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M., México, D.F., 1972 (mimeo).



Fig. 10. Técnica para la exploración directa de la cavidad bucal



Fig. 11. Técnica para examinar la mucosa oral

En toda circunstancia de dificultad en el cierre de la boca, debe examinarse con todo detalle. La dificultad de que la boca quede bien cerrada puede ser debida a: casos de prognatismo severo, palatogingivitis en caballos de 2  $\frac{1}{2}$  a 4  $\frac{1}{2}$  años, parálisis facial, obstrucción mecánica (cuerpos extraños), fracturas, etcétera (41).

1.3 SECRECIÓN SALIVAL: Las glándulas salivales son órganos secretores anexos al sistema digestivo, están localizados estratégicamente en zona adyacente a la boca, para que mediante conductos viertan a la cavidad oral su producto, la saliva, que por su función mecánica-química remoja, reblandece e inicia la digestión. Las alteraciones más frecuentes relacionadas con las glándulas salivales son:

a) Ptalismo: Es la producción y secreción aumentada de saliva, se presenta bajo el influjo de reflejos dependientes de estímulos anormales p.ej.: intoxicaciones alimenticias, medicamentosas, obstrucciones esofágicas, actinomicosis, estomatitis, administración de arecolina y pilocarpina, etcétera.

b) Aptialismo o Hiposalia: Es la carencia o disminución y secreción de saliva. Se observa en casos de enfermedades febriles con deshidratación, trastornos intestinales con diarrea, en estados paralíticos de las terminaciones vagales (atropinización). A la inspección bucal directa la mucosa oral aparece seca.

c) Sialorrea: Es el escurrimiento de saliva por la boca, se debe en general a que la saliva no puede ser deglutida (disfagia) o por paresias labiales. Tiene significación especial en miastenias graves y en rabia paralítica\* (1).

1.4 MUCOSA ORAL: La mucosa oral es una delgada capa de epitelio con escaso tejido conectivo y ricamente vascularizado, que reviste la cavidad bucal. En condiciones normales se observa de color rosa pálido, lisa y brillante. Para examinar la mucosa

---

\* Cabrera, M.: Guía para el estudio de los medios de investigación clínica en los animales. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M., México, D.F., 1972 (mimeo).

sa oral se levanta el belfo superior y se baja el inferior (Fig. 11), observando la mucosa oral por la parte interna de ambos belfos. El clínico que inspecciona a simple vista la boca del animal, puede detectar algunos cambios de color debido a alteraciones propias de la sangre o su circulación. En una anemia, la mucosa de la boca se verá pálida. En la congestión donde se estanca la sangre en las venas, la mucosa oral se verá de color rojo oscuro y en la cianosis, donde la sangre está saturada de CO<sub>2</sub>, la mucosa oral se observará de color azulado. La pigmentación amarilla de la mucosa oral, por presencia de grandes cantidades de bilirrubina en la sangre, se denomina ictericia y la mucosa oral se observará de color amarillo (1).

1.5 DIENTES: Muy particular interés reviste la exploración de la sensibilidad de las piezas dentarias que debe efectuarse percutiendo cada una de ellas, con una barra. En esta forma se explora la posibilidad de caries, abscesos, fracturas y otras lesiones sobre todo en los alveolos. Otras anomalías que se encuentran son: Desgaste del borde anterior de pinzas y medianos en caballos "tragadores de aire", y odontofitos\* (41).

1.6 FARINGE: La región faringea se inspecciona simultáneamente en ambos lados, al propio tiempo se observa la actitud de la cabeza, los aumentos de volumen y las pérdidas de tejido.

La palpación se realiza para detectar la sensibilidad a la presión ejercida con los cuatro dedos de una mano. Si hay dolor el caballo tratará de sustraerse a la presión; si hay aumento de volumen, se detectará la temperatura, consistencia y deslizabilidad de la piel. Por inspección se pueden verificar aumentos de volumen, abultamientos, heridas, cicatrices, etcétera. La parte interna del esófago se inspecciona por medio del endoscopio (41, 67).

1.7 ESOFAGO: El esófago se debe explorar en caso de trastor-

---

\* Cabrera, M.; Guía para el estudio de los medios de investigación clínica en los animales. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M., México, D.F., 1972 (mimeo).

nos disfágicos, de lentitud en la presión de alimentos, en el meteorismo crónico, y en general, cuando se sospecha la presencia de un cuerpo extraño en la luz esofágica. La inspección y palpación externa del esófago es sólo posible en la región cervical. La exploración con sonda nasoesofágica está indicada para determinar estenosis, obstrucciones por grano, espasmos, divertículos, etcétera (67).

1.8 ABDOMEN: El abdomen se examina por inspección, palpación, percusión y auscultación (41, 54, 67).

1.8.1 Inspección abdominal: La inspección ofrece la posibilidad de delimitar el tamaño relativo del abdomen, y determinar la presencia de enfermedades localizadas. El abdomen puede aparecer distendido, de tamaño normal o reducido de capacidad. El aumento del perímetro abdominal puede ser motivado por varias causas, p.ej.: flatulencia, distensión del estómago, tumores del hígado, bazo o ganglios linfáticos, en enfermedades del útero, retención urinaria, ascitis, ruptura de vejiga, hematomas, hernias, etcétera.

Una disminución del perímetro abdominal se observará en la caquexia, en enfermedades asociadas con la deshidratación intensa, estados dolorosos como el tétanos, infosura y fracturas. Se debe apreciar cualquier cambio en las prominencias óseas, tal como la grupa caída, que es una posible indicación de absorción insuficiente de calcio y fósforo.

1.8.2 Palpación abdominal: La palpación externa del abdomen ofrece una limitada información en el caballo. Su objeto es demostrar el carácter del contenido intestinal, el tamaño y forma de diversos órganos y la localización de focos dolorosos. Por lo general los caballos tensan la musculatura abdominal durante la exploración, lo que impide la palpación profunda del abdomen.

El dolor abdominal a la palpación se manifiesta en gran variedad de enfermedades inflamatorias, incluyendo la peritonitis, hepatitis, esplenitis, linfadenitis, nefritis, y sobre todo en el caballo en el Síndrome Cólico.

1.8.3 Percusión abdominal: La percusión del abdomen, no es

muy importante en el diagnóstico de enfermedades del caballo (41).

1.8.4 Auscultación abdominal: Cuando se examina para auscultarse, el clínico debe situarse con su cara mirando hacia la cola del paciente, pasando la mano sobre el cuello, dorso y pared abdominal; presionando ligeramente para preparar al animal a la aplicación del estetoscopio. Los sonidos peristálticos son denominados borborigmos, los cuales tienen características de murmullo, gorgoteo o rugido. El tipo de sonido refleja el carácter del contenido intestinal que puede ser: sólido, semi-sólido, líquido o gaseoso. Dependiendo de la frecuencia con que se escuchen los sonidos, el peristaltismo se describe como: activo, lento, infrecuente o ausente.

1.9 EXAMEN RECTAL: El examen rectal, es el conjunto de manipulaciones que tiene por objeto hacer la introducción correcta de la mano y el brazo en el recto, a fin de palpar las vísceras abdominales\*.

Para realizar este examen, el clínico debe colocarse un poco lateralmente, utilizar guantes de plástico previamente lubricados con aceite mineral o con vaselina, y tener las uñas bien recortadas (Fig. 12).

Si el caballo es dócil, basta con que un ayudante levante un miembro anterior y otro ayudante jale la cola del caballo fuertemente hacia un lado (Fig. 13); si el caballo no es dócil, es conveniente hacer uso del tirapié y acial, para protegerse de las patadas y contener al caballo.

Para introducir la mano al recto, los dedos se extienden y se juntan, introduciéndolos poco a poco hasta vencer la resistencia del esfínter anal (Fig. 14). Cuando la mano alcanza la ampolla del recto, debe valorarse la cantidad de heces que está presente y el tono de la musculatura, asimismo se puede apreciar la presencia de alguna protrusión de contorno esférico o contracción del recto (67). El examen rectal tiene valor

---

\* Cabrera, M.: Guía para el estudio de los medios de investigación clínica en los animales. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M., México, D.F., 1972 (mimeo).

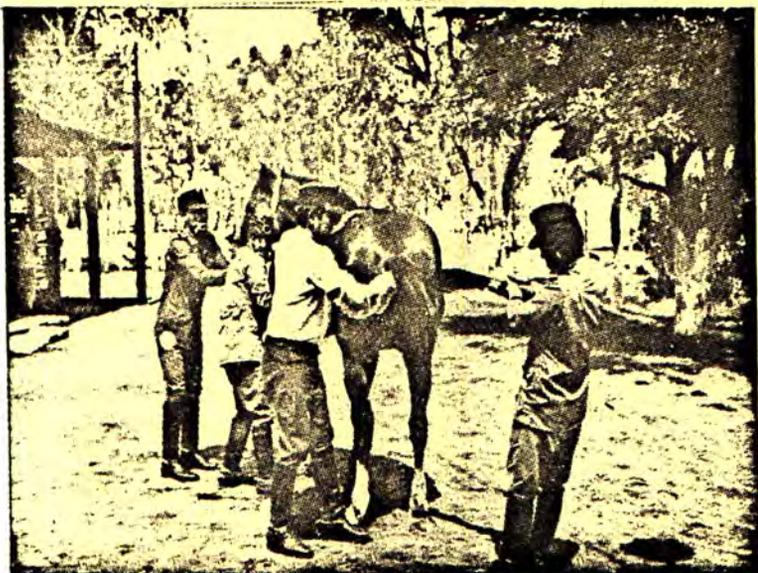


Fig. 12. Posición para realizar el examen rectal:

- a) El clínico deberá colocarse lateralmente
- b) Utilizar guante de plástico, previamente lubricado
- c) Sujetar debidamente al caballo: aplicar el acial, levantar un miembro anterior y jalar la cola lateralmente

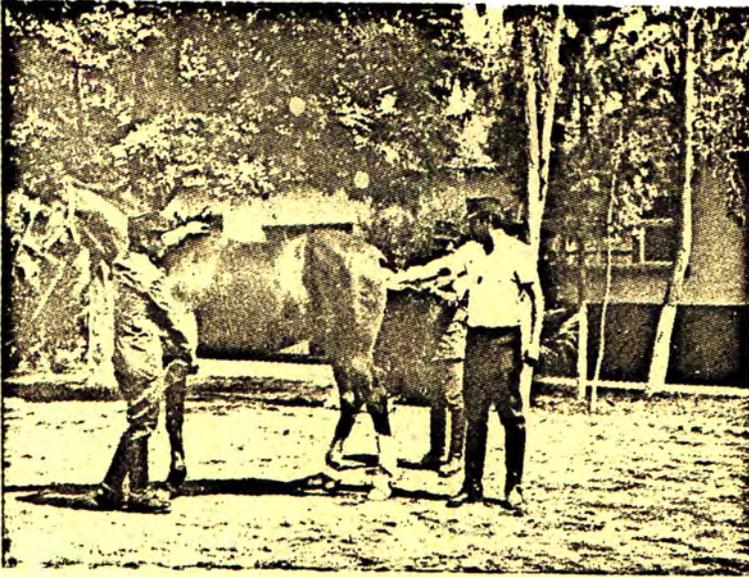


Fig. 13. Examen rectal en un caballo dócil, que no amerita sujeción especial

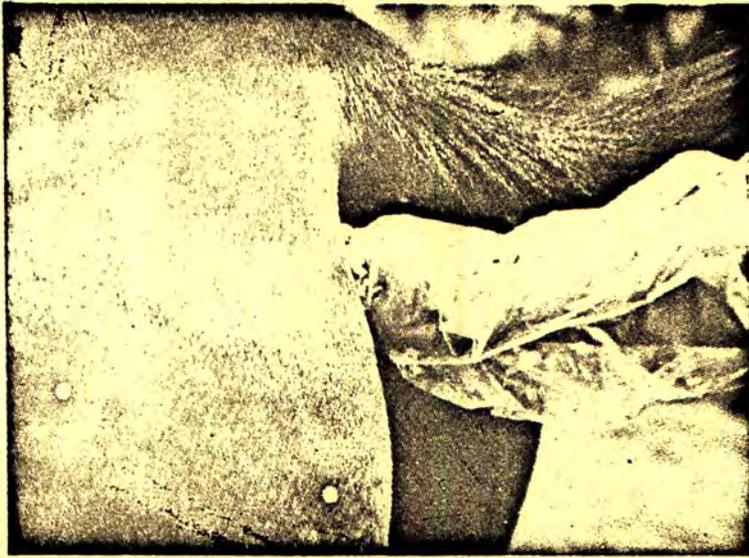


Fig. 14. Método para introducir la mano al recto

en la diferenciación de los diferentes tipos de cólicos que padece el caballo, debido a que revela el tamaño, consistencia y posición de las asas intestinales. El grado de timpanismo puede ser determinado por el examen rectal, así como el tamaño y consistencia de las heces fecales en una impactación posterior (66).

1.10 SONDEO NASOFARINGEO: El sondeo nasofaríngeo es el conjunto de manipulaciones que tiene por objeto, hacer la introducción correcta de un tubo de goma o de una manguera de plástico, por la fosa nasal y penetrar en la vía esofágica desde la faringe\*.

El sondeo nasofaríngeo está indicado cuando se sospecha de una obstrucción esofágica sin grave lesión de su pared, para explorar el estómago, para realizar lavados gástricos en caso de cólicos y para administrar tomas directas al estómago p. ej. en las desparasitaciones o para administrar atimpánicos. En los potros se utilizan sondas con un diámetro de 3/8 de pulgada y en los caballos adultos sondas con un diámetro de 3/4 de pulgada (41). Para realizar este manejo clínico en caballos dóciles, basta con sujetar al animal por las orejas, mediante dos ayudantes y aplicar el acial en el bello superior (Fig. 15). En caballos poco dóciles habrá necesidad de utilizar cajas de contención, acial y en caso necesario el uso de tranquilizantes, tomando en cuenta que se produce relajación que retarda los reflejos. Antes de aplicarse la sonda, ésta debe estar muy bien lubricada con aceite mineral y la punta que va a introducirse debe ser lisa y con bordes romos. La técnica a seguir es la siguiente: el clínico debe colocarse del lado derecho del caballo, se toma el ollar por la falsa nariz con la mano izquierda, se introduce la punta de la sonda hacia abajo (Fig. 16), con el dedo pulgar de la mano izquierda se fuerza la sonda para que penetre por el meato medio, hasta la faringe (40 cm aproximadamente). Hasta aquí se suspende la introducción de la sonda y hay que esperar el primer movimiento

---

\* Cabrera, M.: Guía para el estudio de los medios de investigación clínica en los animales. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M., México, D.F., 1972 (mimeo).

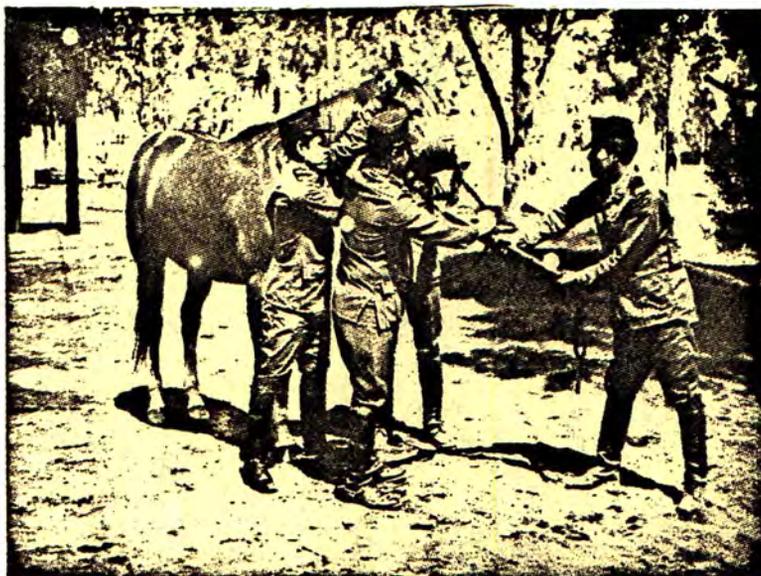


Fig. 15. Método de sujeción para realizar el sondeo nasogástrico en el caballo

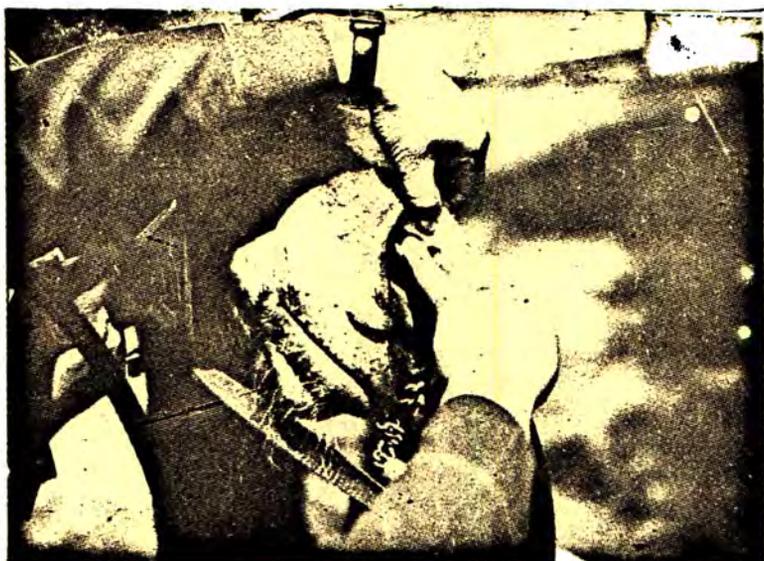


Fig. 16. Forma de introducción de la sonda nasogástrica

de deglución, el cual se aprovecha para introducir la sonda, en este punto la sonda se desvía con facilidad hacia la laringe, por lo cual se debe tener mucho cuidado de observar los siguientes signos: si el desplazamiento de la sonda es muy fá-cil y el caballo presenta tos, es casi seguro que la sonda pe-netró en la tráquea, con más experiencia se puede sentir el roce de la punta de la sonda con los anillos cartilagosos de la tráquea. Si el desplazamiento de la sonda es dificultoso y el caballo no presenta tos, la sonda se encuentra en el esófago, en este momento se debe palpar la canaladura yugu-lar, el desplazamiento de la sonda en este sitio es fácil de observar porque el esófago pierde la situación, desplazándose hacia la izquierda. En ocasiones los movimientos antiperis-tálticos dificultan el paso de la sonda, éstos se vencen insu-flando aire por el extremo libre del tubo.

1.11 FUNCION DEL CIEGO: A la punción del ciego se le denomi-na "cecocentesis" (42). Es un procedimiento clínico que se u-tiliza como último recurso para expulsar el gas acumulado en el ciego en caso de cólico por timpanismo agudo y en el cual peligrá la vida del caballo. Para tomar esta medida de emer-gencia, el clínico debe valorar el estado del animal y obser-var los siguientes signos: 1) Incapacidad de expulsar gas por la sonda nasogástrica o por el ano; 2) Rápida formación de gas y lenta eliminación del mismo por la sonda nasogástrica; 3) Distensión severa del hueco del ijar derecho; 4) Frecuen-cia cardíaca de 90 a 100 latidos por minuto; 5) Frecuencia respiratoria de más de 40 respiraciones por minuto; 6) Dolor muy severo y sudoración profusa y 7) Mucosas congestionadas. Si se observan los signos mencionados se debe actuar rápida-mente para aliviar al caballo del dolor.

Para realizar la punción del ciego, se utiliza un trócar esterilizado (Fig. 17). Se depila un área de 5 cm cuadrados en el ijar derecho a nivel de la punta del isquión, se lava con agua y jabón, se desinfecta con una solución de yodo al 10% y aproximadamente a cuatro dedos de distancia de la punta del isquión, se elige el sitio de la punción (Fig. 18). El trócar se dirige de arriba abajo y ligeramente oblicuo, y de



Fig. 17. Trócar para realizar la cecocentesis



Fig. 18. Sitio de elección para puncionar el ciego

un sólo golpe se introduce en la pared perforando el ijar derecho hasta llegar a la luz del ciego. Cuando llegamos al interior del ciego, se observa y se oye inmediatamente la salida de gas a través de la base del trócar.

· Cuando se ha logrado extraer la totalidad de gas acumulado en el ciego, se nota un gran alivio en la expresión del caballo.

Antes de extraer el trócar es conveniente utilizar esta vía para administrar atimpánicos directamente a la luz del ciego. El trócar se extrae de un sólo movimiento, se limpia el sitio de la punción con cualquier desinfectante tópico y se coloca un apósito de pomada de furacín e inmediatamente se administran antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa y en dosis de ataque para evitar las complicaciones bacterianas. Después de la punción el caballo debe estar en observación durante 72 horas, se debe revisar sobre todo si hay elevación de la temperatura corporal, lo cual indica si hay complicaciones con enterobacterias (peritonitis).

### CAPITULO III. Enfermedades más comunes del aparato digestivo del equino

#### 1.0 ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD BUCAL

##### 1.1 HERIDAS DE LA CAVIDAD BUCAL

Definición: Son soluciones de continuidad que afectan a la mucosa oral, originadas por causas multifactoriales.

Etiología: Los cuerpos extraños originan con frecuencia pequeñas heridas punzocortantes en la mucosa oral, entran en la boca junto con los alimentos y son de varios tipos: alambres, agujas, esquirlas óseas, astillas de madera, piensos ágperos, acial, etcétera. Los odontofitos o los dientes mal limados, producen desgarres en la encía o en la lengua. En las barras de los potros, el bocado puede producir contusiones y soluciones de continuidad a la mucosa oral.

Patogenia: El cuerpo extraño que penetra junto con el alimento, puede clavarse en la mucosa oral, pudiendo ocasionar necrosis o erosiones; esto sucede generalmente con los cuerpos extraños puntiagudos que causan lesiones en la mucosa, predisponiendo a la estomatitis necrótica y profunda. Las semillas y las aristas de los granos, se introducen frecuentemente entre los bordes gingivales retraídos y exacerban así la lesión local inicial. Por lo general el caballo mastica con cuidado, por eso los cuerpos extraños metálicos suelen quedarse en el pesebre; pero en ocasiones ingieren agujas entre otros cuerpos extraños.

Las heridas de la mucosa bucal dificultan la ingestión y la masticación de alimentos, el caballo no tritura adecuadamente el forraje y en ocasiones lo dejan caer de la boca provocando problemas digestivos secundarios.

Signos clínicos: Las manifestaciones clínicas dependen de la localización, amplitud y profundidad de la herida; con frecuencia hay flujo salival. En los casos de heridas con desgarres se observa saliva sanguinolenta y el caballo deja de comer. El contorno del área lesionada suele estar enrojecida, tumefacta, dura al tacto y dolorosa, puede haber forma-

ción de abscesos y fístulas.

Diagnóstico: Se realiza por la inspección directa de la cavidad bucal; se pueden observar barbas de espigas, esquir— las óseas, astillas de madera, agujas, etcétera, que están le— sionando la mucosa oral. Los cuerpos extraños localizados en la base de la lengua, dificultan enormemente la deglución; pa— ra verlos es preciso tirar de ese órgano y deprimirlo con una espátula.

Tratamiento: Consiste en la extracción del cuerpo extra— ño, a veces está situado profundamente por lo que es necesari— o hacer incisiones. Los abscesos deben debridarse para dre— nar todo su contenido. Las heridas superficiales de la mucosa oral cicatrizan rápido si son tratadas a tiempo. Por lo general las heridas de la cavidad bucal se curan con soluciones antisépticas bucales, p.ej.: solución de permanganato de potasio al 1% o con solución de peróxido de hidrógeno al 2%, licor de Forgue, etcétera. Si hay heridas o desgarres muy largos, la sutura de la zona lesionada está indicada (14, 17, 51, 52, 86, 91).

## 1.2 TUMORES DE LA CAVIDAD BUCAL

### 1.2.1 EPULIS

Definición: Reciben el nombre de épulis las masas tumorales que se forman en el borde de la encía.

Etiología: Los épulis son tumores de origen odontogénico o tumores originados por una irritación local exagerada (tumores hipertróficos e inflamatorios).

Patogenia: Los épulis se dividen en dos tipos de tumores histológicamente diferentes, el primero consiste en tejido de granulación crónico excesivamente vascularizado, el cual se ulcera y sangra con facilidad; probablemente representa una respuesta exagerada frente a una irritación local.

El segundo tipo de épulis está representado por tumores de origen odontogénico, los cuales se dividen en odontomas ameloblásticos, que derivan del germen dental total, y en ameloblastomas derivados del epitelio ameloblástico. En el caba

llo los odontomas se suelen localizar en las arcadas mandibular o maxilar, están conectados al alveolo dental y pueden estar calcificados; se descubren solamente cuando interfieren en la erupción de otro diente.

El ameloblastoma es un tumor invasivo, tiene caracter destructivo local, pero no produce metástasis.

Signos clínicos: En el caballo estos tumores aparecen junto al borde externo de los incisivos, son de tamaño diverso, de base ancha, tuberosos y corresponden a los tejidos más variados. La mayoría de los épulis son tumores grisáceos duros, que a menudo se proyectan por entre los dientes o a partir del paladar duro adyacente a las muelas. El épulis generalmente permanece inalterado por mucho tiempo, pero puede infiltrarse al hueso maxilar y ocasionalmente provoca la caída de los dientes involucrados en el proceso. Cuando la tumoración dura sobrepasa cierto tamaño, se produce dificultad para tomar los alimentos y la cubierta mucosa sufre heridas que después se ulceran.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico se realiza a través de la inspección directa de la cavidad bucal. El diagnóstico histológico debe realizarse para poder diferenciar el tipo de tumor que se ha desarrollado sobre la mucosa gingival, para ello debe tomarse una biopsia de la masa tumoral. Cuando se trata de épulis de origen odontogénico, las tomas radiográficas pueden proporcionar datos sobre el grado de afección del hueso, y al mismo tiempo sirve para decidir si está o no indicado el tratamiento.

Tratamiento: Este consiste en la extirpación total de la tumoración muy vascularizada, lo que deja una herida amplia; en su superficie puede haber una hemorragia difusa local, que se controla mediante la cauterización de la herida. La cicatrización requiere por lo general de varias semanas y deben realizarse lavados bucales con antisépticos suaves (14, 51, 52, 53, 86).

### 1.2.2 PAPILOMATOSIS

Definición: Reciben el nombre de papilomas, los tumores

que se forman en el borde labial o en la mucosa oral y que son producidos por un agente de tipo viral. Frecuentemente se les llama "verrugas".

Etiología: Se trata de un virus que pertenece a la familia Papoviridae, al género Papillomavirus y a la especie virus del Papiloma Equino.

Tiene 57 mm de diámetro, resiste 75 días a 4° C en glicérol al 50%, pero se inactiva después de 112 días en esta misma solución.

Patogenia: Este virus específico causa verrugas en el caballo, con un período de incubación de 2 a 3 meses. Las lesiones se localizan principalmente en nariz y labios; aparecen como masas córneas ligeramente elevadas y generalmente son muy pequeñas. Cook y Olson demostraron que la transmisión de las verrugas entre los equinos es muy fácil. El caballo es susceptible al virus hasta los 13 años de edad, el cual se disemina por contacto directo a través de heridas o abrasiones cutáneas.

Signos clínicos: Se observan papilomas sobre el borde labial o en la mucosa bucal. Puede ser un sólo papiloma o varios, generalmente son pequeños y tienen un diámetro de 2 a 10 mm y nunca exceden de un centímetro. Afectan principalmente a caballos jóvenes. Estos tumores o verrugas, se observan como pequeñas elevaciones papulares lisas pardas o del color de la mucosa, y más tarde adquieren la superficie irregular en forma de coliflor, típica del papiloma.

Diagnóstico: Las verrugas se diagnostican clínicamente por inspección directa de la mucosa oral o del borde labial, pero hay que diferenciarlo del sarcoide.

Cuando hay tumores grandes se toma una biopsia y con este material, se debe hacer un estudio histopatológico para obtener el diagnóstico definitivo.

Tratamiento: Los papilomas suelen curar espontáneamente desapareciendo en cuatro u ocho semanas. Los caballos que se recuperan desarrollan una fuerte inmunidad a la reinfección.

También se puede extirpar el papiloma, y aplicar una vacuna autógena a dosis crecientes cada cuatro días durante un mes. Esta vacuna autógena contiene virus de calle inactivado con formol, y se aplica por vía intradérmica (14, 21, 48, 52, 57, 69).

### 1.3 HERIDAS DE LA LENGUA

Definición: Son soluciones de continuidad punzantes, incisas o con desgarres, que se producen y afectan a la mucosa o a la musculatura lingual, pudiendo ser estas heridas musculares: longitudinales o transversales.

Etiología: Las heridas de la lengua son originadas por diferentes agentes etiológicos. En el caballo, aparecen frecuentemente heridas punzocortantes causadas por cuerpos extraños. Las heridas incisivas se originan cuando el caballo lame el bote del agua, la chapa deteriorada de la puerta de la caballeriza, etcétera. Los bocados defectuosos o inadecuados pueden provocar heridas transversales en la lengua; los dientes con aristas que se proyectan hacia el interior de la cavidad bucal también producen lesiones al músculo lingual. Las caídas pueden causar la amputación de la punta de la lengua, cuando ésta se encuentra entre los dientes. Además de estas lesiones mecánicas, puede haber afecciones químicas p.ej. por el lamido de pomadas cáusticas que producen quemaduras severas en la mucosa lingual.

Patogenia: Las heridas superficiales de la lengua, causan pocos trastornos debido a la rápida tendencia a la cicatrización que presenta la mucosa, con leve retraso en la toma de alimentos. Las heridas de la musculatura lingual revisten mayor gravedad, ya que la movilidad del órgano se ve reducido, lo que trae como consecuencia que la masticación y la deglución sólo puedan realizarse con mucha dificultad. La profundidad y extensión de estas heridas son decisivas para la inflamación flemonosa del órgano.

Signos clínicos: Las heridas de la lengua son dolorosas y limitan la actividad de este órgano, la masticación y la de

glución se hacen difíciles; hay sialorrea y por lo general hay inapetencia. La tumefacción de la lengua hace que la boca se cierre en forma incompleta, saliendo el órgano a través de los labios; los ganglios linfáticos, faríngeos y laríngeos pueden estar inflamados.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico se realiza por la inspección directa de la lengua, extrayendo este órgano de la cavidad bucal.

Tratamiento: Las heridas transversales o longitudinales recientes que llegan hasta la musculatura, deben tratarse quirúrgicamente y suturarse; si hay colgajos deben extirparse. Las heridas extensas en la punta de la lengua curan mal o se necrosan, debido al trastorno de la irrigación sanguínea y al poco reposo que se logra en esta zona; en estos casos, se indica la amputación de la punta de la lengua que por lo general no provoca limitaciones funcionales. En cualquier herida de la lengua debe hacerse la desinfección local con antisépticos bucales y al caballo debe proporcionársele alimentos tiernos y pastosos (14, 53, 66, 73).

#### 1.4 MALFORMACIONES DE LA LENGUA

##### 1.4.1 DEFINICION DE AGLOSIA

Se define a la aglosia, como la falta congénita de la lengua. (G. a privativo, más glossa, lengua) (22, 23, 24, 32, 78).

##### 1.4.2 DEFINICION DE MICROGLOSIA

Se define a la microglosia, como el tamaño anormalmente pequeño de la lengua. (mikros, pequeño, más glossa, lengua) (22, 23, 24, 32, 78, 84).

##### 1.4.3 DEFINICION DE MACROGLOSIA

Se define a la macroglosia, como el aumento de las dimensiones de la lengua, por procesos infiltrativos, tumorales, inflamatorios o por causas congénitas. (makros, grande, más glossa, lengua) (22, 23, 24, 32, 78, 84).

## 1.5 PALATITIS PROLIFERATIVA

### 1.5.1 "HABA"

Definición: Es la inflamación del paladar duro, atrás de los incisivos, y muy especialmente la mucosa que envuelve esta área.

Etiología: Es producida por causas irritantes, p.ej.: forrajes fibrosos, medicamentos cáusticos y las inflamaciones agudas que forman abultamientos grandes como habones.

Patogenia: Cuando el caballo presenta una masticación deficiente se suele provocar el haba. En el potrillo, generalmente, se presenta esta inflamación del paladar duro debido a que los dientes incisivos en esta edad son muy cortos y el paladar se irrita al comer; el caballo para comer se vale de los incisivos para prensar el alimento, esto provoca que el paladar se irrite, pues al producirse la masticación el paladar se congestiona e irrita y entonces la inflamación se presenta. Esta afección es frecuente en el caballo joven, en el momento de la erupción dentaria y en el adulto por traumatismo o por irritación generalizada.

Signos clínicos: Al inspeccionar la cavidad oral, se nota que por detrás de la tabla de los incisivos superiores, la mucosa del paladar está aumentada de volumen y tumefacta; además el caballo puede dejar de comer o tiene molestias al masticar los alimentos, presenta ptialismo y puede haber pérdida de peso en los potros.

Diagnóstico: Examinando la cavidad oral por inspección directa.

Tratamiento: Para resolver esta afección, en primer lugar se puede establecer un tratamiento médico, que consiste en aplicar antiinflamatorios y cambiar el alimento fibroso a uno más suave; si con esto no hay mejoría, se aplica el tratamiento quirúrgico, el cual consiste en bloquear la zona afectada con xilocaina, desinfectarla con cualquier antiséptico local, y con un bisturí cortar el tejido de proliferación. Si se presenta hemorragia, basta con cauterizar el vaso sanguíneo (7, 37, 45, 62).

## 1.6 ESTOMATITIS ULCERATIVA

### 1.6.1 ESTOMATITIS VESICULAR

Definición: Es una enfermedad infecciosa, viral, aguda y contagiosa de los caballos y mulas, caracterizada por la formación de vesículas en la mucosa bucal.

Etiología: El agente etiológico es un virus ARN del grupo de los Rhabdovirus, tiene forma de bala y mide 176 por 69 milimicras, se inactiva a 58° C en 30 min y también con luz corriente y la ultravioleta. Es sensible al éter, a la formalina al 1% y a muchos desinfectantes comerciales. El virus es estable a un pH de 4 a 10, dura varios días en el suelo a 4° C, en congelación sobrevive por varios períodos y resiste la pasteurización (21, 48, 69, 95).

Mediante pruebas de virus-neutralización y de fijación de complemento, se han encontrado dos tipos inmunológicos: el New Jersey (que es el más virulento) y el Indiana; dentro de este último tipo se distinguen tres subtipos: Indiana C (subtipo 1), Cocal-Argentina (subtipo 2) y Brasil (subtipo 3) (2, 21).

Patogenia: Esta enfermedad se presenta en forma natural en caballos, bovinos y cerdos. Por regla general esta enfermedad no es muy grave por sí misma, pero cuando se presenta en los bovinos su importancia radica en el hecho de que no es fácilmente distinguible de la fiebre aftosa.

El venado y el mapache sirven como reservorios naturales de la estomatitis vesicular y la transmiten por contacto directo, por fomites y por insectos que pueden actuar como transmisores mecánicos, tales como el Stomoxis calcitrans, el Aedes aegyptis, el Phlebotomus y el Culex spp.

Esta enfermedad se transmite menos rápido y menos fácilmente que la fiebre aftosa.

Las abrasiones en la mucosa bucal, facilitan la entrada del virus de la estomatitis vesicular el cual produce una viremia primaria y fiebre, luego se establece en la mucosa y piel de la boca y cornetes, donde produce vesículas, deshidratación y erosión de las áreas afectadas. Cuando se inicia la

formación de vesículas, la saliva y el fluido vesicular son altamente infectivos, pero esto disminuye rápidamente. El período de incubación de la estomatitis vesicular es de 3 a 7 días, no causa mortalidad y la morbilidad es de 5 a 10%. Los animales que se recuperan de la infección desarrollan altos títulos de anticuerpos, los cuales duran a niveles de protección en un período de 6 a 12 meses (2, 21, 48, 69, 95).

Signos clínicos: Los caballos afectados presentan los siguientes signos clínicos: 1) Fiebre; 2) Vesículas en el dorso de la lengua, encías y mucosa bucal; 3) Prurito en labios; 4) Erosiones de la mucosa oral y labios; 5) Lesiones erosivas y necróticas en lengua; 6) Salivación profusa; 7) Inapetencia y 8) Sed intensa.

En la mucosa bucal y lingual, inicialmente hay vesículas, las cuales se rompen y dejan una erosión en el epitelio de la mucosa oral; esto produce salivación y anorexia. Las lesiones usualmente persisten por pocos días, generalmente no hay lesiones secundarias y sanan rápido y sin complicaciones (12, 21, 69, 76, 95).

Diagnóstico: Cuando esta enfermedad afecta a los caballos no hay problemas serios de diagnóstico, debido a que los caballos no son susceptibles a otras enfermedades vesiculares tan importantes como la fiebre aftosa.

Si la enfermedad ataca al ganado bovino o porcino, el diagnóstico clínico de la estomatitis vesicular no se usa, ya que la enfermedad presenta los mismos signos clínicos que la fiebre aftosa, la estomatitis vesicular porcina y el exantema vesicular.

La estomatitis vesicular es una enfermedad de declaración obligatoria, y lo más importante es hacer un diagnóstico diferencial rápido con la fiebre aftosa. Para hacer el diagnóstico diferencial de esta enfermedad, se puede usar el siguiente cuadro:

	FIEBRE AFTOSA	ESTOMATITIS VESICULAR	EXANTEMA VESICULAR	ENFERMEDAD VESICULAR PORCINA
BOVINOS	+	+	-	-
EQUINOS	-	+	+	-
PORCINOS	+	+	+	+

En el caballo el diagnóstico clínico de la estomatitis vesicular, se basa en la observación directa de las vesículas y zonas erosionadas de la cavidad oral.

Tratamiento: El tratamiento que se puede dar a los animales afectados es sintomático; se utilizan antipiréticos y analgésicos, para disminuir la fiebre y el dolor, antisépticos locales para agilizar la cicatrización y lo más importante es cuarentenar a los animales infectados, para evitar la difusión de la enfermedad y tener así un buen control de la misma (2, 12, 21, 48, 69, 76, 95).

## 2.0 ENFERMEDADES DE LOS DIENTES

### 2.1 SARRO DENTAL

Definición: El sarro dental es una afección bucal, que consiste en el depósito interdentario de sales de carbonato cálcico, a nivel del cuello de los dientes especialmente en las caras laterales. Predispone a la gingivitis, periodontitis y a la halitosis.

Etiología: El sarro dental, está formado por masas calcificadas compuestas por bacterias, hongos, partículas alimenticias, células epiteliales descamadas, leucocitos y sales de carbonato cálcico.

Patogenia: El sarro dental se forma cuando la dieta es blanda y hay un pH alcalino en la boca; la saliva se cristaliza en presencia del aire y se deposita en los dientes vecinos. El sarro dental, consta de fosfato cálcico sólido de superficie lisa y principalmente de carbonato cálcico, que es poroso semejante a la piedra pómez.

Las sales de calcio se mezclan con células epiteliales

descamadas y con restos alimenticios, formando pequeñas masas en las cuales se desarrollan las bacterias de la flora bucal dando la mezcla de estos elementos, la formación de sarro dental.

Signos clínicos: En el caballo el sarro dental se observa como pequeñas masas blanquecinas opacas (aspecto de gis), sobre todo en la cara externa de los premolares del maxilar superior. El sarro puede rodear en forma anular los dientes aislados, en el límite con la encía, y está depositado normalmente sobre la base de la porción extralveolar del diente. Pierde espesor hacia la superficie de masticación y llega aproximadamente hasta la parte media de la corona; por abajo puede cubrir la encía o penetrar en el pequeño espacio existente entre ella y el diente, llenándolo y dilatándolo. El sarro no suele originar manifestaciones clínicas en el caballo viejo, pero si rebasa sobre la encía aparecen lesiones ulcerosas debajo de ella que causan halitosis.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico se realiza a través de la inspección directa de la cavidad oral y deben observarse las masas blanquecinas opacas adheridas a las caras laterales del diente.

Tratamiento: El sarro debe quitarse mecánicamente; primero con una torunda de algodón impregnada de xilocaína se aplica en la encía para evitar cualquier dolor; después, con el borde de una cuchilla afilada se introduce entre la encía y el sarro, empujando a la vez el diente con un dedo de la mano izquierda; la capa de sarro salta girando la cuchilla sobre su eje longitudinal. Entre los espacios interdientales hay que operar con un instrumento puntiagudo para desprender el sarro en la misma forma (1, 14, 17, 52, 53, 88).

## 2.2 CARIES DENTAL

Definición: Es un proceso destructivo de descalcificación y desintegración circunscrita progresiva de la sustancia del diente (cemento y dentina), con formación de oquedades. En el caballo las caries se inician en el cemento.

Etiología: La causa de la caries no está totalmente aclarada en los animales herbívoros; la destrucción de la sustancia del diente, al parecer, obedece a procesos químicos y de ahí el importante papel que desempeña la clase de alimento que consume el caballo.

Se sabe que los ácidos orgánicos como el ácido láctico, producidos por la acción de bacterias sobre los azúcares residuales en los dientes, inician el proceso de descalcificación del cemento. Entonces si el caballo consume alimentos ricos en azúcares, está predispuesto a padecer caries.

Patogenia: La caries dental es frecuente en los caballos viejos y el término se aplica a una destrucción del cemento y de la dentina, quedando el esmalte relativamente intacto, ya que es mucho más resistente a picarse. En el caballo cualquier daño al diente y la formación de una pequeña cavidad en la tabla, permite que pequeños restos de comida puedan depositarse y descomponerse dentro de esta oquedad; la actividad bacteriana añade su proceso de destrucción hasta que eventualmente, la cavidad pulposa se vea afectada y se da la periostitis alveolar. Las consecuencias de la caries son: la pulpitis (inflamación de la pulpa dentaria) y la periodontitis (inflamación alrededor de los dientes).

Signos clínicos: La caries dental en el caballo se inicia en la superficie de trituración y avanza hacia el cemento de ahí se propaga a la dentina, produciendo grandes oquedades tubulares que llegan hasta la pulpa de la raíz; como proceso secundario sobrevienen fracturas dentales, periodontitis y aflojamiento de molares. Al revisar la cavidad bucal se aprecia que el cemento dental pierde su brillo y cuando la dentina se expone, la oquedad se torna de color café-negrusca. Estas caries producen a veces sinusitis o fístulas dentarias y constituyen siempre una dificultad para masticar y triturar los alimentos, lo cual predispone al síndrome cólico en el caballo.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico se realiza por medio de la inspección directa de la cavidad oral; al inspeccio

nar las piezas dentarias se pueden observar cambios de coloración del diente en forma de mancha con tinte pardo-negruzco, la superficie del esmalte se pone áspera y se observa una o--  
 quedad de paredes irregulares y color oscuro, la cual está  
 llena de restos alimenticios.

Tratamiento: En el caballo es difícil aplicar un tratamiento contra la caries, lo más recomendable es realizar la extracción del diente, ya que es un tratamiento quirúrgico re  
 lativamente fácil cuando ha progresado el proceso de la ca--  
 ríes dental (1, 14, 51, 52, 65, 73, 86).

### 2.3 DEFINICION DE MICRODONCIA

Se define a la microdoncia, como la excesiva pequeñez de los dientes en el adulto, pudiendo ser parcial o total. (mi-  
kros, pequeño, más odous, diente) (22, 23, 24, 32, 84).

### 2.4 DEFINICION DE MACRODONCIA

Se define a la macrodoncia, como el excesivo desarrollo de algunos dientes (generalmente los incisivos). (makros,  
 grande, más odous, diente) (22, 23, 24, 32, 84).

### 2.5 DEFINICION DE POLIODONCIA

Se define a la poliodoncia, como la presencia de dientes supernumerarios. (polys, mucho, más odous, diente) (22, 24,  
 32, 53, 66).

### 2.6 ODONTOFITOS

Definición: Reciben el nombre de odontofitos las aris--  
 tas, puntas o partes salientes que se desarrollan en los pre--  
 molares y molares que no rozan con sus antagonistas respecti--  
 vos.

Etiología: La causa que origina el desarrollo de estas  
 aristas en los molares es de tipo mecánica, aunque los caba--  
 llos que presentan poliodoncia, oligodoncia o microdoncia, eg  
 tán predispuestos a desarrollar odontofitos en las muelas.

Los caballos que consumen una dieta blanda, p.ej.: ave--  
 na, heno blando y alimentos peleteados, también están predis--  
 puestos a desarrollar este tipo de dentadura, pues no requie--

ren masticaciones máximas.

Patogenia: Esta es la anomalía de la dentadura molar más común en el equino, sobre todo en el caballo estabulado o de caballeriza; debido a que la dieta que consume es más blanda, los dientes no se desgastan (especialmente los premolares y molares) y crecen en forma incorrecta.

Los odontofitos se desarrollan por el desgaste disparejo de las superficies masticatorias, dado que los antagonistas no coinciden totalmente; la consecuencia es un incremento anormal en la longitud de los bordes de las muelas. Por otro lado, el movimiento de masticación en forma rotante estimula el desgaste de los molares en ciertas áreas, mientras que la parte opuesta que no sufre fricción crece hasta llegar a ser una punta filosa. Estas puntas o aristas crecen en los molares superiores hacia afuera (hacia los carrillos) y en los molares inferiores se desarrollan hacia la parte interna (hacia la lengua), pudiendo ocasionar lesiones en estas zonas adyacentes.

Signos clínicos: Los odontofitos provocan que el caballo reduzca los movimientos laterales de masticación. Al explorar la cavidad bucal, podemos observar partes salientes de los molares en forma de cuña y en ocasiones heridas superficiales de la mucosa del carrillo de la lengua. Dichas heridas producen calor local, dolor, salivación marcada y trastornos en la masticación (los movimientos masticatorios se hacen lentos), que con el tiempo hacen que el estado general y el rendimiento del caballo disminuyan. Otro signo que puede observarse, es que los caballos que padecen odontofitos, pasan el grano entero en el estiércol, debido a que la capacidad de triturar los granos se ve reducida.

Diagnóstico: La inspección directa de la cavidad oral y la palpación de los dientes, permiten observar la proyección de los vértices de los molares y también las heridas de la mucosa lingual o de los carrillos. También se debe apreciar el tamaño y número de las muelas para poder detectar algún defecto de conformación, p.ej. la microdoncia, oligodoncia y la po

liodoncia.

Tratamiento: Una vez diagnosticada esta anomalía dental, el tratamiento recomendado es el limado de la dentadura, para ello se utiliza el siguiente material: abrebocas, lima recta y lima curva; se realiza de la siguiente manera: 1) limar los bordes de los molares superiores por su parte externa con la lima curva; 2) limar el borde de los molares inferiores por su parte interna con la lima recta; 3) limar el borde anterior del primer molar (13, 14, 45, 51, 53).

### 3.0 MALFORMACION DEL MAXILAR INFERIOR

#### 3.1 DEFINICION DE BRAQUIGNATIA

Se define a la braquignatia, como la cortedad anormal o muy marcada del maxilar inferior. (brakhys, corto, más gnathus, mandíbula) (23, 24, 32, 55, 66).

### 4.0 ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

#### 4.1 SIALCADENITIS

Definición: Es la inflamación de las glándulas salivales.

Etiología: Las causas comunes de la sialoadenitis son: traumatismos directos, infecciones bacterianas ascendentes por la vía de los conductos salivales, barbas de granos, fibras vegetales y astillas de madera que puedan alojarse en los conductos de las glándulas parótidas y submaxilar; produciendo inflamación y oclusión de los canales. Otra causa de obstrucción e inflamación de glándulas salivales son la formación de sialolitos o cálculos salivales, los cuales son concreciones de sales de carbonato de calcio que se localizan en los conductos de las glándulas parótidas y submaxilar a corta distancia de la abertura externa; comúnmente los sialolitos a parecen aislados, varían de tamaño desde uno a diez centímetros, son de forma ovoide y se ven como pequeñas "piedras" esféricas o cilíndricas, blanquecinas, duras y laminadas.

Patogenia: Los sialolitos se encuentran con mucha frecuencia en los cabellos, y se forman a partir de células epi-

teliales descamadas en procesos inflamatorios de las glándulas salivales o alrededor de pequeños cuerpos extraños, como partículas de alimento que llegan a introducirse dentro del conducto salival. Los sialolitos producen estasis de la saliva por obstrucción mecánica de los conductos salivales y la consecuencia que trae consigo esta obstrucción, es la formación de quiste salival o ránula y mucoccele o ambos.

El quiste salival es la dilatación de un conducto salival por la acumulación de saliva dentro de su luz; cuando esto ocurre en el conducto de una glándula sublingual se le denomina ránula.

El mucoccele es la acumulación de saliva en cavidades únicas o múltiples, generalmente subcutáneas pero adyacentes siempre a un conducto salival. El mucoccele se forma porque al acumularse la saliva dentro del conducto, la presión que ejerce ésta sobre las paredes epiteliales producen la ruptura de las mismas, lo que ocasiona la salida de saliva hacia el tejido subcutáneo adyacente a los conductos. Las repercusiones del mucoccele son: irritación e inflamación severa del tejido subcutáneo (celulitis) por el pH alcalino de la saliva, con el consiguiente prurito y malestar. Además hay un mayor riesgo de infección.

La sialoadenitis supurativa es producida más frecuentemente por la invasión de bacterias piógenas por la vía del conducto salival, otra causa es por la entrada de cuerpos extraños en el conducto. En el caballo afectado por gurma la infección se extiende, de los ganglios linfáticos regionales al interior de la glándula salival adyacente.

Signos clínicos: Los signos clínicos observables son:

- 1.- La región parotidea (situada bajo el pabellón de la oreja y detrás de la rama ascendente del maxilar) muestra aumento de volumen, de temperatura y dolor.
- 2.- El movimiento lateral de la cabeza hacia la parte afectada es difícil o el caballo rehusa a moverse.
- 3.- Al inspeccionar de frente, la inflamación se observa unilateral o bilateralmente.
- 4.- La masticación y deglución es dolorosa.

- 5.- Puede haber fiebre.  
6.- La mucosa oral se aprecia reseca.

Diagnóstico: El diagnóstico se realiza a través de la inspección y palpación de la zona afectada.

Tratamiento: Si se sospecha de un cuerpo extraño debe intentarse la extracción del mismo; si hay inflamación se pueden aplicar rubefacientes locales y si hay formación de abscesos se debrida y se trata como tal (1, 19, 51, 62, 73, 79, 91).

## 5.0 ENFERMEDADES DEL ESOFAGO

### 5.1 ESTENOSIS ESOFAGICA

Definición: Es el estrechamiento total o parcial de la luz del esófago por causas externas; la oclusión espástica a nular de origen nervioso del esófago o del cardias se denomina: estenosis funcional.

Etiología: Las causas más frecuentes que originan la estenosis esofágica por compresión son: aumento de volumen de ganglios linfáticos mediastínicos (p.ej. la tuberculosis y adenitis equina); tumores en cavidad torácica (p.ej. melanosarcoma); abscesos pulmonares, aneurismas de la aorta, etcétera. La estenosis funcional, puede originarse por una causa alérgica, por intoxicaciones alimenticias o por inflamaciones de la mucosa esofágica.

Patogenia: La estenosis esofágica se presenta cuando la presión es ejercida por estructuras periesofágicas, las cuales comprimen la pared del esófago e impiden el paso de alimentos. Cuando hay inflamación en la mucosa esofágica, la primera reacción que ocurre es el aumento del tono muscular con movimientos involuntarios; si a la vez hay edema local y tumefacción, el conjunto de estas alteraciones lleva a la obstrucción funcional. La estenosis funcional en el caballo se producen en forma de espasmos de la musculatura esofágica en la entrada del pecho, o como esofagismo asociado a contracciones antiperistálticas.

Signos clínicos: Los signos clínicos observables son:

1) El caballo muestra inquietud; 2) Extiende y baja la cabeza y el cuello de manera típica; 3) Presenta tos con contracción espasmódica de la musculatura cervical.

En el potro los signos clínicos aparecen como espasmos del cardias con meteorismo y retraso del paso de la leche al estómago.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico de este padecimiento se hace en base a los signos observables y a través del sondeo nasoesofágico. El uso de técnicas radiográficas y de la esofagoscopia, son de mucha utilidad para el diagnóstico de esta enfermedad, sobre todo para establecer el diagnóstico diferencial con la obstrucción mecánica (por cuerpos extraños) del esófago.

Tratamiento: El tratamiento consiste en eliminar los factores externos que están provocando la compresión de la pared esofágica; y cuando se trata de una estenosis funcional (espástica), la administración de espasmolíticos está indicada. p.ej.: atropina, hidrato de cloral o neurolépticos. También la administración de alimentos semilíquidos o blandos se deben proporcionar en la dieta del caballo y evitar que consuma alimentos fibrosos, pues complican el cuadro clínico (1, 12, 14, 19, 79).

## 5.2 OBSTRUCCION ESOFAGICA

Definición: Es la oclusión total o parcial del lumen del esófago por objetos o material ingerido.

Etiología: Las causas más comunes de la obstrucción esofágica de los equinos son: masas compactas de granos, alimento seco compactado, alimentos peleteados, papas, zanahorias, etcétera.

Patogenia: En el caballo la masticación e insalivación deficiente de los alimentos desecados, p.ej. el salvado y el heno seco, provocan que dichos alimentos no se remojen lo suficiente y se atasquen en el segmento torácico del esófago. El espasmo esofágico inmediato los detiene y la saliva que se segrega hincha enseguida la papilla alimenticia detenida; co-

mo el caballo continúa comiendo, las masas se acumulan en el esófago llenándolo y dilatándolo por completo. Esta enfermedad se origina también cuando a los caballos se les permite comer paja o heno seco inmediatamente después de correr, cuando comen muy rápido, cuando degluten bolos de alimentos muy grandes y por tener la boca reseca; el bolo se insaliva mal y se aloja en el cuello o en el cardias provocando así obstrucción mecánica del esófago.

Signos clínicos: Los signos clínicos que se observan son: 1) El caballo muestra inquietud; 2) Extiende la cabeza y el cuello hacia abajo; 3) Deja de comer y de beber; 4) Presenta salivación; 5) Regurgita o deja caer el bolo alimenticio; 6) Puede presentar náuseas; 7) Por los ollares puede fluir saliva espumosa con restos de papilla alimenticia; 8) Presenta tos; 9) Ligera disnea; 10) Pulso acelerado y con poca amplitud; 11) A veces hay sudoración y cólicos leves; 12) El caballo puede presentar una reacción violenta.

Diagnóstico: Para el diagnóstico de esta enfermedad, se debe establecer el diferencial con la estenosis funcional o por compresión, los divertículos esofágicos y los abscesos de los ganglios linfáticos retrofaringeos. Esta enfermedad se diagnostica con base en la inspección y palpación de la región esofágica cervical para apreciar si hay alguna alteración en cuanto a volumen y dolor al tacto. Después de introducirse la sonda nasoesofágica con cuidado y si tropieza con algún obstáculo puede considerarse el diagnóstico asegurado.

Tratamiento: Los cuerpos extraños compactos y lisos atascados en la porción inicial del esófago se pueden extraer por la boca mediante masaje en dirección a la misma, con el animal en pie o derribado. Debe administrarse espasmolíticos como la atropina y el hidrato de cloral. Los cuerpos extraños localizados en la entrada del tórax o en la región esofágica torácica, deben ser desplazados hacia el cardias mediante el uso de la sonda nasoesofágica. Los lavados con agua también están indicados, pues con eso se trata de que el cho-

que de agua deshaga el obstáculo en pequeñas porciones; se administran 2 lt de agua y se espera de 10 a 15 min, después se extrae el agua junto con las partes de alimento que se hayan desprendido. Esta operación debe repetirse varias veces hasta que se logre reblandecer el cuerpo extraño atascado. ,

Si el tratamiento médico no da resultado debe efectuarse la esofagostomía. En todas las obstrucciones esofágicas que duren más de 24 h se recomienda administrar antibióticos por vía parenteral (1, 12, 14, 19, 53, 76).

## 6.0 ENFERMEDADES DEL ESTOMAGO

### 6.1 DILATACION GASTRICA

Definición: Es una distensión física rápida de las paredes del estómago que sobrepasa la medida fisiológica normal de este órgano, causada por la ingestión de grandes cantidades de piensos, líquidos o por la formación de gases. Desaparece una vez evacuado el contenido gástrico. Es una forma de cólico que se observa con frecuencia en el caballo (12, 51, 52, 53).

Etiología: La dilatación del estómago se divide en tres tipos de distenciones, las cuales son originadas por causas multifactoriales y son:

a) Dilatación gástrica aguda primaria: Este tipo de distensión del estómago en el mayor número de los casos es producido por la ingestión de alimentos inadecuados, especialmente después de cambios bruscos en la alimentación. Los factores que producen esta afección son:

- 1.- Alimentos de difícil digestión: granos de centeno, cebada, trigo, maíz, espigas de maíz, heno enlodado, paja grosera y mazorcas de maíz no desgranadas.
- 2.- Alimentos que se hinchan con facilidad: remolacha desecada y picada, salvado y frijoles.
- 3.- Alimentos que se apelotonan con facilidad: paja corta mezclada con granos de maíz, cebada o con salvado.
- 4.- Alimentos que fermentan con facilidad: trébol tierno, alfalfa, remolacha, papas, forraje verde caliente por haber entrado en fermentación, melaza y grano de maíz.

5.- Alimentos alterados: granos o heno seco enmohecidos o húmedos.

También se mencionan como causas de dilatación gástrica aguda primaria a la aerofagia, a la fatiga excesiva (p.ej. carreras o salto deportivo), por realizar trabajos pesados inmediatamente después de comer, por beber agua muy fría o enseguida de haber trabajado y algunas anomalías dentales que impiden la trituración adecuada de los alimentos (6, 12, 52, 53).

b) Dilatación gástrica aguda secundaria: Este tipo de distensión gástrica se presenta como una consecuencia de otra afección entérica o cólica, la cual provoca dificultad en el vaciado del estómago. Cuando la perturbación intestinal se encuentra más cerca del estómago, con mayor facilidad se desarrolla la dilatación gástrica aguda secundaria. Los factores que la originan son:

- 1.- Intususcepción del intestino delgado o grueso.
- 2.- Obstrucción o dislocación (vólvulo, torsión, etcétera) del intestino delgado o grueso.
- 3.- Meteorismo del intestino grueso.

c) Dilatación gástrica crónica: Esta forma de dilatación del estómago, se origina debido a que hay un continuo impedimento en el vaciado del estómago. Los factores que la originan son:

- 1.- Estenosis del píloro.
- 2.- Tumores gástricos (carcinoma de células escamosas) o del intestino delgado (linfosarcoma).
- 3.- Atonía estomacal debido a la vejez o como resultado de la aerofagia.
- 4.- Suministro continuo de piensos voluminosos y poco digeribles (51, 52, 53, 98).

Patogenia: La dilatación gástrica en el caballo, por lo general se debe a una retención exagerada de alimentos, lo que origina una sobrecarga con rápida distensión física de la musculatura del estómago con hipotonía.

Todas las dilataciones del estómago tienen en común que la ingesta permanece mucho tiempo en el estómago, ya sea por

el volumen absoluto de la ingesta, por la relativa insuficiencia de las contracciones de las paredes gástricas para empujarlo o porque un espasmo pilórico impide la evacuación del contenido hacia el intestino. La consecuencia inmediata de esto es la hinchazón y fermentación de la ingesta con la consecuente formación de gases.

El llenado excesivo del estómago origina una creciente distensión de sus paredes y con ello aumenta la presión intramural, provocando contracciones espasmódicas en la musculatura gástrica y dolores cólicos. La evacuación venosa gástrica se obstaculiza y como consecuencia hay estasis sanguínea, formación de edema (aumento de secreción de agua que se acumula en el estómago), y trasudación a la cavidad abdominal. Este trasudado puede transformarse a hemorrágico al poco tiempo debido a la lesión capilar.

El estómago distendido impide los movimientos del diafragma y la respiración; por la protrusión diafragmática el flujo de sangre venosa al ventrículo derecho disminuye, lo que ocasiona baja de la presión sanguínea y aumento de los latidos cardíacos.

Finalmente se puede producir la ruptura de la capa muscular del estómago a consecuencia de la creciente presión y de la menor resistencia de la pared gástrica. La ruptura del estómago también puede presentarse cuando el caballo se echa y se revuelca o por las intensas contracciones de la pared gástrica.

La ruptura del estómago distendido se presenta usualmente en la curvatura mayor, en la región fúndica, pues es la parte de la pared gástrica que cuenta con menor elasticidad a causa de la disposición de las haces musculares y de la mucosa.

Las hemorragias procedentes de los vasos rotos y el contenido gástrico separan la capa serosa de la muscular a una distancia variable, terminando por romper la primera.

La muerte del animal suele presentarse rápida a causa de la peritonitis aguda; el caballo entra en choque debido a la irritación peritoneal y a la absorción de toxinas del contenido

do gástrico en la cavidad peritoneal. Si el animal sobrevive 6 horas o más después de la ruptura gástrica, se desarrolla una peritonitis gangrenosa (13, 51, 52, 53).

Signos clínicos: Los signos clínicos de la dilatación gástrica aguda primaria comienzan en las primeras horas después de haber ingerido el pienso y la intensidad de los signos depende de la magnitud de la distensión gástrica y probablemente de la sensibilidad individual. En general los signos clínicos observables son:

- 1) Cólico violento (el caballo se tira y se revuelca desesperadamente) con pausas breves.
- 2) Adopta la postura de "perro sentado" (esto se debe a la protrusión diafragmática).
- 3) Poco tiempo después de iniciados los dolores, el caballo puede expulsar pequeñas cantidades de heces, pero pronto cesan éstas.
- 4) A veces el caballo presenta eructos espontáneos o por provocación al masajear la gotera esofágica.
- 5) Los movimientos peristálticos están disminuidos o interrumpidos.
- 6) Presenta sudor profuso en cuello y hombros.
- 7) La respiración se observa rápida, superficial y disneica (dificultosa).
- 8) Frecuencia respiratoria 40/min.
- 9) Frecuencia cardiaca 40-60/min.
- 10) Pulso de 52-62/min.
- 11) Conjuntivas congestionadas (rojizas).

En las dilataciones gástricas que son más graves y de larga duración, hay insuficiencia circulatoria periférica la cual se refleja por los siguientes signos:

- 1) Pulso débil y frecuente (60-80/min).
- 2) Frecuencia cardiaca de 80-90/min.
- 3) Frecuencia respiratoria de 40-60/min.
- 4) Mucosas pálidas.
- 5) Hemoconcentración (debido a la trasudación).
- 6) Deshidratación.
- 7) Si se realiza la punción abdominal, se observa aumento

del líquido peritoneal y por lo general puede ser hemorrágico.

Cuando la dilatación gástrica aguda ha provocado la ruptura de la pared del estómago, los signos que se presentan son los siguientes:

- 1) Cesa bruscamente el dolor.
- 2) Hay eliminación de contenido gástrico por ollares.
- 3) Si se punciona la cavidad abdominal, sale el líquido peritoneal hemorrágico que presenta partículas de contenido gástrico.
- 4) Frecuencia cardiaca de 100-120/min.
- 5) Pulso de 100/min.
- 6) Sudoración profusa.
- 7) Decaimiento general.
- 8) Mirada inmóvil.
- 9) Temblores musculares generales.
- 10) Enfriamiento corporal.
- 11) Choque.
- 12) Muerte del caballo por colapso vascular (6, 12, 13, 51, 53).

Diagnóstico: El diagnóstico clínico se basa en la anamnesis, la observación de los signos clínicos y con la introducción de la sonda nasogástrica.

Los antecedentes acerca de la alimentación y el trabajo del caballo permiten inferir sobre la enfermedad; la expulsión de alimentos por los ollares puede indicar una sobrecarga gástrica por materiales semilíquidos o líquidos, mientras que el eructo indica la presencia de gases en el estómago. El diagnóstico definitivo se hace al introducir la sonda nasogástrica, con la cual se extrae un contenido líquido o pastoso de olor ácido, mal oliente, mezclado con burbujas de gas y a veces hemorrágico. Por otra parte, cuando después de un dolor muy intenso se produce una mejoría brusca (cesa el dolor repentinamente) y hay signos de colapso vascular (se invierte la frecuencia cardiaca con el pulso, etcétera), seguido de eliminación de contenido gástrico por los ollares, se debe sospechar que se ha producido la ruptura de la pared muscular

del estómago (12, 13, 51, 53).

Lesiones anatomopatológicas: Las lesiones que se encuentran a la necropsia son:

- 1.- Gastritis catarral o hemorrágica.
- 2.- Ruptura de la pared gástrica a nivel de la curvatura mayor del estómago.
- 3.- Presencia de contenido gástrico dentro del saco omental.
- 4.- Presencia de contenido estomacal dentro de la cavidad peritoneal con líquido turbio y acre.
- 5.- Peritonitis aguda.
- 6.- En ocasiones hay ruptura de la pared diafragmática, con introducción de órganos digestivos abdominales a la cavidad torácica.

Las rupturas ante mortem del diafragma y del estómago, deben ser diferenciadas de las rupturas post mortem que se presentan comúnmente en los cadáveres. En casos de rupturas ante mortem, éstas serán pequeñas, sus bordes aparecerán dentados, enrojecidos, engrosados y se presentará la retracción de la capa muscular (51, 52).

Tratamiento: El tratamiento de la dilatación gástrica, se basa en lo siguiente:

1.- Mitigar el dolor y la intranquilidad del caballo para evitar complicaciones y rupturas gástricas tempranas. Esto se logra mediante la aplicación de los siguientes medicamentos:

a) Neomelubrina:

dosis: 30-60 cc por vía intravenosa.

b) Hidrato de cloral:

dosis: 10 a 20 g en solución de 4 a 10% por vía intravenosa lenta.

c) Buscapina:

dosis: 20-30 cc por vía intravenosa.

La administración de carbacol, arecolina y pilocarpina está contraindicada, dado que pueden intensificar el espasmo pilórico y favorecer la ruptura del estómago. La utilización de atropina es recomendada en la mayoría de los prontuarios veterinarios, esto es un error ya que este medicamento parali

za por bastantes horas la musculatura gastrointestinal, de manera que el íleo espástico es reemplazado por el íleo paralítico, lo cual retarda el vaciado fisiológico del estómago, favoreciendo a que el contenido gástrico permanezca por mucho tiempo, que fermente y se formen gases, y se favorezca la ruptura gástrica.

Si se aplicó la atropina hay que mantener introducida la sonda nasogástrica para evacuar los gases hasta que se reinicie el peristaltismo (6, 12, 53, 75).

2.- Evacuar lo más pronto posible el contenido gástrico. Esto se logra mediante la introducción temprana de la sonda nasogástrica para disminuir el exceso de presión intramural del estómago, evacuar contenido gástrico, líquidos y gases, eliminando así la posibilidad de una ruptura gástrica.

Una vez que se ha sondeado al caballo, deberán realizarse lavados gástricos introduciéndose uno a dos litros de agua tibia al estómago, después se baja la cabeza del caballo para que la sonda actúe como sifón y salga el contenido gástrico.

Una vez que se han evacuado gases, líquidos y contenido gástrico pueden efectuarse lavados estomacales con cinco litros de agua tibia; si el agua introducida no retorna por sifón, puede ser que la sonda esté mal ubicada, que esté tapada por partículas gruesas de ingesta o porque la motilidad gástrica ya se reinició.

Los lavados gástricos estimulan la actividad gastroentérica y libera el espasmo del píloro, provocando así que el contenido estomacal pasa al intestino delgado (6, 12, 13, 53).

3.- Tratar de evitar la fermentación y la formación de gases en el estómago. Esto se logra mediante la administración de los siguientes medicamentos:

a) Timpakaps:

dosis: 30 cc diluidos en  $\frac{1}{2}$  lt de agua en toma directa.

b) Timpafin:

dosis: 50 cc diluidos en  $\frac{1}{2}$  lt de agua en toma directa.

4.- Restituir el equilibrio hidrolítico corporal. Para esto está indicada la administración de soluciones electrolíticas. Algunas de las que se pueden utilizar son:

- a) Solución Hartman.
- b) Beclysil vitaminado.
- c) Suero glucosado al 10%.

Si hay insuficiencia circulatoria periférica y la taquicardia no es muy manifiesta se puede aplicar un cardiotónico como la cafeína-benzoato de sodio a dosis de 2-4 g por vía intravenosa a intervalos de 8 a 12 h.

Antes de realizar el lavado gástrico debe evitarse que el caballo se eche y se revuelque, pues podría producirse la ruptura gástrica temprana. El paseo agitado también debe evitarse, pues el ejercicio corporal impide la evacuación gástrica y puede facilitar la ruptura del estómago.

Una vez realizados los lavados estomacales y que ya se haya eliminado el peligro de ruptura gástrica, el caballo puede moverse libremente.

Cuando el caballo se ha estabilizado, debe permanecer a dieta absoluta durante 24 h, después de las cuales se le proporcionará media ración con alimento que sea de fácil digestión (6, 12, 13, 51, 53, 75).

## 6.2 DEFINICION DE GASTRITIS CATARRAL

Es la inflamación difusa de la mucosa del estómago con aumento de la producción de moco por las células calciformes (1, 52, 66, 79, 86).

## 6.3 DEFINICION DE GASTRITIS HEMORRAGICA

Es la inflamación de la mucosa del estómago con ruptura de vasos sanguíneos y liberación de sangre hacia el lumen del estómago (1, 52, 66, 79, 86).

## 6.4 DEFINICION DE GASTRITIS ULCERATIVA

Es la inflamación del estómago, caracterizada por la pérdida variable de la mucosa gástrica (1, 52, 66, 79, 86).

## 7.0 ENFERMEDADES DEL INTESTINO

### 7.1 DILATACION INTESTINAL

Definición: Es una distensión excesiva de las paredes musculomembranosas del intestino, debido a la rápida formación

de grandes cantidades de gases en el lumen intestinal (12, 53).

Etiología: La dilatación intestinal se divide en dos tipos:

a) Dilatación intestinal primaria: Esta forma de dilatación intestinal es originada por la ingestión de alimentos que fermentan muy fácil y que son ricos en gérmenes y fosfatasa. Los alimentos que producen meteorismo intestinal en el caballo son:

- 1.- Forrajes verdes marchitos o calentados: alfalfa, trébol, hierba tierna o pasto recién cortado.
- 2.- Granos: maíz y cebada.
- 3.- Alimentos misceláneos: papas, remolachas, semillas de leguminosas, hojas verdes de coles, etcétera.

b) Dilatación intestinal secundaria: Este tipo de distensión intestinal, es una consecuencia de otras afecciones entéricas, entre las cuales se mencionan las siguientes:

- 1.- Obstrucción intestinal.
- 2.- Vólvulo.
- 3.- Torsión intestinal.
- 4.- Tromboembolia de arterias mesentéricas.
- 5.- Peritonitis difusa (12, 53, 91).

Patogenia: En el equino durante la comida, la ingesta estomacal pasa al intestino delgado y a las dos horas llega al intestino grueso.

Los alimentos que son fáciles de fermentar en poco tiempo originan abundantes gases en todo el tubo gastroentérico, excepto en el colon menor; las fosfatasa del alimento y la flora intestinal actúan como catalizadores para transformar los azúcares en dióxido de carbono el cual corresponde a 67% de los gases formados, también se forma metano en un 26%, ácido sulfhídrico y otros gases. Estos gases se acumulan en grandes cantidades dentro del lumen del intestino grueso y rara vez se impregnan en todo el contenido intestinal en forma de burbujas pequeñas (fermentación espumosa).

La dilatación de las paredes intestinales y la irrita-

ción química (ácido carbónico, metano y ácidos grasos) de la mucosa, provocan un aumento del peristaltismo el cual produce espasmos entéricos que a su vez causan dolores cólicos.

Cuando la producción de gases es excesiva y prolongada, la musculatura intestinal pierde su contractilidad y finalmente las paredes se dilatan, lo que trae como consecuencia: dificultad en la absorción de gases, aumento de la presión intramural de las paredes intestinales, los vasos sanguíneos se comprimen impidiendo la evacuación venosa lo cual origina la trasudación. En algunos casos se obstaculiza la afluencia arterial y a causa del daño capilar la trasudación se hace hemorrágica.

Por otro lado, la dilatación de todas las asas intestinales empujan el diafragma hacia la cavidad torácica, disminuyendo la presión intratorácica negativa sobre el corazón y los troncos vasculares, produciendo un descenso de la presión arterial. La protrusión del diafragma obstaculiza la respiración, lo cual se refleja como disnea (53, 66, 88, 91).

Signos clínicos: El cuadro clínico del meteorismo intestinal es variable, existiendo dilataciones leves e intensas; en los casos leves se observan los siguientes signos:

- 1) El caballo se nota inquieto poco después de haber comido.
- 2) Presenta dolores violentos separados por cortas pausas.
- 3) Se echa y se revuelca.
- 4) A la auscultación abdominal, el peristaltismo está aumentado, se escucha el paso de gases y hay resonancia metálica.
- 5) Hay salida de heces pastosas, claras y de olor ácido, acompañadas de abundantes gases.
- 6) El aumento de volumen del ijar derecho puede faltar o ser leve.
- 7) Al realizar la percusión abdominal los sonidos que se escuchan son timpánicos.
- 8) Se observan eructos y signos de dilatación gástrica secundaria.
- 9) A la exploración rectal se palpan algunas asas intestinales dilatadas.

- 10) Frecuencia cardiaca de 40-60/min.
- 11) Pulso de 50-60/min.
- 12) Frecuencia respiratoria de 20-30/min.
- 13) Mucosas poco congestionadas o de color normal.
- 14) Sudoración leve en cuello y hombros.

En los casos intensos de dilatación intestinal los signos clínicos observables son:

- 1) Ataques muy violentos de cólicos; el caballo se revuelca violentamente hasta el grado que se puede lastimar.
- 2) Abdomen visiblemente aumentado de tamaño, frecuentemente el ijar derecho.
- 3) El caballo se sienta en "posición de perro" para descomprimir el diafragma.
- 4) El peristaltismo al principio está aumentado y es sonoro, más tarde se bloquea y cesa (atonía).
- 5) La defecación está disminuida o ausente.
- 6) Se pueden expulsar pequeñas cantidades de gases.
- 7) Se observan eructos por la complicación con la dilatación gástrica aguda secundaria.
- 8) A la exploración rectal se palpan asas intestinales muy tensas y llenas de gas.
- 9) Si se realiza la paracentesis abdominal, sale abundante líquido seroso que rara vez es hemorrágico.
- 10) Respiración costal y disneica.
- 11) Signos de asfixia.
- 12) Frecuencia respiratoria de 40-50/min.
- 13) Frecuencia cardiaca 80-100/min.
- 14) Pulso 90-100/min.
- 15) Temperatura corporal elevada.
- 16) Mucosas cianóticas.
- 17) Sudoración profusa generalizada.

La timpanización del intestino suele durar pocas horas y si el caballo no se atiende lo más pronto posible, la muerte puede sobrevenir por asfixia, colapso cardiaco o ruptura de la pared intestinal (11, 12, 53, 66).

Lesiones anatomopatológicas: Al realizar la necropsia se pueden encontrar las siguientes lesiones:

- 1.- Salida inmediata de las asas intestinales al abrir el abdomen.
- 2.- Asas intestinales muy dilatadas, tensas y con gran contenido de gases.
- 3.- Puede haber ruptura de las paredes de algunas asas intestinales, con los bordes sanguinolentos.
- 4.- Presencia de contenido entérico en la cavidad abdominal.
- 5.- Caracteres de muerte por asfixia.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico de la dilatación intestinal, se basa en la realización de una adecuada anamnesis (determinar el tipo de alimento que consumió) aunada al cuadro clínico que caracteriza a la enfermedad (12, 53, 91).

Tratamiento: La terapia recomendada en los casos leves de dilatación intestinal, es de tipo conservador y consiste en lo siguiente:

- 1.- Abatir el dolor.
  - a) Neomelubrina:
 

dosis: 30-60 cc por vía intravenosa.
  - b) Hidrato de cloral:
 

dosis: 2-3 g/50 kg en solución acuosa al 12% por vía intravenosa.
- 2.- Introducir la sonda nasogástrica para expulsar gases y evitar la dilatación gástrica aguda secundaria.
- 3.- Realizar lavados gástricos para estimular el peristaltismo fisiológico.
- 4.- Administrar tomas con atimpánicos para evitar la formación de gases.
  - a) Timpakaps:
 

dosis: 60 cc disueltos en un litro de agua.
  - b) Timpafin:
 

dosis: 50-60 cc disueltos en un litro de agua.
- 5.- Realizar enemas con agua fría.

Los enemas de agua fría se realizan para provocar las contracciones intestinales y así lograr la expulsión fisiológica de los gases acumulados; algunos clínicos realizan enemas con agua jabonosa o adicionada de esencia de trementina

con el fin de lograr una irritación en la mucosa y se desarrolle un mayor peristaltismo.

#### 6.- Pasear al caballo.

En casos graves de dilatación intestinal donde la timpanización sigue aumentando, el tratamiento médico conservador no da resultado y hay peligro de asfixia o de colapso cardiaco; se recomienda el tratamiento siguiente:

1.- Función del ciego: Se realiza en el punto más prominente del ijar derecho, en la cabeza del ciego mediante un trocar o una aguja gruesa y larga (53, 56).

2.- Administrar atimpánicos o anticarminativos: Una vez que se ha evacuado la mayor cantidad posible de gas, administrar atimpánicos directamente al ciego.

3.- Estimular los movimientos peristálticos: Cuando el caballo se ha estabilizado y a la auscultación abdominal se escuchan movimientos peristálticos leves, es recomendable administrar laxantes para estimular los movimientos intestinales y lograr así el desalojo de restos alimenticios que estén fermentando.

#### a) Laxotónico oral.

Administrado en toma directa.

#### b) Rulaxton.

Administrado en toma directa.

#### c) Sulfato de magnesio.

dosis: 100-250 g disueltos en medio litro de agua, administrado en toma directa.

#### d) Aparal.

dosis: 5-10 cc por vía intramuscular o subcutánea.

Estimulante del peristaltismo, que no produce bruscas contracciones intestinales.

La administración de atropina y buscapina debe evitarse, pues el primer medicamento paraliza los movimientos intestinales por varias horas y el segundo disminuye en gran medida el peristaltismo; esto obstaculiza la salida de gases, complica la enfermedad y alarga el período de recuperación del animal.

Después de que el estado general del caballo a vuelto a su normalidad, debe mantenerse en ayuno durante 24 h, des-

pués debe proporcionársele media ración alimenticia a base de forrajes que no sean fermentables durante 2 o 3 días (11, 12, 53, 66, 75, 91).

## 7.2 OBSTRUCCION INTESTINAL

Definición: Es la reducción total o parcial de la luz intestinal, por el acumulamiento y desecación de las masas fecales contenidas, con la subsecuente dilatación gradual de las paredes de los segmentos intestinales afectados. Es la forma más frecuente de cólico en el caballo (53, 91).

Etiología: La causa más común que produce obstrucción intestinal en el caballo, es debido a la ingestión de piensos muy leñosos, ricos en celulosa o en fibras groseras. Ejemplo de este tipo de alimentos son: heno fibroso, alfalfa, trébol, paja de trigo y centeno en trozos muy cortos, chala de maíz, corteza de árboles, caña de maíz, caña de azúcar, vainas de leguminosas, etcétera. También causan obstrucción intestinal el comer tierra, arena o forrajes que traen mucho lodo (cólico por geosedimentación). Los enterolitos, los cuales se definen como concreciones intestinales, con forma de cuerpos sólidos y bordes redondeados; también originan obstrucción del lumen intestinal. Otra causa que provoca obstrucción es la falta de ingestión de agua, esto pasa generalmente cuando hay cambios bruscos de temperatura; por la mañana la temperatura es muy baja, el agua se enfría y el caballo no toma la suficiente cantidad de líquidos, favoreciéndose el atascamiento intestinal.

Se mencionan como factores predisponentes a la obstrucción intestinal a: 1) Falta de suficiente ejercicio; 2) Cambios bruscos de piensos (de verdes a fibrosos); 3) Atonía intestinal en caballos viejos; 4) Catarro intestinal crónico; 5) Trastornos de la masticación debido a defectos dentarios o a una mala dentadura; 6) Insalivación deficiente; 7) Mayor resorción de agua, y 8) Cambios bruscos de temperatura (30, 46, 53, 91, 93, 94).

Patogenia: La obstrucción intestinal se desarrolla por

dos causas principales: obstrucción mecánica del lumen intestinal y trastornos de la motilidad (hipertonía o espasmos y atonía intestinal).

La obstrucción intestinal se desarrolla en diversos segmentos del intestino, de los cuales se menciona, según su frecuencia a los siguientes:

- a) Colon mayor..... 50%
- b) Ciego..... 36%
- c) Colon menor..... 10%
- d) Intestino delgado..... 4%

Colon mayor: Cuando hay espasmos en la musculatura intestinal o en los esfínteres (válvulas), se produce un estrechamiento o incluso el cierre completo de la luz intestinal, y si hay peristaltismo en los segmentos anteriores a la parte estenosada, este sitio actúa como un tamiz dejando pasar sólo a los componentes líquidos o gaseosos de las heces, pero los sólidos quedan detenidos y se van acumulando en grandes cantidades.

La dilatación de la pared intestinal provoca un espasmo intestinal local y por la presión se exprime una mayor cantidad de líquidos y, junto con la actividad de absorción de agua de la mucosa, se produce una deshidratación o desecación del contenido intestinal, formándose así un tapón sólido de heces. Posteriormente la musculatura intestinal de este sitio se torna flácida y va a simular el cuadro de una obstrucción atónica o se convierte en ella.

Por otro lado los alimentos que son ricos en fibra, secos, voluminosos y tienen componentes difíciles de transportar, producen una menor excitación química y mecánica sobre la musculatura intestinal para que se produzcan los movimientos peristálticos, provocando con esto que el desplazamiento de la masa fecal sea muy lento, esto a su vez contribuye a iniciar y mantener el atasco fecal y si además hay resorción de agua, la masa fecal se deseca formándose así un cuerpo sólido obstructivo. En los dos casos citados, el tapón sólido de heces que se forma, provoca compresión en los vasos sanguíneos entéricos ocasionando que la pared intestinal del segmen

to anterior a la obstrucción, desarrolle inflamación edematosa e hiperémica y estasis venosa.

Las obstrucciones del colon mayor (y en general del intestino grueso), se desarrollan con lentitud pues el contenido intestinal marcha cada vez más despacio y va desecándose gradualmente, y como el apetito se conserva, pueden llegar nuevas masas del estómago provocando que la masa obstructiva aumente de volumen. Los segmentos intestinales del colon mayor donde se localizan comúnmente las obstrucciones del intestino son: la dilatación gastriforme del colon, la curvatura pélvica y el colon ventral izquierdo (8, 53, 89, 91).

Ciego: En el desarrollo de la obstrucción del intestino ciego, al principio hay un espasmo del esfínter cecal y el alimento va acumulándose en la cabeza del ciego delante del orificio cecocólico. A consecuencia de la dilatación de la capa muscular del intestino, el orificio cecocólico se "estira" (en forma de hendidura) y se reduce. Finalmente se enrolla el fondo del saco de la cabeza del ciego comprimiendo el cuello del colon.

Al principio los movimientos peristálticos no cesan, sino que sigue habiendo contracciones en el área de la cabeza del ciego que está tratando de expulsar las masas fecales acumuladas. Las partes gaseosas y líquidas siguen pasando por el orificio estrechado e incluso puede haber diarrea si se aplica repetidamente agua, esto se puede confundir con un principio de curación. Los sitios del intestino ciego donde se localizan las obstrucciones son: cabeza del ciego y en el cuerpo del ciego; las partes sólidas de la ingesta que tienen mayor peso específico se acumulan en el vértice del ciego (53, 91).

Colon menor: En la etiología de esta sobrecarga, tienen gran importancia los componentes de la ingesta; la enfermedad aparece con mayor frecuencia cuando la alimentación es fibrosa (paja de alfalfa o centeno), pero también cuando el caballo recibe alfalfa, trébol o centeno tierno. En este último caso, los animales degluten el alimento rico en fibra cruda sin masticarlo lo suficiente, pues la celulosa en estas plan-

tas es muy tierna y no tienen aún consistencia leñosa. Otras de las causas para que se originen obstrucciones del colon menor son: masticación inadecuada de los alimentos, cambios bruscos de alimentación, acceso libre al forraje inmediatamente después de haber trabajado y los enterolitos. En general, la patogénesis descrita para el colon mayor, se aplica al desarrollo de la obstrucción del colon menor (4, 30, 53, 91, 93).

Intestino delgado: Las obstrucciones del intestino delgado se localizan en un 90% en el ileon, y por lo regular se producen ahí debido a un espasmo del esfínter ileal.

Las masas de fibra grosera y secas que llegan del estómago (generalmente paja corta) llenan en brevísimo tiempo el intestino ileon, en raras ocasiones el duodeno o una asa del yeyuno. Esta obstrucción provoca espasmos continuos e intensos de la fuerte musculatura de esta porción intestinal, por lo que el cierre de la luz entérica es completo; con frecuencia sobreviene la dilatación gástrica aguda, parte por inhibición simpático-refleja de la evacuación gástrica y parte por la penetración antiperistáltica del contenido entérico en la cavidad gástrica y, además a consecuencia de la mayor trasudación de agua por las paredes del estómago. El daño mecánico producido por el completo cierre intestinal y la compresión ejercida por las masas de ingesta acumulada, provocan grandes trastornos en la circulación sanguínea, lo que a su vez origina necrosis del epitelio intestinal que en esta porción es muy sensible. Las grandes distensiones de la pared entérica producen ruptura del intestino.

Al principio de la obstrucción del intestino delgado, el peristaltismo está muy disminuido por el espasmo, después cesan por completo y al igual que en el fleo mecánico rápidamente se produce autointoxicación y trastornos circulatorios. También se producen trastornos generales con debilidad del pulso, lentitud en el llenado capilar, mucosa congestionada, disnea y aumento de la temperatura corporal.

Debido a que la obstrucción no deja que pase agua al intestino grueso para ser absorbida ahí, rápidamente se desarro

lla deshidratación corporal con pérdida de la elasticidad de la piel, hemoconcentración, intenso trastorno circulatorio con la correspondiente trasudación y exudación que conduce a la necrosis del intestino y a la peritonitis. También muy rápidamente se desarrolla una acidosis que a su vez contribuye al empeoramiento general; si se realiza la punción del peritoneo, se extrae abundante líquido el cual se puede tornar hemorrágico en poco tiempo (27, 53, 66, 91).

Enterolitos: Los enterolitos verdaderos están formados en un 90% de fosfatos de amonio y magnesio, y el 10% corresponde a carbonato y fosfato de calcio. Cuando el caballo se alimenta por tiempo prolongado con productos molidos, se combina el fosfato de magnesio del mismo alimento con el amoníaco producido en el intestino grueso y rodea un centro o núcleo (cuerpo extraño, grano de cereal, etcétera) en forma de estratos o capas. Para la formación de estos enterolitos, tiene importancia el valor de las proteínas del alimento y el pH del contenido intestinal. Así se producen cuerpos duros como piedra, redondos o poliédricos, en cuyo corte transversal se observan claramente los distintos estratos. Los falsos enterolitos pueden producirse por conglomeración debido a la geosedimentación intestinal. Los enterolitos que no obstruyen aún la luz intestinal, producen enteritis catarral crónica; la obstrucción por enterolitos aparece generalmente en el curso de un aumento del peristaltismo (parasimpaticotonía); cuando se estrecha la luz intestinal o cuando el cuerpo extraño es empujado hacia un segmento intestinal de menor diámetro (esto ocurre generalmente en el paso de la dilatación ampular del colon mayor al colon menor), el estímulo de la dilatación desencadena un espasmo adicional de la musculatura circular, que entonces aprieta el intestino contra el cuerpo extraño. Adelante de la obstrucción puede desarrollarse una sobrecarga o tinpanismo secundario; en el curso posterior la presión del cuerpo extraño comprimido puede originar trastornos circulatorios y sus consecuencias (necrosis anular anémica, enteritis ruptura intestinal y peritonitis) (1, 30, 53, 72).

Signos clínicos: El cuadro clínico de la obstrucción in

testinal es complejo y varía según el segmento intestinal que se encuentre obstruido. Los signos que se pueden observar son:

Colon mayor:

- 1) Al principio los cólicos son leves o moderados y discontinuos (con intervalos que pueden durar varias horas).
- 2) Los caballos adoptan una posición estirada, semejante a la del caballo macho cuando va a orinar: adelantan los miembros anteriores, dirigen atrás los miembros posteriores y extienden el dorso.
- 3) Se mira hacia los flancos constantemente, cocea contra el abdomen.
- 4) Al principio el peristaltismo está muy disminuido y posteriormente cesa.
- 5) El perímetro abdominal puede estar ligeramente abultado o permanece invariable.
- 6) Retardo en la defecación de uno a dos días; a partir de 48 h hay falta total de la defecación.
- 7) Hay inapetencia y adipsia.
- 8) Frecuencia respiratoria 20-30/min.
- 9) Frecuencia cardiaca 40-50/min.
- 10) Pulso 48-52/min.
- 11) Tiempo de llenado capilar de 1 a 2 seg.
- 12) Mucosas ligeramente rojizas.
- 13) Temperatura corporal normal.

Después de 72 a 96 horas, si persiste la obstrucción intestinal, el estado general del caballo empeora y se observan los siguientes signos clínicos:

- 1) Frecuencia respiratoria 40-60/min.
- 2) Frecuencia cardiaca 80-90/min.
- 3) Pulso 80-90/min y muy débil.
- 4) Tiempo de llenado capilar mayor de 2 seg.
- 5) Mucosas muy congestionadas.
- 6) Temperatura corporal aumentada.
- 7) Deshidratación.
- 8) Aturdimiento.
- 9) Síntomas de autointoxicación (30, 53, 72, 91, 94).

Ciego:

- 1) Accesos de cólicos leves con intervalos largos.
- 2) El caballo rasca el piso con el casco; se mira el flanco derecho y puede cocear el abdomen de este lado.
- 3) Se echa y se revualca.
- 4) Comen y beben poco.
- 5) Los movimientos peristálticos están disminuidos o faltan por completo en el lado derecho. En el flanco izquierdo pueden ser normales o estar disminuidos.
- 6) Retardo de la defecación o falta de la misma de uno a varios días. A veces el caballo defeca pequeñas masas de heces mucosas, pegajosas y fétidas.
- 7) Frecuencia respiratoria 20-30/min.
- 8) Frecuencia cardiaca 40-50/min.
- 9) Pulso 42-52/min.
- 10) Tiempo de llenado capilar de 1 a 2 seg\*.
- 11) Mucosas ligeramente congestionadas.
- 12) Temperatura corporal normal.

Este tipo de obstrucción suele durar varios días y si persiste por más de cinco días el estado general del caballo empeora al igual que en la obstrucción del colon mayor.

Colon menor:

En las primeras 24 h al examinar al caballo se observan los siguientes signos:

- 1) Frecuencia respiratoria normal.
- 2) Frecuencia cardiaca normal.
- 3) Pulso normal.
- 4) Mucosas normales.
- 5) El caballo manifiesta cólico leve o moderado discontinuo (intermitente).
- 6) Movimientos intestinales disminuidos o normales.
- 7) Ausencia total de la defecación.
- 8) El estado general del caballo es óptimo por lo común.

Si la afección continúa, el estado general del caballo empeora y se observan los siguientes signos clínicos:

- 1) Accesos de cólicos moderados o intensos discontinuos.
- 2) Movimientos peristálticos disminuidos.
- 3) Acumulación de gas en el intestino grueso que produce dis

tención abdominal.

- 4) Frecuencia respiratoria 20-30/min.
- 5) Frecuencia cardiaca 40-50/min.
- 6) Pulso 40-52/min.
- 7) Mucosas congestionadas.

Si ocurre necrosis de la mucosa o ruptura de la pared intestinal, el estado general del caballo empeora y se desarrollan signos de choque séptico (4, 12, 53, 72, 91, 93).

Intestino delgado:

- 1) Acceso de cólico muy violento durante la comida, esto ocurre cuando hay una obstrucción duodenal; pero si la obstrucción es en el íleon, hay acceso de cólico muy violento horas después de la comida. El acceso de cólico es moderado o intenso continuo.
- 2) Disminución o falta de movimientos peristálticos.
- 3) Dilatación gástrica aguda secundaria.
- 4) Distención abdominal palpable.
- 5) Frecuencia respiratoria 80/min. y disneica.
- 6) Frecuencia cardiaca 60-80/min.
- 7) Pulso 60-80/min y débil.
- 8) Tiempo de llenado capilar igual o más de 2 seg.
- 9) Mucosas congestionadas.
- 10) Sudoración profusa.
- 11) Deshidratación.
- 12) Acidosis.
- 13) Temperatura corporal aumentada.
- 14) Signos de autointoxicación.

Después de 12 a 24 h se observa:

- 1) Frecuencia cardiaca de 100-120/min.
- 2) Pulso 80-100/min y muy débil.
- 3) Tiempo de llenado capilar igual o mayor a 3 seg.
- 4) Mucosas rojo-sucias.
- 5) El caballo suele vomitar.

Generalmente si a las 48 h continúa la obstrucción del intestino, la ruptura de la pared intestinal ocurre, entonces pueden observarse los siguientes signos clínicos:

- 1) Descompensación circulatoria.

- 2) Signos de choque endotóxico.
- 3) Si se realiza la punción abdominal se extrae el líquido peritoneal hemorrágico.
- 4) Muerte del caballo (12, 27, 53, 91).

Lesiones anatomopatológicas: Las lesiones que se encuentran a la necropsia son las siguientes:

- 1.- Porciones de asas intestinales dilatadas, con superficie lisa y tuberosa.
- 2.- Al abrir las asas intestinales se observan las masas fecales atascadas (obstructivas) con consistencia dura y seca.
- 3.- La mucosa del segmento obstruido se encuentra necrosada (color negruzco).
- 4.- La mucosa del segmento intestinal posterior a la obstrucción se encuentra hemorrágica y congestionada.
- 5.- La musculatura del ciego puede presentar hipertrofia.
- 6.- Ruptura de la pared intestinal con salida de contenido intestinal.
- 7.- Líquido peritoneal hemorrágico y contenido intestinal.
- 8.- Peritonitis difusa (52, 89).

Diagnóstico: El diagnóstico de la obstrucción intestinal se realiza con base al cuadro clínico de la enfermedad, aunado a una correcta investigación de los hábitos alimenticios y de la conducta del animal (se echa, se revuelca, no defeca, etcétera). El diagnóstico definitivo se realiza con base en la exploración rectal, en la cual es posible palpar la flexura pelviana del colon mayor, el colon ventral izquierdo, el colon dorsal izquierdo; a la derecha de la cavidad abdominal se puede palpar la dilatación gastriforme del colon mayor, la cabeza del ciego y el cuerpo del ciego. Las asas del colon menor obstruidas, se palpan repletas de duras pelotillas de excremento, antes y a su entrada a la pelvis (12, 53, 91).

Tratamiento: El tratamiento de la obstrucción intestinal se basa en lo siguiente:

- 1.- Mitigar el dolor.
  - a) Neomelubrina:

- dosis: 30-60 cc por vía intravenosa.
- b) Hidrato de cloral:  
dosis: 2-3 g/50 kg en solución acuosa al 12 % por vía intravenosa.
- 2.- Introducir la sonda nasogástrica: Este manejo clínico debe realizarse para evitar la dilatación gástrica aguda secundaria, sobre todo cuando se sospecha de una sobrecarga del intestino delgado.
- 3.- Realizar lavados gástricos 2 o 3 veces al día.
- 4.- En el caso de obstrucciones intestinales crónicas o espásticas, se recomienda el uso de drogas espasmolíticas.
- a) Buscapina:  
dosis: 20-30 cc por vía intravenosa.  
No inhibe totalmente los movimientos del intestino, sino que los deprime en gran manera, se le recomienda en obstrucciones leves.
- b) Sulfato de atropina:  
dosis: .02-0.1 g por vía subcutánea.  
Este fármaco produce parálisis intestinal de 8 a 12 h, pero esta parálisis dura más en los esfínteres de manera que cuando se reinicia el peristaltismo, los orificios aún están muy dilatados y dejan pasar el contenido intestinal suavizado.
- c) Hidrato de cloral:  
dosis: 15-30 g disueltos en medio litro de agua (12, 30, 53, 64, 75, 93).
- 5.- Tratar de suavizar las masas fecales secas atascadas.
- a) Dioctil sulfosuccinato sódico:  
dosis: 7.5 a 30 g por vía oral para caballo adulto.  
dosis máxima: 0.2 g/kg P. V.  
Ablandador eficaz de la materia fecal por sus características humectantes; se recomienda que en el primer día de tratamiento se use DSS, y el segundo día se cambie por aceite mineral o de linaza. El DSS es tóxico cuando se administra a razón de 1 g/kg. Produce diarrea, rápida deshidratación, distensión intestinal y de 14 a 72 h de administrado sobreviene la muerte del caballo.

- b) Aceite mineral o aceite de linaza:  
 dosis: 2 a 4 lt mezclados con agua tibia (12, 30, 75, 94).
- 6.- A las 12-24 h de haber iniciado el tratamiento, se realiza palpación rectal y si se siente que la masa obstructiva se ha suavizado, se recomienda el uso de laxantes suaves.
- a) Semilla de linaza:  
 Se pone a hervir 50-40 g de semillas de linaza en 1-2 lt de agua y se administra en toma directa. Ablanda las masas fecales y estimula el peristaltismo.
- b) Rulaxton:  
 Administrado en toma directa.
- c) Laxotónico oral.  
 Administrado en toma directa.
- 7.- Aplicar enemas. Algunos clínicos aconsejan aplicar enemas de agua tibia (30 lt) tres veces al día, introduciendo el enema con moderada presión. Esto se hace con el fin de que el agua llegue hasta las masas fecales atascadas y las suavice, para estimular el movimiento peristáltico y para rehidratar por esta vía al caballo. Estos enemas actúan muy bien en la obstrucción del colon menor.
- 8.- A las 48 h, si se realiza otra palpación rectal y se nota que las masas fecales atascadas tienen suficiente suavidad y no hay movimientos peristálticos, se recomienda el uso de fármacos que estimulen el movimiento peristáltico.
- a) Aparal:  
 dosis: 5-10 cc por vía intramuscular o subcutánea.
- b) Arecolina:  
 dosis: 0.14 g por vía subcutánea.
- 9.- Evitar la deshidratación y el desequilibrio electrolítico.

Si no hay seguridad de que la masa fecal atascada se ha suavizado lo suficiente, el uso de laxantes y estimulantes del peristaltismo está contraindicado, pues se puede provocar ruptura de la pared intestinal y complicar el caso.

Generalmente se observa que las obstrucciones intestinales espasmódicas son fáciles de tratar, pues responden satisfactoriamente al tratamiento médico y tienen un pronóstico favorable. La duración de la enfermedad suele ser de uno a tres días (12, 53, 75, 91, 93).

Impactación intestinal atónica: Este tipo de obstrucción se trata de la misma manera, sólo que el uso de espasmolíticos está contraindicado pues aumentan el fleo intestinal. En este caso lo primero que se debe hacer es tratar de suavizar las masas fecales atascadas; segundo, estimular los movimientos peristálticos para lograr desalojar el contenido intestinal. También se aconseja administrar de 1 a 2 g de tiamina en unos 100 ml de solución glucosada al 100% todos los días. Si a las 72 h no hay una respuesta satisfactoria al tratamiento médico, se sugiere la intervención quirúrgica. Se ha observado con frecuencia que las obstrucciones intestinales atónicas son de larga duración, resistentes al tratamiento médico y tienen un pronóstico desfavorable (12, 53, 63, 72, 75).

### 7.3 INTUSUSCEPCION

Definición: Es la invaginación o proyección de una parte de intestino, hacia adentro del siguiente segmento intestinal anterior o posterior, que provoca el cierre parcial o total de la luz intestinal con el correspondiente trastorno de la motilidad (fleo mecánico) y de la circulación sanguínea (1, 88).

Etiología: La intususcepción es ocasionada por el excesivo peristaltismo espástico. Las causas que predisponen a desarrollar esta afección intestinal y que producen un aumento exagerado del peristaltismo son:

- 1.- Alta frecuencia de cólicos.
- 2.- Enfriamientos repentinos (ingestión de agua o piensos he lados).
- 3.- Catarro intestinal agudo.
- 4.- Enteritis diarreica.
- 5.- Vermes intestinales.

6.- Cuerpos extraños.

7.- Neoplasias de la pared intestinal (linfosarcoma) (1, 51, 53, 98).

Patogenia: Las invaginaciones del intestino son raras en el caballo adulto, pero es la causa de obstrucción intestinal aguda en los potros. Cuando ocurre en esta especie, se observa con mayor frecuencia en el intestino delgado (intususcepción del yeyuno e íleo cecal); después le sigue la invaginación del vértice del ciego y la cecocólica. También se han observado invaginaciones del colon descendente y del recto. La intususcepción por lo general, es la consecuencia de un peristaltismo excesivamente vivo o espástico. Las condiciones para su formación son especialmente favorables cuando a un segmento intestinal contraído por un espasmo, le sigue otro segmento relajado; el segmento intestinal rígido y contraído se introduce por peristaltismo adentro del segmento relajado. Los tumores también pueden traccionar en la mucosa e invaginar la pared intestinal. Cuando ocurre la intususcepción, se arrastra parte del mesenterio correspondiente, provocando estasis sanguínea local con la progresiva infiltración serohemorrágica y necrosis. A causa de la tracción y compresión del intestino y mesenterio invaginado, se producen intensas contracciones intestinales que originan dolor abdominal. Las invaginaciones pueden alcanzar una longitud de 20 a 40 cm (3, 51, 53, 79, 88).

Signos clínicos:

- 1) Accesos de dolor moderado o intenso continuo.
- 2) Dilatación intestinal aguda secundaria.
- 3) Dilatación gástrica aguda secundaria.
- 4) Movimientos intestinales aumentan al principio, finalmente cesan.
- 5) A veces se observa sangre mezclada con heces.
- 6) Sudoración profusa.
- 7) Frecuencia respiratoria 60-80/min.
- 8) Frecuencia cardiaca 60-80/min.
- 9) Pulso 60-80/min y débil.

- 10) Mucosas congestionadas.
- 11) Tiempo de llenado capilar mayor de 2 seg.
- 12) Temperatura corporal elevada.

Despues de 24 h se observa:

- 1) Aturdimiento.
- 2) Frecuencia cardiaca 100-120/min.
- 3) Pulso 90-100/min y muy débil.
- 4) Tiempo de llenado capilar igual a 3 seg o mayor.
- 5) Mucosas muy congestionadas.
- 6) Enfriamiento corporal.
- 7) Si se realiza la paracentesis abdominal, se nota aumento del líquido peritoneal el cual es hemorrágico comúnmente.
- 8) Muerte del animal por colapso vascular (8, 12, 53, 76, 82).

Lesiones anatomopatológicas: A la necropsia se nota que la parte afectada presenta las siguientes lesiones:

- 1.- Segmento intestinal invaginado; la porción intestinal afectada está hinchada, firme y con coloración rojiza-oscura o negruzca.
- 2.- Introducción del mesenterio dentro del cuello de la intu suscepción.
- 3.- Formación de adherencias fibrinosas entre las dos superficies serosas en contacto (51, 79).

Diagnóstico: El diagnóstico clínico sólo puede ser definitivo si se logra palpar directamente la zona invaginada. En la mayoría de los casos esto no es posible y por esta razón sólo puede hacerse un diagnóstico presuntivo con base en el cuadro clínico, a la punción abdominal hemorrágica y al rápido desmejoramiento del estado general del caballo. Otro índice de importancia, es el fracaso de la terapia convencional para el tratamiento de los cólicos (12, 51, 53).

Tratamiento: El tratamiento médico en este caso no da resultado alguno, sólo en las invaginaciones del recto puede intentarse la aplicación de enemas abundantes a bastante presión. El tratamiento definitivo es la intervención quirúrgica de la parte afectada (12, 53, 63, 82).

El diagnóstico diferencial de las distintas formas de cólico está resumido en el Cuadro 1.

### 8.0 SINDROME COLICO

Definición: El término cólico, se utiliza para designar al síndrome que presenta el caballo cuando padece dolores abdominales debido a una anomalía en el tracto digestivo, sea por hipermotilidad (acción peristáltica desordenada), continuidad o posición (12, 13, 46).

Etiología: El caballo posee factores de tipo anatómico que predisponen al síndrome cólico y son:

- 1.- Tamaño relativamente menor del estómago.
- 2.- Dificultad para vomitar, la cual se debe a la abertura del esófago con el estómago llamada cardias. Este esfínter está formado por fibras de músculos circulares (corbata suiza), que impiden la regresión del bolo alimenticio al esófago.
- 3.- Unión del píloro con duodeno donde hay una disposición en "S" que favorece la obstrucción.
- 4.- Largo mesenterio del intestino delgado.
- 5.- Ciego, movimientos hacia arriba de la ingesta.
- 6.- Posición libre (no fija) del colon dorsal y ventral izquierdo que predisponen a la torsión.
- 7.- Flexura pelviana, movimientos de la ingesta hacia arriba.
- 8.- Amplio colon dorsal derecho que termina en el más estrecho colon menor, que es área frecuente de impactaciones y el lugar de elección de enterolitos (dilatación gástrica del colon mayor) (12, 17, 46).

El síndrome cólico en el equino es originado por causas multifactoriales y se puede dividir en dos grupos:

- I. Cólicos no infartivos: Este término se refiere a que en este tipo de cólico no hay daño severo en los vasos sanguíneos que provoque isquemia en la zona intestinal lesionada y muerte por falta de aporte sanguíneo (infarto). Este tipo de cólicos son los más benignos en el caballo y tienen un pronóstico favorable si el animal es atendido con prontitud (61).

Cuadro 1  
 Diagnóstico diferencial de los diferentes tipos de cólico  
 en el caballo

ENFERMEDAD	TIPO DE DOLOR	PERISTALTISMO	F.R. (min)	F.C. (min)	PULSO (min)	MUCOSAS	SUDORACION	LIQUIDO PERITONEAL
Dilatación gástrica	intenso continuo	disminuido o ausente	40-60 disneica	80-90	60-80 débil	pálidas	profusa generalizada	aumentado 24-36 h se torna hemorrágico
Dil. intestinal:								
a) leve	leve y discontinuo	aumentado, se escucha paso de gases.	20-30	40-60	50-60	normales	leve en cuello y hombros	normal
b) severa	intenso continuo	disminuido o ausente	40-60 signos de agfixia	80-100	90-100 débil	cianóticas	profusa generalizada	normal 24-36 h aumenta
Obstrucción intestinal:								
a) leve	leve o moderado discontinuo	ligeramente disminuido	20-30	40-50	40-52	ligeramente rojizas	leve	normal
b) severa	intenso discontinuo	disminuido o ausente	40-60	80-90	80-90	congestionadas	profusa	normal cuando no hay ruptura intestinal
c) I. Delgado	intenso continuo	ausente	80-90	100-120	80-100 débil	congestionadas	profusa generalizada	aumentado y hemorrágico
Intususcepción	intenso continuo	disminuido o ausente	60-80 superficial	80-90	80-90 débil	congestionadas	profusa	aumentado y hemorrágico.

F.R.- Frecuencia respiratoria

F. C.- Frecuencia cardiaca

1.- Cólico espasmódico:

- a) Irritación de la mucosa por parásitos (Strongylus vulgari), bacterias (Salmonela) o virus (Arteritis Viral Equina).
- b) Enfriamientos repentinos por tomar agua fría cuando están muy fatigados o calientes.
- c) Estados de tensión: tormentas, carreras, exposiciones, etcétera.
- d) Cambios atmosféricos: temperatura, humedad, velocidad del viento y precipitación pluvial.
- e) Geosedimentación: irritación de la mucosa intestinal por partículas de arenas sedimentadas.
- f) Intoxicaciones químicas.

2.- Cólico por timpanismo intestinal fase temprana:

- a) Forrajes verdes o marchitos que fermentan fácilmente, p. ej.: alfalfa, trébol, hierba tierna o pasto recién cortado.
- b) Granos fáciles de fermentar p.ej. maíz y cebada.
- c) Alimentos misceláneos que son fermentables: papas, remolachas, semillas de leguminosas, etcétera.

3.- Cólicos por impactación temprana:

- a) Errores en el manejo de la alimentación y baja calidad de los forrajes, p.ej.: heno fibroso de alfalfa, paja de trigo, caña de maíz, caña de azúcar, etcétera. Cambios bruscos en la alimentación sin previa adaptación al nuevo forraje.
- b) Formación de enterolitos.
- c) Trastornos en la masticación debido a una mala dentadura.
- d) Salivación insuficiente para mojar el bolo alimenticio.
- e) Falta de suficiente ejercicio.
- f) Retención de meconio.
- g) Obstrucción por masas parasitarias (Parascaris equorum).

4.- Dilatación gástrica aguda fase temprana:

- a) Alimentos que son de difícil digestión, se hinchan con facilidad, fermentan con facilidad o que están alterados, p.ej.: mazorcas de maíz no desgranadas, paja grose

ra, remolacha desecada, trébol tierno, heno seco enmohecido o húmedo, etcétera.

- b) **Aerofagia:** los caballos que tragan aire provocan que el estómago se dilate por el exceso de contenido de aire.
- c) **Atonía gástrica** por debilidad o vejez.

5.- Cólico tromboembólico mediano o ligero:

- a) **Migración de larvas de Strongylus vulgaris** a las arterias mesentéricas (12, 17, 46, 53, 61, 66).

II. Cólicos infartivos: Este término se refiere al tipo de cólicos que provocan lesiones severas a los vasos sanguíneos de la porción intestinal afectada, provocando hipoperfusión celular severa e infarto (muerte celular) en forma inmediata o a largo plazo. Este tipo de cólico en su mayoría es de pronóstico muy reservado (61).

1.- Cólico por desituaciones intestinales (vólvulo, torsión e intususcepción):

- a) **Excesivo peristaltismo:** enfriamientos repentinos, catarro intestinal agudo, neoplasias de la pared intestinal.
- b) **Acciones mecánicas:** cuando el caballo se echa y se revuelca sin miramiento y se incorpora rápidamente, puede ocasionarse desituaciones intestinales.

2.- Cólico por tromboembolismo masivo:

- a) **Migración larvaria de Strongylus vulgaris** a las arterias mesentéricas.

3.- Cólico por timpanismo intestinal fase tardía (gran distensión del abdomen):

Las causas mencionadas anteriormente.

4.- Cólico por impactación intestinal tardía:

Las causas mencionadas anteriormente. (12, 17, 46, 53, 66, 96).

Patogenia: La palabra cólico significa dolor intestinal (dolor cólica o neuralgia cólica) (47).

Este dolor intestinal es debido a la transmisión de los nervios espláncnicos y vagos; la mayor parte de las vísceras de la cavidad abdominal están enervadas por estos nervios, los cuales tienen acciones antagónicas en el tracto digestivo. Los nervios espláncnicos (simpaticomimético) inhiben para

lizando la musculatura lisa de las vísceras abdominales y el vago estimula la función intestinal (46, 66).

En general, los cólicos son producidos por dos causas:

1.- Contracción espasmodicotetánica de la musculatura intestinal (peristaltismo violento).

El espasmo provoca el estiramiento y la compresión de los nervios sensitivos de la serosa de la pared intestinal y del mesenterio.

2.- Presión exagerada de la pared gástrica o intestinal (distensión).

Esta presión provoca el aumento continuo del tono muscular intestinal hasta lograr una descompensación; la musculatura del intestino cada vez más distendida acaba por perder la contractilidad y la presión de las fibras nerviosas de la pared intestinal provoca el dolor cólico. Es la causa más potente de dolor.

Las dos causas de dolor cólico mencionadas, provocan trastornos circulatorios, los cuales se pueden enlistar de la siguiente manera: 1) Estasis hemática; 2) Formación de edema dentro del lumen intestinal; 3) Trasudación hacia cavidad peritoneal; 4) Lesión capilar (trasudado hemorrágico); 5) Secuestro sanguíneo; 6) Hipovolemia y 7) Necrosis de la mucosa intestinal.

Debido a la trasudación y al secuestro sanguíneo se origina la hipovolemia, la cual se refleja por una falla circulatoria periférica: hemoconcentración, pulso débil, taquicardia, mucosas anémicas y decaimiento general.

El dolor cólico excita la respiración por vía refleja. En las últimas fases de la crisis abdominal aguda, la toxemia y el cansancio producido por el continuo dolor originan graves trastornos respiratorios. En los cólicos infartivos la respiración es angustiosa y quejumbrosa, y la creciente presión abdominal sobre el diafragma degenera en grave disnea. Finalmente el caballo puede morir por deshidratación y estado de choque. El choque se presenta porque hay estrechamiento y lesión de tejidos (especialmente causados por infarto) que impiden el abasto sanguíneo (hipoperfusión).

La deshidratación se origina debido al secuestro de líquidos y electrolitos dentro de la luz distendida del intestino.

La secreción de líquidos y electrolitos hacia la luz intestinal, es una respuesta a la lesión previa que crea un ciclo vicioso mortal.

Cuando la lesión inicial se desarrolla en la porción digestiva anterior (estómago, duodeno, yeyuno), se pierden ácidos y se produce alcalosis; y por el contrario, cuando la lesión ocurre en la porción digestiva posterior (intestino grueso) hay pérdida de líquido alcalino, lo que provoca acidosis (8, 12, 17, 53, 65, 66, 75, 91).

Signos clínicos: Los signos clínicos del síndrome cólico varían de acuerdo a:

- A) Sitio de la alteración: entre más anterior se encuentre la lesión digestiva (dilatación gástrica, obstrucción del intestino delgado) el dolor es más agudo. En cambio las lesiones posteriores reflejan dolores subagudos en general.
- B) El grado de disminución de la corriente sanguínea en los vasos intestinales, p.ej. en el vólvulo (cólico infartivo), se produce grave isquemia la cual se refleja por dolores violentos y continuos.
- C) El agente causal (53, 61).

En general, cuando el caballo tiene cólico puede presentar los siguientes signos:

- 1) Intranquilidad.
- 2) Tiene expresión de angustia y dolor.
- 3) Presenta reacciones anormales:
  - Se mira constantemente hacia el vientre y flancos.
  - Se tira de mordidas hacia los flancos.
  - Se golpea el vientre con los miembros posteriores.
  - Gimnasia y manotean.
  - Escarban con las manos.
  - Van de un lado a otro.
  - Marcha adisgusto y con paso embarado, se paran enseguida y sólo siguen andando si se les anima.
  - Rechinan los dientes y tiemblan.

- Los machos protruyen el pene por el dolor.
- Se echan y se revuelcan sin miramiento.
- 4.- Adoptan posturas anormales:
  - "Se sientan como perros".
  - Adoptan una posición estirada semejante a la del caballo macho cuando va a orinar.
  - Se echan en decúbito dorsal.
  - Permanecen echados sobre el esternón con los miembros extendidos.
- 5.- Sudoración profusa regional o generalizada.
- 6.- Anorexia y adipsia.
- 7.- Hiperperistaltismo, hipoperistaltismo o atonía.
- 8.- Distensión abdominal.
- 9.- Eructos y vómitos (olor ácido).
- 10.- Expulsión de heces ausente. Dolor y tenesmo a la palpación rectal.
- 11.- Frecuencia cardiaca aumentada.
- 12.- Pulso elevado.
- 13.- Frecuencia respiratoria aumentada.
- 14.- Disnea.
- 15.- Tiempo de llenado capilar disminuido.
- 16.- Membranas mucosas con cambios de coloración.
- 17.- Temperatura corporal normal o elevada.
- 18.- Temblor muscular (4, 8, 12, 17, 30, 65, 72, 94).

Lesiones anatomopatológicas: Las lesiones que pueden encontrarse al realizar la necropsia de un caballo que murió por cólico, son muy variadas. Y en general las que se observan son:

- 1.- Salida inmediata de las asas intestinales al abrir el abdomen.
- 2.- Asas intestinales muy dilatadas, tensas y con gran contenido de gases.
- 3.- Porciones intestinales impactadas con ingesta acumulada o cuerpos extraños (enterolitos).
- 4.- Las masas de ingesta impactadas tienen consistencia seca.
- 5.- Porciones intestinales invaginadas, torcidas o estranguladas.

ladas.

- 6.- Formación de adherencias.
- 7.- Mucosa intestinal congestionada, hemorrágica o necrótica.
- 8.- Ruptura de la capa musculomembranosa del intestino.
- 9.- Gastritis catarral, hemorrágica o ulcerativa.
- 10.- Ruptura de la pared gástrica a nivel de la curvatura mayor del estómago.
- 11.- Ruptura de la pared diafragmática con introducción de órganos digestivos a la cavidad torácica.
- 12.- Presencia de contenido entérico en la cavidad peritoneal.
- 13.- Líquido peritoneal hemorrágico y con presencia de contenido intestinal o gástrico.
- 14.- Peritonitis difusa (12, 52, 53, 91).

Diagnóstico: Para realizar el diagnóstico clínico del síndrome cólico es indispensable formular una adecuada anamnesis, en la cual se puede tratar de indagar los siguientes aspectos: 1) ¿Cuándo notó los primeros signos?; 2) ¿Cuáles son? 3) ¿Cuándo comió y bebió por última vez?; 4) ¿A defecado o no?; 5) ¿Ha habido cambios en la alimentación, ejercicios, et cétera?; 6) ¿Se ha desparasitado?; 7) Si es yegua, ¿está gestante? y 8) ¿Qué tratamiento se le ha dado?.

Después de haber realizado la anamnesis, se debe tratar de resolver lo siguiente:

- A.- ¿El cólico se está desarrollando en las porciones anteriores o posteriores del tracto digestivo?.

Para resolver este cuestionamiento, creo que el manejo práctico que despeja esta pregunta es el lavado gástrico. Se debe introducir la sonda nasogástrica y se observa lo siguiente: salen gases de olor ácido inmediatamente y en gran cantidad. Al realizar el lavado del estómago se extrae gran contenido de gases con restos alimenticios. Esto es sugestivo de una afección cólica anterior, p.ej. dilatación gástrica aguda primaria o secundaria. Salen gases con poco olor ácido, y al realizar el lavado estomacal el agua que se introduce sale clara y sin mucho alimento. Esto es sugestivo de una afección cólica posterior, p.ej. meteorismo intestinal, obstruc-

ción del intestino grueso, etcétera (53, 61, 66).

B.- ¿De qué tipo de cólico se trata, infartivo o no infartivo?

Para resolver esta pregunta es necesario recurrir a los siguientes parámetros:

1.- Auscultación abdominal.

- a) Normotilidad.....pronóstico favorable.
- b) Hipermotilidad.....pronóstico reservado.
- c) Hipomotilidad.....pronóstico reservado.
- d) Atonía.....pronóstico desfavorable. Isquemia intestinal aguda por cólico infartivo, peritonitis, toxemia, desbalances electrolíticos graves, distensión abdominal aguda severa y tardía (61, 63, 83).

2.- Regurgitación y eructos.

Ambos fenómenos se producen asociados a las alteraciones gástricas primarias o secundarias (13).

3.- Vómito y expulsión de contenido gástrico por ollares.

- a) El vómito es un signo serio y puede indicar la proximidad de la muerte.
- b) La expulsión del contenido gástrico por ollares es sugestiva de ruptura de la pared gástrica (13, 17).

4.- Defecación.

- a) Defecación normal; excluye la idea de una obstrucción intestinal intraluminal o extraluminal (cólico infartivo: torsión, vólvulo, etcétera).
- b) Expulsión de heces en pequeñas cantidades y con largos intervalos: obstrucción intestinal intraluminal (impacción intestinal).
- c) Ausencia total de heces: este signo puede dar idea de una obstrucción extraluminal, p.ej. el vólvulo, torsión, etcétera (cólico infartivo) o de una obstrucción intraluminal tardía (impacción intestinal).

5.- Examen rectal.

Tiene un especial significado para el diagnóstico de obstrucciones intraluminales (impacción del ciego y del colon mayor, etcétera). Para la palpación del vólvulo, torsiones e intususcepción requiere de mucha experiencia (53, 61, 66, 83).

6.- Inspección del perímetro abdominal.

Se realiza para determinar los aumentos del volumen en el abdomen y para tratar de determinar el sitio de una posible obstrucción.

- a) La dilatación gástrica aguda no produce variaciones manifiestas en el perímetro abdominal.
- b) La obstrucción del intestino grueso es el único que produce distensión abdominal:
  - Obstrucción antes de la válvula ileocecal.....no distensión.
  - Obstrucción antes de la flexura pelviana..... distensión de la fosa paralumbar derecha.
  - Obstrucción anterior al colon transverso..... distensión de ambas fosas (6f).

7.- Frecuencia cardiaca.

- a) 50-60/min..... cólico ligero (no infartivo).
- b) 60-80/min..... cólico moderado (no infartivo).
- c) 80-100/min.....cólico severo (infartivo).
- d) 100-120/min... cólico muy grave (infartivo) (53, 61, 63, 83).

8.- Pulso.

- a) 52-64/min..... cólico ligero (no infartivo).
- b) 64-86/min..... cólico moderado (no infartivo, infartivo).
- c) 90-100/min.... cólico severo y grave (infartivo).

El dolor cólico eleva el pulso, el cual se nota rápido, fuerte y exuberante, mientras no implique un compromiso vascular serio. El cólico espasmódico causa incrementos intermitentes de la frecuencia pulsátil durante los episodios de dolor; pero la frecuencia del pulso cae a lo normal durante los períodos de alivio. Este tipo de pulso se observa en cólicos no infartivos. Cuando existe un trastorno vascular (hipovolemia, e hipotensión cardiovascular) el pulso se nota débil, filamentosos y es menor de 100, la frecuencia cardiaca se eleva (taquicardia) y puede llegar a 120/min. Cuando se invierten estas frecuencias (pulso menor y frecuencia cardiaca mayor), significa que hay una grave falla circulatoria periférica y central y es un signo de inminente colapso vascular (choque). En general, el pulso puede apreciarse de la siguiente manera:

- a) Pulso fuerte, regular y lleno: cólico no infartante. Fase de vaso dilatación.
- b) Pulso débil, regular y vacío: cólico infartante, hipovolemia. Fase de vasoconstricción.
- c) Pulso débil e irregular: falla cardiaca, acidosis metabólica o endotoxemia (61, 63, 66, 83).

9.- Tiempo de llenado capilar (T. LL. C.).

Se toma en la mucosa gingival de los incisivos; el T.LL. C. en conjunción con la palpación de las extremidades y orejas da una idea de la perfusión periférica y así el grado de deshidratación y el tono vascular.

- a) El tiempo normal de llenado capilar es de 1-2 seg, y las extremidades deben palparse tibias.
- b) Un anormal tiempo de llenado capilar se nota cuando es mayor a 3 seg, y las extremidades se palpan frías. Esto indica que hay una inadecuada perfusión periférica y excesivo tono vascular o vaso constricción (61, 75, 83).

10.- Frecuencia respiratoria.

- a) 30-35/min..... cólico ligero (no infartivo).
- b) 40-50/min..... cólico moderado (no infartivo).
- c) 60-80/min..... cólico severo (infartivo).

La respiración dificultosa (disneica) se presenta cuando hay gran presión de los órganos digestivos (p.ej. en la dilatación gástrica aguda) hacia la cavidad torácica, lo que origina protrusión del diafragma que obstaculiza los movimientos respiratorios. También se nota cuando hay deshidratación severa, acidosis metabólica y cuando el caballo va a entrar en estado de choque (cólico infartivo) (53, 61, 66, 83).

11.- Dolor.

- a) Cólico no infartivo: dolor súbito e intenso pero intermitente (paroxístico), este tipo de dolor se observa en dilatación gástrica aguda, obstrucción intraluminal temprana, etcétera.
- b) Cólico infartivo: dolor repentino, intenso y continuo. Aumentan de intensidad de manera paulatina hasta poco antes de la muerte. Este tipo de dolor se observa en la

torsión, vólvulo, etcétera.

- c) En la dilatación gástrica aguda ocurre algo muy especial, el dolor cesa repentinamente seguido de un notable empeoramiento del estado general del caballo, con signos de colapso vascular. Esto indica o sugiere que hubo ruptura de la pared gástrica (13, 61, 63, 75).

12.- Membranas mucosas.

Dan idea de la cantidad y calidad de sangre circulante. Generalmente se toma en la conjuntiva ocular.

- a) Mucosa de color rojo brillante. Fase de vasodilatación (cólico no infartivo).  
 b) Mucosa de color rojo oscuro y cianótica. Fase de vasoconstricción (cólico infartivo).  
 c) Mucosa pálida; cuando hay signos de colapso vascular la mucosa se nota de dicho color (antecede a la muerte del animal (61)).

13.- Sudoración.

- a) Cólicos no infartivos: sudoración localizada (cuello, hombros, lomo, etcétera).  
 b) Cólicos infartivos: sudoración generalizada (el caballo esta empapado, gotea el sudor).

Cuando la superficie cutánea aparece fría y recubierta con un sudor pegajoso, debe tomarse como un signo de fatal desenlace, pues el colapso vascular no tardará en presentarse (12, 17, 53, 91).

14.- Temperatura corporal.

El aumento de la temperatura puede dar idea de una complicación de tipo infeccioso p.ej. en el caso de peritonitis (ruptura de la pared intestinal). Esto puede ocurrir en los cólicos infartivos.

La hipotermia indica grave falla circulatoria (choque) y es un signo que antecede a la fase de agonía (13, 61).

15.- Temblor muscular.

Aparece siempre como consecuencia del agotamiento orgánico durante un cólico prolongado (no infartivo que se torna en infartivo) y en cólicos intensos continuos y de rápido desenlace (cólico infartivo) (61).

16.- Determinación del estado de deshidratación.

En la tabla del cuello se nota el turgor de la piel (se jala y se suelta la piel, esperando a que se retraiga).

- a) Normal..... 1 o 2 seg.
- b) 3% de deshidratación..... 3 seg.
- c) 5% de deshidratación..... 5 seg.
- d) 7% de deshidratación..... 7 seg.

A partir de este porcentaje de deshidratación el caballo puede tener los ojos sumidos, la mucosa oral reseca y la saliva viscosa (53, 61).

17.- Hematocrito (Ht) y total de proteínas plasmáticas (T.P.P).

Ht 32-52%; T.P.P. 6.5-7.0 g/dl en el adulto.

- a) Ht y T.P.P. elevados, indica deshidratación.
- b) Ht normal o elevado y bajo nivel del T.P.P., indica hemorragia (cólico infartivo) (61, 63, 83).

18.- Paracentesis abdominal.

Este manejo de diagnóstico clínico ayuda a diferenciar los cólicos infartivos de los no infartivos, y también indica si hubo ruptura de la pared intestinal.

- a) El fluido peritoneal normal es amarillo claro, color paja, estéril, con menos de 2.5 g de proteínas por dl y contiene menos de diez mil células nucleadas por microlitro. Este es el tipo de fluido peritoneal que se extrae en los casos de cólico no infartivo.
- b) Cuando se extrae fluido peritoneal hemorrágico, se trata de cólico infartivo.
- c) Cuando se extrae fluido peritoneal hemorrágico y con partículas de contenido gástrico o intestinal, debe pensarse que hubo ruptura de la pared gástrica o intestinal.

En los casos de cólico infartivo el fluido peritoneal presenta alteraciones en la morfología y el número de células nucleadas, que se refleja por una aguda respuesta inflamatoria. En esta respuesta aguda inflamatoria, el total de células nucleadas aumenta y la célula típica que predomina es el neutrófilo, pues forma el 70% del total de las células inflamatorias que aparecen y pueden presentar características degenerativas (hipersegmentación nuclear, picnosis nuclear, cario-

rrexis, cariolisis y vacuolización citoplasmática, además de basofilia). Esto usualmente refleja procesos infecciosos en el peritoneo.

Lo ya descrito, se puede utilizar como un parámetro morfológico para diferenciar los cólicos no infartivos de los infartivos (31, 61, 63, 66, 83).

En resumen, se puede decir que el pronóstico del cólico se basa en los siguientes signos:

A.- Pronóstico favorable:

- 1) Alivio del dolor.
- 2) Ausencia de sudoración.
- 3) Defecación y orina.
- 4) Peristaltismo activo.
- 5) Rápida respuesta a las drogas administradas.
- 6) Apetito y sed.
- 7) Pulso de buena calidad.
- 8) Conjuntiva rosa pálido.
- 9) Temperatura corporal normal (53, 63, 66, 83).

B.- Pronóstico desfavorable:

- 1) Dolor de larga duración o aumento progresivo del dolor con movimientos forzados.
- 2) Vómito.
- 3) Sudor frío.
- 4) Extremidades frías.
- 5) Falla a la medicación analgésica.
- 6) Indiferencia.
- 7) Atonía.
- 8) Pulso irregular, débil y rápido.
- 9) Frecuencia cardíaca de 100-120/min.
- 10) Hipertemia o hipotermia (53, 63, 75, 83).

Las causas que producen la muerte del caballo en el síndrome cólico son:

- a) Deshidratación y desequilibrio electrolítico.
- b) Absorción de productos tóxicos.
- c) Necrosis y gangrena del aparato digestivo.
- d) Efecto de reflejo cardiovascular (paro cardíaco) (67).

Tratamiento: El tratamiento médico de los cólicos no in-

fartivos se basa en los siguientes puntos:

1.- Mitigar el dolor.

a) Dipirona (neomelubrina, angesin, magnopiról).

dosis: 30-60 cc por vía intravenosa.

Tiene efecto analgésico, antiespasmódico y antipirético.

Deprime el dolor en cólico espasmódico, por timpanismo, y por impactación. Su acción dura de 1 a 3 h.

b) Buscapina (bromuro de hioscina y dipirona).

dosis: 20-30 cc por vía intravenosa.

Tiene efecto analgésico, antiespasmódico y antipirético.

Este fármaco inhibe en mayor grado la musculatura intestinal, pero no tiene el efecto paralizante de la atropina.

c) Hidrato de cloral.

dosis: 23 g/50 kg en solución al 12% en vía intravenosa lenta.

Hipnótico y sedativo, puede deprimir la respiración; tiene potente acción analgésica; puede enmascarar signos clínicos graves y se aconseja usarlo sólo en pacientes violentos.

d) HCl de Xilacina (rompun).

dosis: 1.0 mg/kg por vía intravenosa o intramuscular.

Tiene acción analgésica parecida al de la morfina pero con más larga duración. También actúa como sedativo y relajante muscular. Puede causar profunda bradicardia. Puede deprimir la secreción gástrica y el reflejo de deglución. Se aconseja usarlo en animales violentos y que no tienen una respuesta satisfactoria a la analgesia producida por los primeros fármacos citados.

e) Neuroleptos fenoteazínicos (acepromazina, combelen).

dosis: acepromazina 1% (10 mg/cc) 10 mg/kg por vía intravenosa o intramuscular.

dosis: combelen 1% (10 mg/cc) 10 mg/kg por vía intravenosa o intramuscular.

Causan hipotensión periférica, está contraindicado administrarlos en casos de choque. Produce calma mental y su acción dura de 4 a 8 h.

f) Fenilbutazona (danezona, butazolinina).

dosis: 4 mg/kg por vía intravenosa cada 24 h.

Antiinflamatorio, antipirético, tiene efecto analgésico debido a su acción como antiprostaglandínico, pero preferentemente para dolores del aparato locomotor (tejido muscular y óseo). Puede ser efectivo para la prevención de laminitis poscólica (12, 30, 53, 64, 75).

2.- Descompresionar las paredes gástricas.

- a) Realizar el sondeo nasogástrico.
- b) Realizar lavados gástricos (53, 63, 66).

3.- Eliminar la obstrucción.

a) Aceite mineral.

dosis: 2 a 4 lt mezclados con agua tibia según el caso. Emoliente, laxante de acción mecánica; suaviza el contenido fecal atascado, porque probablemente retarda la absorción de agua.

Puede mezclarse con .284 lt de DSS, esta combinación tiene la ventaja de penetrar masas muy duras de heces, pero también aumenta la cantidad de aceite mineral, que se absorbe sistemáticamente. El aceite mineral que se absorbe, actúa como cuerpo extraño y puede producir neumonía.

b) Diocetil sulfosuccinato de sodio (DSS).

dosis: 250-1000 cc mezclado con 2 lt de agua tibia por vía oral.

Agente surfactante, ablandador eficaz de la materia fecal acumulada por sus características humectantes. Es tóxico cuando se administra a razón de 1 g/kg; produce diarrea, rápida deshidratación, distensión intestinal y de 14 a 72 h sobreviene la muerte.

c) Aceite de linaza.

dosis: 2-4 lt mezclados con agua tibia según el caso. Tiene las mismas indicaciones que el aceite mineral.

d) Sulfato de magnesia.

dosis: 100-250 g disuelto en medio litro de agua tibia (4, 12, 75, 93).

4.- Evitar la formación de gases y la distensión intestinal.

a) Timpakaps.

dosis: 30 cc diluidos en 500 ml de agua, en toma directa.

- b) Timpafin.  
dosis: 50 cc diluidos en 500 ml de agua, entoma oral.
- c) Cecocentesis.
- 5.- Modificar la motilidad intestinal (estimulantes o inhibidores).
- a) Buscapina.  
dosis: 20-30 cc por vía intravenosa.  
Inhibe enérgicamente los movimientos peristálticos, pero no paraliza la musculatura intestinal.
- b) Sulfato de atropina.  
dosis: .02 a .01 g por vía subcutánea.  
Parasimpaticolítico paraliza por varias horas la musculatura lisa del intestino, si es administrado en afecciones donde no está indicado puede producir complicaciones graves.
- c) Alcohol pantotenílico (apara)l  
dosis: 5-10 cc por vía intramuscular o subcutánea.  
Estimulante gradual del peristaltismo (parasimpaticomimético) que no produce la estimulación brusca del peristaltismo como la arecolina o la pilocarpina.
- d) Arecolina.  
dosis: 0.14 g por vía subcutánea.  
Estimulante del peristaltismo; produce una brusca iniciación del peristaltismo y si es administrado en impactaciones del intestino, puede producir la ruptura de la capa muscular intestinal (12, 53, 75).
- 6.- Mantener la hidratación; evitar el desequilibrio electro-lítico y ácido-básico.  
Esto se logra administrando soluciones electrolíticas. Es imposible saber la cantidad exacta de los líquidos que se han perdido por sudoración y secuestro de líquidos dentro del lumen intestinal, a menos que se esté analizando constantemente el total de proteínas plasmáticas y el hematocrito. Por lo que en un aspecto práctico, deben administrarse de 6 a 8 lt de soluciones electrolíticas y se espera a ver el efecto y la frecuencia y calidad del pulso, para determinar si hay necesidad de administrar más líqui

dos; con la pérdida de electrolitos generalmente se va a producir una acidosis, a excepción de cuando el problema es en estómago se produce una alcalosis, por lo que hay que utilizar soluciones de electrolitos que contengan  $\text{HCO}_3$  o lactato (p.ej. solución de lactato de sodio o solución Hartman) (12, 63, 66, 75).

7.- Evitar la falla del sistema cardiovascular.

a) Aplicar corticosteroides.

Succinato de hidrocortisona sódica, actúa rápido pero tiene un efecto corto en la circulación.

Dexametazona, tarda más en actuar, pero tiene un efecto más prolongado.

Los corticosteroides están indicados para apoyar al sistema cardiovascular en los estados de choque, y son más efectivos cuando se administran junto con fluidos electrolíticos (75).

b) Aplicar cardiotónicos.

Digitálicos.

Cafeína.

Benzoato de sodio (53).

c) Administrar drogas vasoactivas.

8.- Controlar la infección bacteriana secundaria (peritonitis).

La administración de antibióticos de amplio espectro, está indicado sobre todo en aquellos caballos que son candidatos a ser intervenidos quirúrgicamente (4, 76).<sup>75</sup>

El tratamiento médico en los casos de cólicos infartivos no da resultado y se sugiere la intervención quirúrgica lo más pronto posible.

El criterio que se debe seguir para decidirse a realizar una laparatomía exploratoria, se basa en lo siguiente:

- 1.- Después de 12 a 18 h de haberse iniciado el tratamiento médico no se nota mejoría.
- 2.- Frecuencia cardiaca de 80-90/min.
- 3.- Pulso de 80-90/min.
- 4.- Tiempo de llenado capilar mayor de 2 seg.
- 5.- Mucosas congestionadas.
- 6.- Atonía intestinal (silencio abdominal).
- 7.- Reflujo gástrico (dilatación gástrica aguda secundaria).

- 8.- Distensión abdominal a la palpación rectal.
- 9.- Dolor cólico intratable no se mitiga aún con la administración de analgésicos.
- 10.- PCV menor al 50%.
- 11.- Nivel de TPP menor a 8 g/dl o mayor a 6 g/dl.
- 12.- Signos de acidosis: Deshidratación, taquicardia, debilidad, lascitud (depresión). poliuria, mucosas hiperémicas, pérdida del turgor de la piel y respiraciones profundas y frecuentes.
- 13.- Fluido peritoneal serosanguinolento (alteraciones de los parámetros cualitativos y cuantitativos del fluido peritoneal) (61, 63, 75, 83).

#### 9.0 COLITIS EQUIS (X)

Definición: Es una enfermedad de etiología desconocida, -hiperaguda, no contagiosa, esporádica y mortal de los caballos de todas las razas y edades (12, 66).

Etiología: Esta enfermedad puede ocurrir en brotes o en casos esporádicos, afectando el 20% de la población equina en término de una a dos semanas. La mayor parte de los casos ocurre en caballos adultos, pero los animales afectados pueden fluctuar entre uno y diez años.

Hasta ahora se desconoce el agente etiológico que provoca la enfermedad, pues no se ha logrado aislar algún agente infeccioso específico, ni las lesiones encontradas a la necropsia permiten sospechar infecciones por virus, bacterias o cualquier otro tipo de agente (66).

Se han postulado tres posibles causas que originan la colitis "x":

##### 1.- Teoría del choque por agotamiento:

Se cree que la colitis "x" representa un estado de exposición prolongada y exhaustiva a estímulos que provocan tensión, lo cual origina una total descompensación de la homeostasis.

Estados de tensión o enfermedades crónicas debilitantes, originan un paulativo decremento en las resistencias naturales del caballo. La tensión prolongada que se tiene, p.ej. en la neumonía crónica, parasitismo masivo o un ejercicio exhaustivo,

bajan la resistencia del animal y pueden originar el síndrome del choque exhaustivo.

Estados de tensión que duran de 10 a 14 días previos a la aparición de los signos de colitis "x", siempre están presentes en la historia clínica de la enfermedad.

En muchas necropsias que se han realizado en caballos afectados de colitis "x", los investigadores han encontrado evidencias de que han ocurrido enfermedades debilitantes, p.ej. miocarditis focal, rinitis, neumonía y metritis focal (12, 66).

## 2.- Teoría de choque endotóxico (por toxinas bacterianas):

El choque endotóxico ha sido postulado como una posible causa de colitis "x": Todas las bacterias gram negativas poseen endotoxinas, las cuales son complejos de tipo polisacáridos asociados con la pared celular. Estos complejos son liberados cuando ocurre la autólisis de las células bacterianas, y tienen efectos bioquímicos, inmunológicos y patológicos. Experimentalmente se ha administrado toxina de E. Coli a caballos por vía intravenosa o intraperitoneal y se ha logrado reproducir un cuadro clínico-patológico similar: fiebre, leucopenia, granulocitos, trombocitopenia, baja de la actividad cardiaca (bradicardia), hipoxia celular, lesión tisular, muerte por choque irreversible.

Los cambios tisulares pueden ser especialmente marcados en los pulmones debido quizá a una falla respiratoria. Los efectos gastrointestinales de las endotoxinas no son bien conocidos, aunque se han asociado al mecanismo diarreico.

Experimentalmente el choque endotóxico inducido produce una muerte similar al de la colitis "x", sin embargo el papel de la endotoxina en el desarrollo de la enfermedad natural es desconocida. Además no se ha visto que ocurra una bacteremia de gram negativos en los casos naturales de colitis "x".

Según Umemura et al., realizaron la necropsia de 16 caballos afectados con colitis "x" y encontraron que las lesiones características son: Exfoliación de las células epiteliales de la mucosa intestinal, necrosis hemorrágica de la mucosa cecocólica, formación de trombos de fibrina en los capilares y vénulas especialmente de la mucosa intestinal, petequias y hemorra-

gias difusas con marcada congestión de la mucosa del intestino grueso especialmente del colon mayor y del ciego, crecimiento de folículos linfáticos en ciego y colon, moderado crecimiento de los nódulos linfáticos mesentéricos, hemorragia moderada en la mucosa gástrica y del intestino delgado, congestión y edema pulmonar y necrosis de las células epiteliales tubulares del riñón. Estas lesiones hacen suponer que el choque endotóxico es la causa inmediata de colitis "x" (66, 92).

### 3.- Teoría de la enterotoxemia:

La enterotoxemia también ha sido postulada como una causa de colitis "x". La salmonelosis hiperaguda puede ser clínicamente indistinguible de la colitis "x". Los efectos de la probable enterotoxemia y de la invasión natural de salmonela, pueden resultar, en cambios patológicos, similares a los que se han visto en la colitis "x" (66).

Patogenia: El choque por agotamiento, la endotoxemia y la enterotoxemia se caracterizan por producir un marcado y agudo decremento en el volumen sanguíneo circulante con estimulación del sistema nervioso simpático, lo cual produce una respuesta de vasoconstricción venosa y arteriolar.

El bajo volumen sanguíneo y la vasoconstricción simpática producen isquemia del bazo y del tejido pulmonar. El estímulo de la isquemia en la pared intestinal provoca la liberación local de sustancias vasoactivas, como la histamina y prostaglandinas, también estimula la secreción adrenal de catecolaminas. Estos mediadores causan incremento en la permeabilidad de los capilares espláncnicos, dilatación arteriolar, vasoconstricción venosa e inhibición de la liberación de la norepinefrina en los nervios simpáticos postganglionares. Por lo tanto, la presión de las arteriolas es transmitida directamente a la circulación capilar. La pérdida directa de plasmas de la pared capilar se hace extensiva. Los procesos de coagulación local y sistémica se activan. El aumento del flujo capilar provoca la formación de microtrombos, insuficiencia cardíaca derecha, choque irreversible y muerte (12, 66).

Signos clínicos: Al realizar la anamnesis de la enfermedad, puede observarse que el animal ha estado sujeto a un esta-

do de tensión prolongado, p.ej. enfermedades respiratorias, ejercicios exhaustivos, etcétera, 10 o 21 días antes de la aparición de los signos clínicos.

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad comienza en forma súbita y tiene una duración corta, la mayoría de los caballos muere de 3 a 24 h de haberse iniciado la enfermedad, aunque algunos pocos mueren a las 48 h.

Los signos clínicos observables son:

- 1) Marcada depresión.
- 2) Frecuencia cardiaca de 90-120/min.
- 3) Pulso de 100/min y de escasa amplitud.
- 4) Mucosas muy congestionadas.
- 5) Tiempo de llenado capilar mayor a 3 seg.
- 6) Frecuencia respiratoria 40-60/min.
- 7) Disnea.
- 8) Temperatura corporal de 39.5° C (fiebre), en la fase inicial, después cae a niveles subnormales poco antes de la fase agónica.
- 9) Las extremidades se palpan frías.
- 10) Piel fría y viscosa.
- 11) Sudoración en placas.
- 12) Puede haber diarrea líquida muy profusa (deshidratación), pero en los animales que sobreviven menos de 4 h las heces son normales.
- 13) Puede haber signos de distensión abdominal por gases.
- 14) Hay ausencia completa de ruidos intestinales.
- 15) Algunos caballos tienen signos de dolor abdominal.

Al examen hematológico destacan los siguientes signos:

- 1) TFP elevada o normal.
- 2) Severa leucopenia.
- 3) Decremento en el conteo total de neutrófilos, aparecen muchos neutrófilos en banda.
- 4) La inicial neutropenia es seguida por leucocitosis neutrofilica.
- 5) Moderada o leve hiponatremia, hipocloremia e hipocalcemia.
- 6) Niveles elevados de glucosa sanguínea.
- 7) Hemoconcentración (severa deshidratación).

- 8) Acidosis metabólica.
- 9) Niveles de  $\text{HCO}_3$  de 10 mEq/l o menos.
- 10) Niveles de lactatos sérico elevado (refleja un acelerado metabolismo anaeróbico e isquemia tisular) (11, 12, 66).

Lesiones anatomopatológicas: Las lesiones características de colitis "x" encontradas a la necropsia son más marcadas en pulmones, ciego y colon.

Pulmón:

- 1.- Enfisema.
- 2.- Hiperemia.
- 3.- Leve edema.
- 4.- Petequias en pleura y pared torácica.

Ciego y colon:

- 1.- Edema y hemorragia en la capa submucosa.
- 2.- Mucosa intensamente hiperémica.
- 3.- Zonas petequiales extensas de la pared intestinal en la fase inicial.
- 4.- Zonas de necrosis hemorrágicas intensas de color negro-verdoso, de la pared intestinal en la fase tardía de la enfermedad.
- 5.- Abundante contenido líquido espumoso de olor fétido y raramente tejido de sangre dentro del lumen intestinal.
- 6.- Masiva necrosis cortical de las glándulas adrenales.
- 7.- Petequias en el endocardio.
- 8.- Miocarditis focal (12, 66, 92).

Diagnóstico: El diagnóstico clínico de la enfermedad se basa en el cuadro clínico y en la observación de los siguientes signos, los cuales sugieren la colitis "x":

- 1.- Marcada depresión.
- 2.- Repentina diarrea profusa.
- 3.- Deshidratación y neutropenia.
- 4.- Choque hipovolémico.
- 5.- Estado de tensión antes de aparecer los signos clínicos (12).

Tratamiento: El tratamiento de la colitis "x" tiene poco efecto sobre el curso de la enfermedad, pero en general se ba-

sa en lo siguiente:

1.- Restituir inmediatamente el volumen sanguíneo circulante.

La enfermedad produce una severa deshidratación que se calcula es del 8 al 10% por lo tanto en un caballo de 450 kg se requerirá de 36-45 lt de fluido para restablecer el déficit. El volumen de fluidos puede ser administrado en un rango de 10-20 lt por hora, dependiendo de la condición del caballo.

2.- Evitar el desbalance electrolítico.

3.- Evitar el desequilibrio ácido-básico.

La mayoría de los caballos infectados con colitis "x", desarrollan acidosis metabólica. La acidosis se resuelve administrando ion bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ) inmediatamente. Un caballo de 450 kg con niveles séricos de  $\text{HCO}_3$  de 10 mEq/l necesita 450/.60 por 14 mEq/l igual a 3780 mEq  $\text{HCO}_3$  (315 g  $\text{NaHCO}_3$ ).

Las soluciones de fluidos y electrolitos que comúnmente se usan para combatir la acidosis metabólica son:

1.- Solución salina isotónica (ligera acidosis).

2.- Solución Ringer (ligera y moderada acidosis).

3.- Solución Hartman (ligera acidosis).

4.- Normosol R. (ligera y moderada acidosis).

5.- Ringer, Hartman, Normosol con bicarbonato de sodio al 5% (marcada acidosis).

4.- Evitar la falla del sistema cardiovascular.

a) Administrar corticosteroides (tiene efecto vasodilatador).

Dexametasona:

dosis: 2-5 mg/kg.

b) Administrar drogas vasoactivas: Isoproterenol o propanolol (Beta estimulantes). Provocan vasodilatación periférica y coronaria e inotropismo positivo.

El uso de efedrina (alfa estimulante) y acepromazina (agente alfa bloqueador) están contraindicados pues producen hipertensión.

5.- Evitar complicaciones bacterianas secundarias, administrando antibióticos de amplio espectro.

6.- Administrar protectores de la mucosa (12, 66).

## 10.0 PERITONITIS

Definición: Es la inflamación local o generalizada de la

membrana peritoneal, debido a causas endógenas o exógenas (1).

Etiología: Los factores etiológicos que producen peritonitis en el caballo son variados y pueden citarse a los siguientes: agentes infecciosos, parásitos, irritantes químicos, hemorragias y neoplasmas.

La causa más común que produce peritonitis en el caballo son las invasiones bacterianas y tiene una alta incidencia en el equino (66).

La peritonitis se clasifica como primaria y secundaria. La primera ocurre espontáneamente y sin causa aparente; la secundaria se origina como una consecuencia de alguna enfermedad o trauma del aparato digestivo y es la más común en el caballo.

La peritonitis también se clasifica como difusa o localizada. La primera es la más común y la más letal, pues afecta a toda la superficie peritoneal y por lo tanto una gran cantidad de bacterias y endotoxinas son absorbidas, produciéndose secuestro de líquidos dentro de la cavidad peritoneal. La peritonitis localizada, comúnmente, se asocia con abscesos abdominales.

Por su curso clínico, la peritonitis se clasifica en aguda y crónica (1, 66).

A.- Las causas que comúnmente producen contaminación bacteriana en el peritoneo son:

- 1) Ruptura de la pared intestinal cercana a una obstrucción.
- 2) Erosión de la mucosa intestinal por la presencia de una im-pactación (fase tardía).
- 3) Ruptura de la pared gástrica.
- 4) Lesiones gástricas producidas por el Gastrophilus spp, y Habronema spp.
- 5) Úlcera gástrica perforante por tensión.
- 6) Perforación de la pared del recto durante la palpación rec-tal.
- 7) Lesiones del aparato reproductor (ruptura del útero, cér-vix o vagina) durante el manejo de una distocia.
- 8) Severa metritis que produzca necrosis uterínica con pene-tración bacteriana.
- 9) Abscesos de nódulos linfáticos abdominales. Estos absce-sos pueden sufrir ruptura y producir peritonitis difusa;

en caballos adultos los abscesos abdominales se asocian al Streptococcus equi y en los potros al Corynebacterium equi (1, 12, 66, 86).

B.- Los agentes parasitarios que producen peritonitis en el caballo son:

- 1) La larva del Strongylus edentatus es el nematodo más frecuente encontrado en el peritoneo del caballo. Se localiza en el centro de zonas hemorrágicas del peritoneo o por debajo de él. Si la invasión de larvas es masiva, puede originarse una peritonitis difusa aguda.
- 2) Fasciola hepática: Causa peritonitis local en la superficie que contracta en el hígado. Las formas larvadas de este parásito son las que causan peritonitis durante su migración del intestino al peritoneo (1, 51).

C.- Los agentes químicos que producen irritación del peritoneo son:

- 1) Sustancias químicas endocrinas: Bilis, enzimas pancreáticas, orina y edemas.
- 2) Sustancias químicas exógenas: La inyección intraperitoneal de algún medicamento irritante es el ejemplo básico de peritonitis por sustancias químicas exógenas (1).

D.- Causas que producen irritación del peritoneo por la presencia de sangre:

- 1) Ruptura del bazo con la subsecuente formación de hemoperitoneo.
- 2) Intoxicaciones con Dicumarol o Warfarina, veneno que interfiere en la coagulación y causa hemorragias generalizadas (1, 12).

E.- Neoplasia que produce irritación del peritoneo.

- 1) Lipoma pedunculado (52).

Patogenia: Cuando ocurre una contaminación bacteriana dentro del abdomen, el peritoneo reacciona estimulando al sistema de defensa natural del caballo.

El peritoneo reacciona con: vasodilatación local, hipermia e incremento de la permeabilidad capilar, lo cual ocasiona la salida de plasma y fluido sanguíneo. En el área lesionada se liberan factores quimotácticos que estimulan la migración de

un gran número de neutrófilos, los cuales realizan la fagocitosis de bacterias y de los detritus celulares.

El líquido peritoneal rápidamente se vuelve turbio y la fibrina que se deposita en la superficie serosa forma adherencias entre el intestino, el mesenterio y la pared abdominal en un intento por rodear y localizar la infección.

Las contracciones peristálticas cesan, lo que origina un íleo paralítico, favoreciendo la formación de más adherencias. Esta reacción de defensa orgánica puede llevar al control y resolución de la infección, localización de la misma, formación de un absceso abdominal en el área afectada o puede fallar y entonces se difunde la infección hacia el resto de la superficie peritoneal, desarrollándose rápidamente la peritonitis difusa. Esto depende de la virulencia de los agentes infecciosos y de la efectividad del sistema de defensa orgánico del caballo. Generalmente, cuando el peritoneo se contamina por la liberación del contenido intestinal, la virulencia es alta, pues la flora bacteriana mixta tiene una acción sinérgica entre sí, lo cual aumenta la virulencia de cada microorganismo. Las bacterias que más comúnmente se aíslan en este caso son: bacilos coliformes, Strptococcus no hemolíticos y clostridios. Esto ocasiona que se desarrolle rápidamente la peritonitis difusa y ya a este nivel, es difícil que el mecanismo de defensa natural del caballo controle por sí solo la infección bacteriana, teniendo un pronóstico muy reservado de sobrevivir.

La peritonitis produce marcadas alteraciones fisiológicas. La pérdida de fluidos, la septicemia y la absorción de endotoxinas pueden causar severa falla de los sistemas orgánicos y producir una muerte rápida.

La infección del peritoneo provoca un incremento de la permeabilidad capilar y dilatación vascular, lo cual a su vez origina la trasudación del líquido plasmático hacia el interior de la cavidad peritoneal, simultáneamente la motilidad se deprime hasta que se llega a desarrollar un íleo paralítico. La pérdida de más líquidos se origina al trasudar fluido vascular dentro del lumen del intestino atónico. De esta manera líquidos, electrolitos y proteínas son secuestrados de la circulación san

guínea, produciéndose choque hipovolémico. La hiperemia y el incremento vascular del peritoneo inflamado, también incrementa la absorción de bacterias, produciéndose choque endotóxico y septicémico. Subsecuentemente la perfusión periférica disminuye drásticamente debido a la insuficiencia circulatoria, produciéndose así anorexia tisular, acidosis y acúmulo de metabolitos anaeróbicos. Estas alteraciones fisiológicas irreversibles causan rápidamente la muerte. En la peritonitis difusa aguda, el tiempo que transcurre entre el inicio de la infección y la muerte del caballo, puede ser menor a 24 h (12, 66, 86).

Signos clínicos: El cuadro clínico varía según el tipo de peritonitis y se pueden distinguir los siguientes signos:

A.- Peritonitis difusa aguda.

- 1) Dolor abdominal.
- 2) Actitudes anormales: el caballo arquea el lomo, permanece inmóvil, se echa con mucha dificultad, camina sólo si se le obliga con paso vacilante y emite gruñidos a cada paso.
- 3) Anorexia.
- 4) Si se presiona la pared se nota más tensa que lo normal y se produce dolor.
- 5) A la auscultación del abdomen se escuchan pocos movimientos peristálticos en la fase inicial, después los movimientos cesan (silencio abdominal).
- 6) Reflujo gástrico por el íleo paralítico.
- 7) Regularmente el caballo expulsa poca cantidad de heces oscuras y acompañadas de grandes cantidades de moco espeso.
- 8) Frecuencia cardíaca elevada.
- 9) Pulso rápido y acelerado.
- 10) Respiración rápida, superficial y de tipo costal exclusivamente.
- 11) Mucosas congestionadas.
- 12) Elevación de la temperatura de 39.5 a 41.5° C.

En caso de toxemia profunda que desencadena un estado de choque séptico, se observan los siguientes signos clínicos:

- 1) Debilidad.
- 2) Depresión.
- 3) El caballo permanece echado.

- 4) Insuficiencia circulatoria.
  - a) F.C. 100-120/min.
  - b) Pulso 80-90/min y débil.
  - c) T. LL. C. mayor a 3 seg.
  - d) Mucosas cianóticas.
- 5) Hipotermia.
- 6) Colapso vascular y muerte (8, 12, 66, 73, 76).

B.- Peritonitis local aguda. El cuadro clínico es bastante parecido al de la peritonitis difusa aguda, pero los signos son menos intensos. Es posible observar el arqueado del lomo y la inmovilidad del caballo, pero el dolor se produce cuando se presionan pequeñas zonas ventrales, además ni el pulso, ni la temperatura suelen estar elevadas (12).

Lesiones anatomopatológicas: En la peritonitis difusa las lesiones más graves suelen encontrarse en la región ventral:

- 1.- Hemorragias profusas en la subserosa.
- 2.- Exudado y depósito de fibrina en la cavidad peritoneal y sobre la superficie serosa de los órganos.
- 3.- Adherencias recientes que se desprenden fácilmente.
- 4.- Exudado purulento, de aspecto cremoso, extendido sobre la mayor parte de las vísceras.
- 5.- Peritoneo engrosado, sin brillo e intensamente rojo (1, 86).

Diagnóstico: El cuadro clínico y la anamnesis pueden dar una idea sobre esta afección, pero el diagnóstico definitivo se basa en el análisis del líquido peritoneal (66).

Tratamiento: El tratamiento de la peritonitis se establece con el siguiente criterio:

- 1.- Intensiva terapia de fluidos y electrolitos por vía intravenosa. Los caballos con peritonitis aguda requieren la administración de grandes cantidades de líquidos y electrolitos para combatir la hipoperfusión y el choque endotóxico.
- 2.- Administración de antibióticos de amplio espectro. La administración de antibióticos sistemáticos son recomendados en todos los casos de peritonitis. Lo ideal para elegir un determinado antibiótico sería cultivar líquido peritoneal y hacer

una prueba de sensibilidad.

3.- Descompresión gástrica mediante el sondeo nasogástrico. Los caballos con peritonitis desarrollan severo dolor abdominal, se produce atonía intestinal y se puede originar la dilatación gástrica secundaria, por lo que la introducción de la sonda nasogástrica ayuda a la descompresión del estómago, este manejo es de gran ayuda sobre todo en aquellos caballos que tienen íleo paralítico completo.

4.- Debridación quirúrgica y lavado peritoneal. (12, 66, 73, 76).

## 11.0 ENFERMEDAD BACTERIANA

### 11.1 SALMONELLOSIS EQUINA

Definición: La salmonelosis equina es una enfermedad infecciosa, bacteriana, contagiosa, producida por las múltiples especies del género Salmonella; caracterizada por las manifestaciones de uno o más de estos cuatro síndromes: enteritis aguda, enteritis crónica, septicemia aguda en potrillos y aborto en yeguas (12, 34).

Etiología: Las salmonelas son bacterias que pertenecen al grupo Enterobacteriaceae, son bacilos gram-negativos, no esporulados, sin cápsula, aerobios, de longitud variable, generalmente flagelados. Poseen tres antígenos principales: antígeno "H" o flagelar, antígeno "O" o somático y antígeno "K" o capsular.

Crece fácilmente en los medios de cultivo ordinarios, p. ej. el Mc Conkey, Verde brillante, Selenite, etcétera.

Las especies salmonela que afectan más frecuentemente al equino son: Salmonella typhimurium, Salmonella newport, Salmonella abortivoequina y Salmonella anatum.

En un estudio realizado por Smith et al., observaron que del cultivo de heces de 1451 caballos, se aislaron nueve serotipos diferentes de salmonela, los cuales incluyen a: S. typhimurium, S. typhimurium var. copenhagen, S. anatum, S. agona, S. infantis, S. montevideo, S. meleagridis, S. drypol. De estas salmonelas la S. typhimurium fue el serotipo más patógeno y más común, siguiéndole la S. anatum y la S. typhimurium var. copen-

hagen (2, 11, 15, 34, 50, 71, 87).

Patogenia: Para la presentación de la salmonelosis, se ha observado que diversos estados de tensión, p.ej. el sobreadiestramiento, la parasitosis, el destete temprano y el clima caliente son factores predisponentes a la salmonelosis equina, también se ha observado que caballos tratados parenteralmente con Oxytetraciclina, incrementan la susceptibilidad a desarrollar salmonelosis, debido a que este medicamento se excreta en forma activa en la bilis y provoca cambios en la flora intestinal, entonces la salmonela se desarrolla más y actúa como un agente patógeno oportunista (87).

Esta enfermedad está diseminada en México y se presenta con mayor incidencia durante las épocas de lluvia, lo que favorece las inundaciones y la contaminación de pozos y de agujeros. Los alimentos contaminados son también un vehículo importante para diseminar la enfermedad; la contaminación del medio ambiente como lo son las camas de las caballerizas y los pastos de las corraletas, pueden ser causas de propagación de la enfermedad. Las moscas, ratas y cucarachas pueden transmitir mecánicamente la infección. Las salmonelas penetran generalmente por vía oral y se establecen en la mucosa intestinal en donde se desarrollan abundantemente produciendo una enteritis catarral, la cual puede convertirse en una septicemia y en casos graves puede llegar a la muerte por deshidratación y pérdida de electrolitos (2, 12, 34).

Signos clínicos: Esta enfermedad tiene varias manifestaciones clínicas, las cuales pueden clasificarse de la siguiente manera:

Enteritis aguda: Es la presentación clínicamente más frecuente en los caballos adultos; se caracteriza por presentar los siguientes signos clínicos: 1) Fiebre alta; 2) Diarrea acuosa intensa y frecuente; 3) Evacuaciones de olor fétido; 4) Presencia de moco, desechos fibrinosos o fragmentos de mucosa intestinal en las evacuaciones; 5) Signos de dolor abdominal agudo; 6) Anorexia; 7) Deshidratación; 8) Sed intensa y 9) Decaimiento.

Cuando el proceso infeccioso ya es muy severo, se puede ob

servar deshidratación aguda, emaciación, las mucosas muy congestionadas, respiración rápida y superficial, y el animal puede morir en pocas horas. Esta presentación clínica de la enfermedad puede progresar hacia la recuperación o hacia la fase crónica (11, 12, 15, 17, 34, 36, 73, 99).

Enteritis crónica: Esta forma clínica de la enfermedad se caracteriza por presentar: diarrea que persiste por semanas o meses, las evacuaciones tienen consistencia de "pastel de vaca"; hay pérdida de peso constantemente, hasta que el caballo se echa y no vuelve a levantarse (12, 34).

Septicemia: Esta presentación clínica de la salmonelosis, es sumamente grave en potrillos menores de 6 meses. En este grupo es frecuente que la infección sea sobreaguda, septicémica y mortal. Se caracteriza por presentar los siguientes signos clínicos: 1) Fiebre alta (de 40.5 a 41° C); 2) Depresión severa; 3) Embotamiento y 4) Muerte en 24-48 h (53).

Lesiones anatomopatológicas: En animales que desarrollaron la forma hiperaguda septicémica y cuya muerte fue fulminante, no se encuentran lesiones macroscópicas, pero no es raro identificar pruebas de septicemia en forma de hemorragias extensas petequiales, subserosas y submucosas.

Forma entérica aguda. Las lesiones macroscópicas que se observan en esta forma clínica de la enfermedad son:

- Mucoenteritis con petequias submucosas o enteritis hemorrágica difusa en el intestino delgado y grueso.
- Contenido intestinal acuoso, de olor fétido y a veces contiene pus teñido de sangre y otras sangre completa.
- En animales que han sobrevivido durante largos períodos, suelen desarrollar necrosis superficial de la mucosa con pseudomembranas diftericas extensas.
- Hipertrofia de los ganglios linfáticos mesentéricos, con aspecto edematoso y hemorrágico.
- Engrosamiento e inflamación de la pared de la vesícula biliar.
- Inflamación y degeneración adiposa del hígado y presencia del líquido teñido de sangre en las cavidades serosas.
- Petequias subserosas abajo del epicardio (12, 52, 53, 66).

Forma crónica:

- Zona de necrosis en la pared del ciego y colon.
- Engrosamiento de la pared intestinal del segmento afectado, cubierto con un material necrótico gris amarillento.
- Mucosa hiperémica, edematosa y frecuentemente moteada de he morragias capilares (12, 52, 53).

Diagnóstico: El diagnóstico clínico de la enfermedad, con base en los signos clínicos observables puede dar una idea para establecer el diagnóstico presuntivo; pero esta enfermedad puede confundirse con otras infecciones que produzcan diarrea en el equino, p.ej.: colibacilosis y la colitis "x", con las cuales debe establecerse un diagnóstico diferencial.

El aislamiento del germen es lo ideal para establecer el diagnóstico definitivo; la salmonela puede cultivarse con facilidad a partir de muestras de heces (12, 48, 53).

Tratamiento: El éxito de salvarle la vida a un animal afectado con esta enfermedad, va a depender del oportuno establecimiento de un adecuado y eficaz tratamiento; ya que toda demora significa pérdida de la integridad de la mucosa intestinal, al punto de que ésta ya no pueda recuperarse.

Entre los antibióticos de elección el cloranfenicol, la ampicilina y la nitrofurazona son efectivos clínicamente en la supresión de la enfermedad. La resistencia a estos antibióticos, transmitida genéticamente por un plasmidio entre bacterias entéricas, desempeña un papel importante en los fracasos de los tratamientos contra las infecciones por salmonela. En este caso, el Trimetoprim-Sulfametoxazol, puede constituir un medicamento útil de última elección. Aunque últimamente se ha demostrado que existe un plasmidio que transmite la resistencia hacia este antimicrobiano (49).

Lo ideal para establecer un tratamiento con antimicrobianos sería elegir el antibiótico mediante una prueba de sensibilidad de las cepas bacterianas en cada caso o brote; en ausencia de esta prueba, se puede aplicar el siguiente criterio para elegir el antibiótico que se usará para tratar la infección (12).

Antibiótico de primera elección: ampicilina.

dosis: 3.22 mg/kg cada 24 h, durante 3-5 días.

Administrado por vía intramuscular.

Antibiótico de segunda elección: cloranfenicol.

dosis: 4-10 mg/kg cada 12 h, durante 3-5 días.

Administrado por vía intramuscular.

Antibiótico de tercera elección: nitrofurazona.

dosis: 20 mg/kg cada 24 h, durante 3-5 días.

Mezclado con agua y administrado como toma directa con sonda na sogástrica.

El tratamiento paleativo que se debe proporcionar, consiste en administrar astringentes y emolientes por vía bucal, junto con protectores de la mucosa. En caballos adultos afectados con salmonelosis aguda, la deshidratación, la acidosis y la pé r d i d a de electrolitos son graves. La pérdida de sodio es la de mayor gravedad y va seguida por la de potasio y cloro, en ese orden; la administración de una solución al 5% de carbonato de sodio, a razón de 5 a 8 lt por 400 kg por vía intravenosa, ayuda a corregir la hiponatremia, la acidosis y la deshidratación. La administración de soluciones de electrolitos por vía oral, a razón de 5 lt tres veces al día en caballos adultos, también es recomendable.

Los caballos afectados con esta enfermedad, deben ser aislados del resto de los animales y debe tenerse un estricto control con la higiene y el aseo de sus caballerizas, para evitar así la diseminación de la infección a los demás animales susceptibles (15, 17, 34, 50, 53, 66, 73).

## 12.0 ENFERMEDADES PARASITARIAS

### 12.1 PARASCARIASIS

Definición: La parascariasis es una infestación causada por la presencia y acción de larvas y adultos del nematodo Pa- rascaris equorum en caballos, burros y mulas, en los que causa trastornos digestivos y retardo en el crecimiento (26, 74).

Etiología: El P. equorum se encuentra en el intestino delgado del caballo; el macho mide 15 a 28 cm de largo, y la hem- bra de 18 a 50 cm de largo. Posee tres labios de forma cuadran

gular; cada labio tiene un lóbulo anterior bien definido, que se encuentra separado de la porción más ancha del labio por una estría transversal. El macho posee dos pequeñas alas laterales en su extremo posterior (26, 58, 59, 74, 97).

Patogenia: La parascariasis es una enfermedad parasitaria cosmopolita, y en México está ampliamente diseminada; se observa en equinos de todas las edades (de 2 a 25 años), pero la infestación es más elevada en potros de un año (74).

La frecuencia de esta enfermedad es muy alta en lugares donde se concentran gran número de equinos y sobre todo si se encuentran estabulados en corrales comunes. La intensidad y la transmisión de esta enfermedad tiene una marcada estacionalidad durante las estaciones lluviosas la transmisión se favorece, la intensidad se eleva y durante las estaciones de sequía la transmisión es más difícil y la intensidad de la enfermedad disminuye.

La diseminación de esta enfermedad se realiza por el suelo a través de alimentos contaminados con huevecillos infectantes del parásito. La infestación prenatal del potro ocurre si la yegua está parasitada con este nematodo. El potro nace con la larva  $L_3$  alojada en sus pulmones, esto da como resultado que los huevecillos de este parásito se encuentren en sus heces desde la primera semana de vida (12, 74).

El Parascaris equorum posee un ciclo evolutivo directo, pues no necesita de un huésped intermediario para infestar al huésped definitivo. Las hembras adultas depositan un gran número de huevos, los cuales salen con las heces. En el momento de ser expulsado el huevecillo carece de capacidad infectiva, pero bajo condiciones favorables de temperatura y humedad, embriona y pasa a una primera etapa larvaria que se le denomina  $L_1$ , sufre una primera muda o ecdisis y pasa a su segunda etapa larvaria a la cual se le denomina  $L_2$ , y es cuando la larva adquiere su capacidad infectiva. Este período dura entre 44 y 77 días y constituye el período prepatente de la enfermedad. La  $L_2$  penetra por vía oral y se establece en el intestino delgado, donde eclosiona el huevecillo y libera a la  $L_2$ , ésta penetra y atraviesa la mucosa intestinal y por vía sanguínea llega hasta la

vena porta, la cual transporta a la L<sub>2</sub> hasta el hígado. En este órgano la migración larvaria del *P. equorum* provoca hemorragias y fibrosis que dan el aspecto de manchas blancas bajo la cápsula de Glisson y se les denomina "manchas de leche".

Después la L<sub>2</sub> penetra de nuevo a los vasos sanguíneos y llega hasta los pulmones donde produce lesión alveolar con edema y consolidación. En este lugar la L<sub>2</sub> sufre una segunda muda y se convierte en la L<sub>3</sub>, sufre otra tercera muda y pasa a ser la L<sub>4</sub>, esta larva emigra a través del tejido pulmonar hacia los bronquios, sube por la tráquea llegando hasta la faringe donde es deglutida y emigra hasta el intestino delgado donde se establece y sufre su cuarta y última muda para convertirse en la L<sub>5</sub> que es la forma adulta del parascaris que produce y elimina los huevecillos en la luz intestinal. A esta parte del ciclo biológico del *P. equorum* se le conoce como el período patente de la enfermedad, el cual tiene una duración de 101-104 días (2, 12, 26, 60, 74).

Signos clínicos: Los potros hasta los 8 meses son los más afectados por esta infestación parasitaria, sobre todo durante la fase de migración pulmonar. Los signos clínicos que se pueden observar son: 1) Tos; 2) Descargas nasales de moco blanco; 3) Disnea; 4) Bronquitis; 5) Neumonías; 6) Mucosas pálidas; 7) Convulsiones; 8) Debilidad; 9) Pelo hirsuto y sin brillo, y 10) Retraso en el crecimiento.

El parásito adulto provoca inflamación crónica de la mucosa intestinal la cual se refleja por la constipación. Debido a la enteritis el peristaltismo aumenta; algunas veces presenta cólico con meteorismo intestinal. En las potrancas se observa incremento del volumen intestinal con buen apetito. Puede haber pérdida de peso. Se ha observado que este parásito puede ocasionar obstrucciones de los conductos biliares y producir ictericia.

Los caballos adultos no muestran signos clínicos, pero son los que diseminan el parásito (12, 74, 76, 80, 94).

Lesiones anatomopatológicas: Las lesiones que se pueden encontrar a la necropsia varían, según la etapa del desarrollo

de la enfermedad, pero en general se puede enlistar las siguientes lesiones que se pueden hallar:

- 1) Hígado aumentado de volumen, congestionado, con hemorragias subcapsulares y "manchas de leche".
- 2) Ocasionalmente se pueden encontrar abscesos hepáticos.
- 3) Obstrucción biliar con ictericia.
- 4) Enteritis catarral crónica.
- 5) Obstrucción parcial de la luz intestinal por el contenido masivo de parásitos adultos.
- 6) Perforación intestinal con complicación de peritonitis.
- 7) Mucosas pálidas.
- 8) Mal estado general del animal o caquexia.
- 9) Edema y cianosis pulmonar.
- 10) Hemorragias subpleural (12, 74).

Diagnóstico: Se puede establecer un diagnóstico presuntivo con base en los signos clínicos citados y si se observan algunos parásitos adultos en las heces del caballo, se refuerza el diagnóstico. El diagnóstico definitivo se basa en el examen coproparasitoscópico de una muestra de heces. Mediante la técnica de flotación con la cual se observa el huevecillo característico del parascaris. Este tiene forma subsférica con una capa gruesa y mide 90 por 100 micras de diámetro (Fig. 19) (26, 74).

Tratamiento: En la actualidad existen varios tipos de anti helmínticos efectivos contra el Parascaris equorum; dentro de los cuales se pueden citar a los siguientes:

- 1.- Piperazina.  
dosis: 88 mg/kg
- 2.- Levamisol.  
dosis: 7.5-10 mg/kg
- 3.- Mebendazol.  
dosis: 15-20 mg/kg
- 4.- Febendazol.  
dosis: 7.5 mg/kg
- 5.- Cambendazole.  
dosis 20 mg/kg
- 6.- Pirantel.  
dosis: 6.6 mg/kg

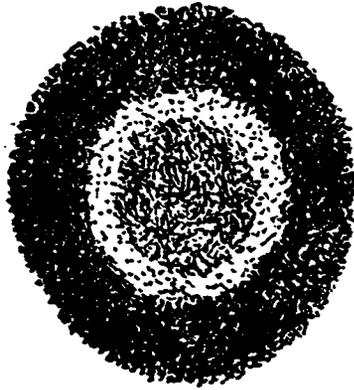


Fig. 19. Huevecillo de Parascaris equorum  
Huésped: equinos  
Tamaño del huevo: 90-100 micras  
Tipo de ciclo: directo

## 7.- Diclorvos.

dosis: 20 mg/kg

## 8.- Triclorfon.

dosis: 40 mg/kg

## 9.- Ivermectina.

dosis: 200 microgramos por kg

Los avermectines son un grupo recientemente descubierto como drogas antiparasitarias de amplio espectro. El ivermectin B<sub>1</sub> (22, 23-dihidroavermectin B<sub>1</sub>) tiene propiedades antiparasitarias contra los nematodos, cestodos, arácnidos e insectos. ✓

Esta droga actúa inhibiendo al neurotransmisor gamma-ácido aminobutírico del nervio terminal presináptico.

Para el P. equorum tiene una efectividad del 100% tanto para los gusanos adultos como para las larvas (9, 10, 12, 39, 74).

12.2 ESTRONGILIDOSIS

Definición: La estrostrongilidosis equina, es la infección debida a la presencia y acción de las larvas y adultos de los nematodos del género Strongylus, que clínicamente se caracterizan por producir un síndrome anémico, digestivo y circulatorio (12, 26, 74).

Etiología: Las especies de este género que parasitan el ciego y el colon de los caballos que tienen importancia económica, en México son tres:

Strongylus vulgaris: Es el gusano más pequeño de los tres. El macho mide de 14 a 16 mm de largo y la hembra de 20 a 24 mm. Las prominencias de la corona de hojas externas están festonadas en sus puntas. La cápsula bucal es oval o en forma de copa y en su base hay dos dientes en forma de oreja.

Strongylus edentatus: Es el gusano tamaño mediano de los tres. El macho mide de 23 a 28 mm de largo y la hembra de 33 a 44 mm. El extremo de la cabeza es ligeramente más amplio que el resto del cuerpo y se encuentran marcadamente separados por un surco particularmente evidente en la hembra. La cápsula bucal tiene forma de copa y no posee dientes.

Strongylus equinus: Es el más grande de los tres. El ma-

cho mide de 26 a 35 mm y la hembra de 38 a 47 mm de largo. La cápsula bucal tiene forma oval y alargada, en la base posee un diente con la punta bifida y dos dientes pequeños en posición subventral. En estado fresco es de color gris rojizo (26, 58, 59, 60, 74).

Patogenia: La estrongilidosis es una enfermedad parasitaria ampliamente difundida en México y se observa en caballos de todas las edades, produce muertes cuando se descuidan las medidas de control. Sin embargo las pérdidas más importantes se basan en el retraso de crecimiento de los potros y el menor rendimiento en el trabajo de los caballos adultos que están moderadamente parasitados (74).

El ciclo evolutivo de estos parásitos es directo, pero hay diferencias en la migración endógena entre estos tres parásitos.

La fase no parasitaria (período prepatente) es similar en esas tres especies y se puede describir de la siguiente manera:

Los huevos son expulsados junto con las heces en estado de mórula y a nivel del suelo en condiciones moderadas de temperatura, humedad y oxígeno, se desarrolla la primera larva ( $L_1$ ) la cual es saprozoica pues se alimenta activamente de materia orgánica; luego sufre su primera muda o ecdisis para originar a la segunda larva ( $L_2$ ), la cual también es saprozoica, crece y sufre la segunda ecdisis para dar lugar a la tercera larva  $L_3$ , la cual es la larva con poder infestante; ésta ya no se alimenta de heces sino que sobrevive gracias a sus reservas alimenticias y a las condiciones del medio ambiente. Posee un tropismo característico que le permite subir a la superficie húmeda de los pastos y contaminarlos.

El tiempo que transcurre para la formación de la  $L_3$  o larva infestante es de 7 días en adelante, y la infestación tiene lugar por la vía oral cuando el caballo come pastos contaminados.

El desarrollo posterior de las larvas en la fase parasitaria (período patente) varía (12, 26, 58, 74).

Strongylus vulgaris: Las larvas de esta especie penetran en la mucosa intestinal y sufren su tercera ecdisis a nivel de

la submucosa y forman la cuarta larva ( $L_4$ ), ésta termina por traspasar la pared intestinal y alcanzar las pequeñas arterias, a los 14 días por migración en el lumen o en la pared de los vasos, alcanzan la arteria mesentérica craneal donde forman un trombo que crece y alcanza una longitud de 2 cm. En este sitio sufren su cuarta muda y forma la  $L_5$  (adultos jóvenes); la larva sale de un coágulo fibrosos dentro de la arteria, después es arrastrada por el flujo sanguíneo a las ramas de la arteria intestinal, por la luz de esta arteria alcanza la capa serosa del intestino, la penetra y forma nódulos en la pared intestinal que más tarde se rompen liberando parásitos adultos hacia la luz del intestino. El período prepatente es de 6 meses (12, 47, 53, 58, 66, 74).

Strongylus edentatus: Las  $L_3$  de esta especie penetran la pared intestinal y viajan por los vasos porta hacia el hígado, donde permanecen y producen trayectos hemorrágicos; después emigran por el ligamento hepato-renal hacia el tejido conjuntivo que se encuentra por debajo del peritoneo y forma nódulos hemorrágicos, de ahí a través de la raíz del mesenterio emigran hacia la pared del intestino grueso donde nuevamente forman nódulos hemorrágicos que por último se rompen, liberando parásitos adultos hacia la luz intestinal (1, 12, 58, 74).

Strongylus equinus: La  $L_3$  de esta especie sufre su tercera ecdisis en las paredes del ciego y el colon, origina a la cuarta larva ( $L_4$ ) la cual atraviesa esta pared y llega hasta los tejidos subserosos en donde se producen nódulos. Dentro de estos nódulos la  $L_4$  se alimenta, crece y después abandona estos nódulos para emigrar a través de la cavidad peritoneal hasta el hígado, donde permanece por un tiempo, posteriormente abandona este órgano y penetra al páncreas y a la cavidad peritoneal donde sufre su cuarta ecdisis y se origina la  $L_5$  que es la forma parasitaria adulta juvenil. Sexualmente diferenciado. Hasta la fecha se desconoce aún la vía por la que la  $L_5$  regresa a la luz intestinal (58, 74).

Después de la infestación con la  $L_3$  transcurren aproximadamente 118 días para que aparezcan parásitos adultos jóvenes.

El daño patológico producido por los Strongylus se dividen

en aquellos que son provocados por gusanos adultos que se alimentan de sangre y mucosa, además de contenido intestinal y los daños causados por la migración larvaria (12, 74).

La larva del Strongylus vulgaris posee un alto grado de patogenicidad. Cuando penetra en la pared intestinal ejerce acción traumática, apareciendo pequeños puntos hemorrágicos en su trayecto. Algunas larvas pasan al hígado y ganglios linfáticos donde producen inflamación. Al principio las larvas penetran en la íntima de los vasos y mediante su acción mecánica, traumática y expoliatrix se deslizan contra el flujo en las ramas de la arteria mesentérica anterior y la aorta posterior. Un mes después de la infestación se forman aneurismas en las arterias que irrigan el intestino; estos aneurismas se encuentran en la mayoría de los animales adultos y en muchos potros de 2 a 3 meses de edad. En un estudio patológico del tronco mesentérico y de la rama derecha realizado en la necropsia de 74 equinos se hallaron diferentes alteraciones, las cuales correspondieron a:

- 1) Trombosis 79%.
- 2) Arteritis 74-35%.
- 3) Aneurismas 71.6%.
- 4) Hiperemia intimal 21.6%.
- 5) Dilatación vascular 21.6%.
- 6) Calcificación 1.43%.
- 7) Presencia de larva de Strongylus vulgaris 71.33%.

También se menciona que la migración masiva de las larvas del Strongylus vulgaris producen la forma masiva de trombos y émbolos de las arterias intestinales y mesentéricas produciendo cólico tromboembólico severo (26, 29, 53, 58, 59, 74, 96).

La acción patógena de las larvas del Strongylus edentatus causan irritación de los pliegues intestinales por donde emigran ejerciendo a la vez una acción traumática y expoliatrix histófica y hematófaga, además de la acción bacterífera en el arrastre e introducción de microorganismos al interior de los tejidos. Esto tiene especial significado, pues la larva del S. edentatus es el nematodo que frecuentemente emigra hacia el peritoneo y cuando la invasión de estas larvas es masiva pueden originar una peritonitis generalizada de curso fatal (1, 74).

Las larvas del Strongylus equinus ejercen su acción traumática, mecánica, irritativa, tóxica y bacterífera, dando lugar a procesos inflamatorios y desórdenes funcionales del páncreas (12, 74).

Signos clínicos: Los signos clínicos que se observan de acuerdo con el estado de desarrollo de las larvas y la extensión de la infestación; en general se pueden citar los siguientes signos:

- 1) Bajo rendimiento en el trabajo.
- 2) Retardo en el crecimiento de los potros.
- 3) Anemia.
- 4) Debilidad.
- 5) Pérdida de peso y de condición física.

En infestaciones severas se observa lo siguiente:

- 1) Fiebre.
- 2) Mucosas muy anémicas.
- 3) Desórdenes gastrointestinales.
- 4) Cólico tromboembólico.
- 5) Signos de peritonitis difusa aguda (1, 12, 53, 74, 76, 94).

Lesiones anatomopatológicas: Las lesiones que se pueden encontrar a la necropsia son muy variadas y dependen del grado de infestación; en general pueden citarse a las siguientes:

- 1.- Puntos hemorrágicos a nivel de la mucosa y serosa.
- 2.- Inflamación séptica o aséptica de las raíces de los vasos mesentéricos, abscesos en las terminaciones, focos purulentos, peritonitis, aneurismas, trombosis, dilatación vascular, calcificación y presencia de larvas (53, 74).
- 3.- En animales que murieron por cólicos tromboembólicos se encuentran las siguientes lesiones:
  - Mucosa y serosa del colon de color rojo-negruzcas.
  - Submucosa y serosa adyacente aumentadas de grosor.
  - En la porción intestinal afectada, el contenido intestinal es de color negruzco, sanguinolento y en ocasiones únicamente rojizo.
  - En casos muy graves se haya necrosis de mucosa hasta serosa y excepcionalmente se halla necrosis anémica de la pa---

red intestinal con infarto sanguinolento de ambas zonas terminales.

- En la cavidad peritoneal suele hallarse un líquido seroso amarillento o rojizo y no rara vez también exudado fibrinoso (12, 53, 74).
- 4) En los animales que desarrollaron peritonitis, las lesiones que se observaron son:
  - Zonas hemorrágicas en la superficie peritoneal.
  - Inflamación local crónica proliferativa del peritoneo.
  - Quistes calcificados (larvas calcificadas) (1, 74).

Diagnóstico: El diagnóstico presuntivo de la enfermedad se puede realizar con base en el cuadro clínico. El diagnóstico preciso se toma mediante la interpretación adecuada de las lesiones halladas en la necropsia.

El diagnóstico definitivo, se realiza mediante la técnica de floración, con la cual se puede identificar el huevecillo característico de este parásito (Fig. 20), pero para hacer el diagnóstico diferencial entre estas tres especies es necesario realizar un coprocultivo (12, 53, 74).

Tratamiento: En la actualidad existen varios grupos de antihelmínticos efectivos contra los Strongylus, dentro de los cuales pueden citarse a:

- a) Mebendazol.  
dosis: 15-20 mg/kg
- b) Levanisol.  
dosis: 7.5-10 mg/kg
- c) Febendazol.  
dosis: 7.5 mg/kg
- d) Tiabendazol.  
dosis: 44 mg/kg
- e) Cambendazol.  
dosis: 70 mg/kg
- f) Ivermectina.  
dosis: 200 microgramos por kg

Para los Strongylus tiene una efectividad del 100%, tanto para adultos como para la forma larvaria.

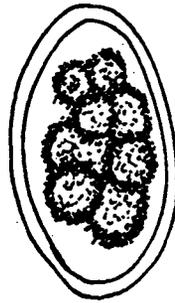


Fig. 20 Huevecillo de Strongylus spp  
Huésped: equinos  
Tamaño del huevo: 40-54 micras  
Tipo de ciclo: directo

Para lograr el control eficaz de esta afección es necesario contar con un adecuado programa de desparasitación (cada 3 meses), rotación de los antihelmínticos y un adecuado manejo e higiene en las camas de las caballerizas (5, 9, 10, 12, 39, 74).

### 12.3 OXIURIDOSIS

**Definición:** Es la infestación causada por la presencia y acción del verme Oxiuris equi en el ciego, colon y recto de los caballos. Que clínicamente se caracteriza por producir prurito anal con escurrimiento blanco amarillento en los pliegues anales (53, 74).

**Etiología:** El Oxiuris equi es un gusano parásito que habita el ciego, colon y recto de los caballos, asnos y mulas. Es de color blanco. El macho mide de 9 a 12 mm y la hembra 10 cm o más, dependiendo de la longitud de la cola. La boca de este nematodo es de forma hexagonal y está rodeada por tres labios, la hembra posee tres dientes en su boca. Los huevos de este parásito son alargados y ligeramente aplanados en uno de sus lados, con un opérculo en uno de sus polos. Miden 90 por 42 micras (Fig. 21) (26, 38, 58, 59).

**Patogenia:** Este gusano afecta a los caballos de establo y está difundido en todo el país.

Posee un ciclo evolutivo directo. Las hembras fecundadas viajan al recto y sacan su extremo anterior a través del ano y depositan los huevecillos en los pliegues perianales y segregan una sustancia gelatiforme de color blanco amarillento el cual forma costras que quedan adheridas a la piel.

La L<sub>1</sub> que se encuentra dentro del huevo madura rápidamente y se convierte en la L<sub>2</sub>, la cual es la forma larvaria infestante.

La infestación se realiza por la ingestión de huevos conteniendo la L<sub>2</sub>, ésta eclosiona a nivel del intestino delgado y se convierte en la L<sub>3</sub>, la cual emigra al ciego y colon estableciéndose a nivel de las criptas de la mucosa del colon y ciego y permanecen alimentándose de sangre, después sufre su última muda, se convierte en L<sub>4</sub>, se desprende de la mucosa y se alimenta únicamente de contenido intestinal.

Las larvas causan daño a la mucosa por su acción expoliadora, debido a que se alimentan con mucosa y sangre. El parásito adulto ejerce sobre todo una acción irritativa y mecánica cuando las hembras salen a poner sus huevos (12, 26, 38, 53).

Signos clínicos: Cuando las hembras depositan los huevecillos fuera del ano, causan prurito intenso; el caballo sufre irritación e inquietud. Para aliviar el prurito, frota la cola con cualquier objeto a su alcance y el pelo, la cola y la región anal se encuentran erosionadas. Examinando atentamente la región perianal se observan unas costras viscosas de escurrimiento endurecidas, que constituyen el material de postura de la hembra (12, 26, 53, 76).

Diagnóstico: Se basa en la observación de las manifestaciones clínicas del prurito anal, la presencia de las costras blanco amarillentas. El diagnóstico de laboratorio mediante la técnica de flotación, permite observar el huevo característico de este nematodo. Otra técnica es tomar una muestra de costra perianal con una cinta de acetato de celulosa transparente y observar al microscopio para intentar observar los huevecillos (12, 56).

Tratamiento: Se basa en el uso de antihelmínticos de amplio espectro, p.ej.:

- a) Adipato piperazina.  
dosis: 250 mg/kg
- b) Thiabendazol.  
dosis: 50-100 mg/kg
- c) Tartrato de pirantel.  
dosis: 12.5 mg/kg
- d) Mebendazol.  
dosis: 15 a 20 mg/kg
- e) Cambendazol.  
dosis: 20 mg/kg
- f) Ivermectina.  
dosis: 200 microgramos por kg

Para el Oxiuris equi tiene una efectividad del 97% para las larvas, 34% para los gusanos adultos machos y 97% para los gusanos adultos hembras.



Fig. 21. Huevecillo de Oxiuris equi  
Huésped: equinos  
Tamaño del huevo: 80-95 micras  
Tipo de ciclo: directo



Fig. 22. Huevecillo de Habronema spp  
Huésped: equinos  
Tamaño del huevo: 40-55 micras  
Tipo de ciclo: indirecto

El control efectivo de esta afección parasitaria depende de un adecuado programa de desparasitación y del control de limpieza e higiene de las caballerizas (9, 10, 12, 39, 53, 74).

#### 12.4 HABRONEMOSIS

Definición: Es la infestación causada por las diversas especies del género Habronema (12).

Etiología: Se han encontrado tres especies de este género en el estómago de los equinos y son:

Habronema muscae: Se encuentra en el estómago del caballo, burros y mulas. El macho mide de 8 a 14 mm, la hembra de 13 a 22 mm de largo. Son de color blanco amarillento. Poseen un ala cervical en el lado izquierdo, el macho posee una ancha ala caudal con cuatro pares de papilas precloacales.

Los huevecillos poseen cascarón delgado y miden de 40 a 50 micras de largo por 10 a 12 micras de ancho (Fig. 22).

Habronema megastoma: Este gusano se encuentra dentro de nódulos de la pared gástrica, que se forman como resultado de su presencia en caballos, burros y mulas. El macho mide de 7 a 10 mm y la hembra de 10 a 13 mm de largo. El extremo cefálico se encuentra separado del resto del cuerpo por un estrechamiento. Esta especie es vivípera pues sus huevecillos se encuentran larvados al ser puestos y miden de 330 a 350 micras de largo por 8 micras de ancho.

Habronema microstoma: Este parásito se localiza en el estómago de caballos, asnos y mulas. El macho mide de 16 a 22 mm de largo y la hembra de 15 a 25 mm. La faringe es cilíndrica, ligeramente más estrecha en su extremo anterior, posee un diente dorsal y otro ventral. Sus huevecillos miden de 45 a 49 micras de largo por 16 micras de ancho (3, 26, 58, 59, 60, 74).

Patogenia: La habronemosis, se encuentra ampliamente difundida en el mundo, siendo más común en los países con clima tropical y subtropical. En México se encuentra ampliamente difundida (74).

La transmisión de este género de nematodo es estacional, ocurriendo la infestación principalmente en la época de calor (3).

El ciclo evolutivo de este parásito es de tipo indirecto y es similar en las tres especies.

Los huevecillos embrionados salen junto con las heces y son ingeridos por las larvas de moscas que pueden ser Musca domestica o Stomoxi calcitrans. La larva de la habronema atraviesa la pared intestinal de la larva de la mosca y evoluciona junto con ella, de tal manera que cuando la mosca está en la fase pupa contiene en su interior a la tercera larva (L<sub>3</sub>) del habronema que es la forma infectante del parásito. En el momento en que la mosca adulta emerge del pupario, la L<sub>3</sub> ya se encuentra en la probóscide de la mosca. La L<sub>3</sub> sale de la mosca cuando ésta se encuentra sobre los labios del caballo, éste también se infesta cuando ingiere moscas muertas que se encuentran en el agua o en los alimentos. La L<sub>3</sub> llega hasta el estómago donde se establece, creciendo hasta convertirse en gusanos adultos.

Los parásitos de las especies muscas y microstoma producen irritación de la superficie de la mucosa gástrica y en las glándulas gástricas, dando lugar a la gastritis catarral que varía según el grado de infestación.

La Habronema megastoma invade la mucosa gástrica y produce grandes masas granulomatosas, las cuales llegan a medir entre 10 y 12 cm de diámetro. Estos tumores contienen parásitos adultos, y tienen un orificio central a través del cual los huevos y los parásitos escapan hacia la luz del estómago.

En algunos casos severos los parásitos llegan a perforar la pared gástrica, produciéndose hemorragia interna, adherencias fibrinosas a otros órganos, peritonitis focal y a veces la muerte (3, 12, 26, 53, 58, 66, 74).

Signos clínicos: La habronemosis gástrica se manifiesta por los siguientes signos clínicos:

- 1) Mal estado general.
- 2) Pérdida de pelo.
- 3) Apetito caprichoso y a veces depravado.
- 4) Náuseas y sed.
- 5) Pérdida de peso.
- 6) Cuando hay grandes nódulos puede producirse obstrucción pi

lórica y dilatación gástrica, acompañados de signos de cólicos.

- 7) Cuando ha ocurrido la perforación de la pared gástrica hay depresión, fiebre de 39.5 a 41° C, dolor y calor en el lado izquierdo inmediatamente por debajo del arco costal (12, 53, 66, 74, 76, 94).

Lesiones anatomopatológicas: El Habronema muscae y el Habronema microstoma, producen gastritis catarral crónica la cual presenta las siguientes alteraciones:

- 1.- Aspecto engrosado y arrugado de la mucosa gástrica.
- 2.- Presencia de gran cantidad de moco espeso y brillante sobre la mucosa gástrica.
- 3.- La mucosa se encuentra congestionada y hemorrágica, a veces se encuentran úlceras y otras veces llegan a producir cavidades purulentas.

El Habronema megastoma produce nódulos semejantes a abscesos, los cuales contienen numerosos parásitos embebidos en material caseoso y pus. El nódulo está rodeado por tejido fibroso; algunas veces hay hemorragias gástricas y perforaciones (1, 12, 51, 74).

Diagnóstico: Los antecedentes clínicos y las lesiones encontradas a la necropsia dan el diagnóstico confirmativo. El diagnóstico en los animales vivos es difícil establecerlo, pero se puede utilizar la observación de huevos o larvas en las heces; algunos autores recomiendan hacer lavados gástricos con una solución de bicarbonato de sodio al 2%, obtener una muestra y tratar de identificar al parásito mediante el microscopio (53, 66, 74).

Tratamiento: Para realizar el tratamiento de la habronemosis gástrica se recomienda hacer el lavado gástrico, citado anteriormente, antes de administrar el desparasitante; esto se hace con el fin de eliminar el moco que se encuentra en grandes cantidades (74). Los antihelmínticos que pueden utilizarse para el tratamiento son:

- 1.- Disulfuro de carbono.

dosis: 24-12 ml a caballos con peso de 360-225 Kg

## 2.- Triclorfon.

dosis: 50 mg/kg

## 3.- Coumaphos.

dosis: 1.25 mg/kg durante tres días, mezclado en el concentrado .

## 4.- Fenthion.

dosis: 1.5 mg/kg durante cuatro días, mezclados con el concentrado.

## 5.- Ivermectina.

dosis: 200 microgramos por kg

En larvas ..... 99% de efectividad.

En machos ..... 88% de efectividad.

En hembras .....100% de efectividad.

(9, 39, 66, 70, 74).

12.5 CESTODOSIS

Definición: Es una infestación causada por varias especies de los cestodos de los géneros Anoplocephala y Paranoplocephala en el estómago e intestino del caballo, mulas y asnos (12, 74).

Etiología: Las tenias que afectan el tracto digestivo del caballo son:

Anoplocephala perfoliata: Es la más pequeña de las tenias y se encuentra habitando en el intestino delgado y grueso del caballo; mide aproximadamente 8 cm de largo, su escolex mide 2-3 mm y existe una pequeña escofieta detrás de cada una de las cuatro ventosas que posee. Los proglótidos de su cuerpo son muy pequeños, semejantes a láminas. Sus huevecillos miden 65-80 micras de diámetro (Fig. 23) (38, 58, 74).

Anoplocephala magna: Esta tenia se encuentra habitando en el intestino delgado y rara vez se encuentra en el estómago del caballo; mide 80 cm de largo por 20 mm de diámetro, su escolex es relativamente grande, mide 4-6 mm de diámetro. Posee cuatro ventosas abiertas hacia adelante, las cuales carecen de ganchos. Sus proglótidos son muy pequeños y existe un corto cuello entre ellos y la cabeza. Sus huevecillos miden 50-60 micras de diámetro (58, 74).

Paranoplocephala mamillana: Esta especie se encuentra en

el intestino delgado y ocasionalmente en el estómago del caballo, mide 6-50 cm de largo por 4-6 mm de ancho. Sus cuatro ventosas parecen hendiduras y están colocadas en el lado dorsal y ventral de la cabeza. Sus huevecillos son de forma oval y miden de 50 a 80 micras por 37 micras de diámetro (58, 66, 74).

Patogenia: Las tenias que afectan al caballo tienen distribución mundial y en México están ampliamente difundidas. Pueden infestar a caballos de cualquier edad, pero producen escaso efecto nocivo. El ciclo evolutivo de estos parásitos es de tipo indirecto; los huevos maduros de las tenias salen junto con las heces y contienen embriones en desarrollo. En el suelo estos huevos son ingeridos por el huésped intermediario (ácaros coprófagos) y en este se desarrolla la fase cisticercoide del parásito. Los caballos se infestan al ingerir pasturas contaminadas con estos ácaros, y mediante la acción de los jugos digestivos el cisticercoide es liberado, iniciando su crecimiento hasta alcanzar la forma de tenia adulta (12, 53, 66, 74).

Signos clínicos: Generalmente las infestaciones por estos parásitos no provocan signos clínicos, sólo en las infestaciones severas se notan los siguientes:

- 1) Decaimiento.
- 2) Apetito irregular.
- 3) Anemia.
- 4) Diarrea cubierta de moco o sanguinolenta.
- 5) Cólico ligero.
- 6) En casos muy excepcionales, perforación de la pared intestinal con signos de peritonitis (12, 53, 74, 94).

Lesiones anatomopatológicas: Las lesiones que se observan son: 1) Pequeñas zonas de mucosa erosionada; 2) Edema de la zona intestinal afectada y 3) Ocasionalmente pequeños abscesos (74).

Diagnóstico: El diagnóstico de esta parasitosis sólo se logra realizando un examen coproparasitoscópico mediante la técnica de enriquecimiento por flotación, para tratar de observar los proglótidos o los huevecillos característicos (66, 74).

Tratamiento: Se basa en la administración de anticestódi-

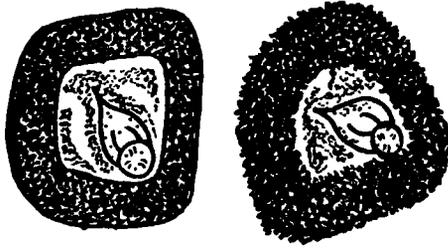


Fig. 23. Huevecillo de Paranoplocephala mamillana  
y Anoplocephala magna

Huésped: equinos

Tamaño del huevo: 50-80 micras

Tipo de ciclo: indirecto



Fig. 24. Larva de Gastrophilus intestinalis

Huésped: equinos

Tamaño: 18 mm

Tipo de ciclo: directo

cos:

1.- Niclosamida.

dosis: 200-300 mg/kg

2.- Tartrato de pirantel.

dosis: 12.5 mg/kg

3.- Mebendazol.

dosis: 10 mg por kg

4.- Ivermectina.

dosis: 200 microgramos por kg

Tiene una efectividad del 100% para la *A. perfoliata*, pero para la *A. magna* no tuvo efectividad alguna (9, 12, 53, 66, 74).

## 12.6 GASTROFILOSIS

Definición: Es la infestación causada por las larvas de varias especies de moscas del género Gastrophilus, en el estómago y duodeno del caballo. (58, 74).

Etiología: Las especies que afectan al caballo son: Gastrophilus nasalis, Gastrophilus intestinalis, Gastrophilus inermis y Gastrophilus haemorrhoidalis. Estas larvas de moscas habitan en el estómago, son gruesas, grasosas, segmentadas y miden 18 mm de largo aproximadamente; la mosca adulta es parda y peluda, del tamaño aproximado de una abeja, con dos alas y elementos bucales rudimentarios (Fig. 24) (3, 20, 38, 58, 74).

Patogenia: La gastrofilosis es una parasitosis de distribución mundial, en México se encuentra ampliamente difundida; la transmisión se realiza principalmente durante la época de calor (74). El ciclo evolutivo de estos parásitos es directo, la mosca hembra deposita sus huevecillos sobre el pelo del caballo, especialmente en la región de la espalda, carrillos y labios. Estos huevecillos evolucionan y forman la fase larvaria; el caballo cuando se lame ingiere a estas larvas, las cuales llegan al estómago donde se fijan a la mucosa a través de sus ganchos bucales. Ya dentro del caballo sufre dos mudas y las larvas salen junto con las heces (12, 38, 53, 58, 74).

Signos clínicos: Los signos clínicos observables son:

1) Debilidad.

- 2) Caída de pelo.
- 3) Bajo rendimiento en el trabajo.
- 4) Mala digestión.
- 5) Manifestación de cólicos recurrentes.
- 6) Pérdida de peso (12, 53, 76, 94).

Lesiones anatomopatológicas: Los hallazgos a la necropsia son: 1) Presencia de larvas en el lumen del estómago; 2) Mucosa edematosa e inflamada; 3) Ulceras en la mucosa gástrica y 4) ocasionalmente perforación de la pared gástrica y peritonitis focal (12, 52, 53).

Diagnóstico: Los estados iniciales de esta afección se pueden diagnosticar con base en la observación directa de los huevecillos adheridos al pelo. Los exámenes serológicos (hemaglutinación) y alérgicos no son prácticos para el diagnóstico de campo (74).

Tratamiento: Se utilizan los siguientes desparasitantes:

- 1.- Disulfuro de carbono.  
dosis: 12-24 ml a caballos de 225-360 kg
- 2.- Triclorfon.  
dosis: 40 mg/kg
- 3.- Diclorvos.  
dosis: 37 mg/kg
- 4.- Ivermectina.  
dosis: 200 microgramos por kg  
Tiene una efectividad del 100% (9, 53, 66, 74).

## LITERATURA CITADA

1. Abín, M.G.: Patología del sistema digestivo. S.U.A. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1982.
2. Acha, N.P. y Szyfres, B.: Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. Organización Panamericana de la Salud, Washington D.C., 1977.
3. Alcaino, H., Gorman, T., Cornejo, S. y Pinto, A.: Estudio epizootiológico del parasitismo estomacal del equino de la zona centro del sur de Chile. Arch. Med. Vet., 12: 10-27 (1980).
4. Anderson, J.S. and Reid, V.B.: Fibrous foreign body obstruction of the small colon in young horses. Iowa State vet., 42: 112-114 (1980).
5. Barth, D. and Preston, M.J.: Efficacy of ivermectin against somatic Strongyloides ransonii larvae. Vet. Rec., 116: 366-367 (1985).
6. Barclay, P. and Foerner, J.: Primary gastric impaction in the horses. J. Am. vet. med. Ass., 181: 682-683 (1982).
7. Baron, M.: Cuidados del Caballo. Nociones Prácticas de Higiene. 4a. ed. Editorial Continental, México, D.F., 1983.
8. Becht, L. and Richardson, W.: Ileus in the horse: clinical significance and management. Proceedings of the twenty-seventh annual convention of the American Association of Equine Practitioners. Louisiana, 1981. 291-297. Editor F.J. Milne. Louisiana, La. (1981).
9. Bello, R.: Ivermectin: a potential injectable equine anthelmintic. Proceedings of the twenty-seventh annual convention of the American Association of Equine Practitioners. Louisiana, 1981. 485-488. Editor F.J. Milne. Louisiana, La. (1981).
10. Bello, R.: Clinical Experiences with Anthelmintics in

- the Horse. *Equine Pharmacology*. 124-136. Edited by J.D. Powers, Columbus, Ohio, 1978.
11. Blakely, J.: *Horses and Horse sense. The Practical Science of Horse Husbandry*. Reston Publishing, Reston, Virginia, 1981.
  12. Blood, D. y Henderson, J.: *Medicina Veterinaria*. 5a. ed. Ed. Interamericana, México, D.F., 1985.
  13. Boddie, G.: *Métodos de Diagnóstico en Medicina Veterinaria*. 4a. ed. Ed. Labor, Barcelona, España, 1965.
  14. Bolz, W. y Dietz, O.: *Tratado de Patología Quirúrgica Especial para Veterinarios*. 2a. ed. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 1975.
  15. Buxton, A. and Fraser, G.: *Animal Microbiology*. Blackwell Scientific Publications, Toronto, Canada, 1977.
  16. Calleja, O.: *Anatomía Topográfica del Caballo*. 2a. ed. Ed. Labor, Zaragoza, España, 1966.
  17. Catcott, J. and Smithcors, J.: *Progress in equine practice*. 2th. American Veterinary Publications, Santa Bárbara, Cal., 1972.
  18. Churchill, P.: *The World Atlas of Horses*. Crescent Books, New York, 1980.
  19. Cohrs, P.: *Textbook of the Special Pathological Anatomy of Domestic Animals*. Pergamon Press, London, 1966.
  20. Coronado, R. y Márquez, A.: *Introducción a la Entomología*, Ed. Limusa, México, D.F., 1983.
  21. Correa, G.: *Enfermedades Virales de los Animales Domésticos*. 4a. ed. Editado por Correa Girón E., México, D.F. 1982.
  22. Cortada, F.: *Diccionario Médico Labor*. Ed. Labor, Buenos Aires, Argentina, 1970.
  23. Dabout, E.: *Diccionario de Términos Médicos Inglés-Español*. 4a. ed. Ed. Alhambra, Madrid, España, 1981.
  24. Dorland, M.: *Diccionario de Ciencias Médicas*. 5a. ed. El

- Ateneo, Buenos Aires, Argentina, 1976.
25. Dukes, H. y Swenson, M.: Fisiología de los Animales Domésticos. 4a. ed. Ed. Aguilar, Madrid, España, 1978.
  26. Dunn, M.: Helminología Veterinaria. 2a. ed. El Manual Moderno, México, D.F., 1983.
  27. Embertson, M., Colahan, T. and Brown, P.: Ileal impaction in the horse. J. Am. vet. med. Ass., 186: 570-572 (1985).
  28. Ensminger, M.: Producción Equina. 3a. ed. El Ateneo, Buenos Aires, Argentina, 1978.
  29. Fernández, M.: Patología de la arteria mesentérica anterior del equino en relación a las lesiones producidas por el Strongylus vulgaris. Arch. de Med. Vet., 12: 280 (1980).
  30. Ferraro, L., Evans, R. and Trunk, A.: Medical and surgical management of enteroliths in equidae. J. Am. vet. med. Ass., 162: 208-210 (1973).
  31. Fessler, F. and Rebar, H.: Citologic interpretation of peritoneal fluid in the evaluation of equine abdominal crises. Cornell vet., 70: 232-246 (1980).
  32. Folch, P., Colchero, A. y Vela, T.: Diccionario Enciclopédico University de Términos Médicos. Interamericana, México, D.F., 1981.
  33. Frandson, R.: Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. 2a. ed. Interamericana, México, D.F., 1976.
  34. Frappé, M.: Manual de Infectología Veterinaria. Ed. Francisco Méndez Oteo, México, D.F., 1981.
  35. Frausto Moleres, R.: El Caballo. Ed. Frausto Moleres, México, D.F., 1966.
  36. Freeman, A.: Tratado de Microbiología de Burrows. 21a. ed. Interamericana, México, D.F., 1984.
  37. García, C.: Patología Médica Sintética de los Animales Domésticos. Ed. Dossat, Madrid, España, 1955.
  38. Georgi, R.: Parasitología Animal. Interamericana, México, D.F., 1972.

39. Gibson, E.: Tratamientos Antihelmínticos en Veterinaria. Ed. Academia, León, España, 1967.
40. González, J. y González, R.: Anatomía Comparada de los Animales Domésticos. 7a. ed. Editado por los autores, Madrid, España, 1961.
41. González, M.: Guía para un examen clínico general en el equino. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1979.
42. González, P.: Manual básico de propedéutica en bovinos estudio recapitulativo. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1984.
- 43.- Goody, C.: Anatomía del caballo. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 1976.
44. Guyton, A.: Tratado de Fisiología Médica. 5a. ed. Interamericana, México, D.F., 1976.
45. Guzmán, C.: Temas Generales de Veterinaria Práctica del Caballo. 2a. ed. Editado por Guzmán Clark C., México, D.F., 1980.
46. Hernández, G.: Factores ecológicos que predominaron en el tratamiento de los casos atendidos de síndrome cólico. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1979.
47. Hofing, L. and Bennet, G.: Transfer of adult Strongylus vulgaris via stomach tube. Am. J. vet. Res., 44: 1928-1929 (1983).
48. Howard, J. y Francis, T.: Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. 4a. ed. Prensa Médica Mexicana, México, D.F., 1983.
49. Iskeda, S. and Hirsth, C.: Common plasmid encoding resistance to ampicillin, chloramphenicol, gentamicin and trimethoprim-sulfadiazine in two serotypes the salmonella isolated during an outbreak of equine salmonellosis. Am. J.

- vet. Res., 46: 769-773 (1985)
50. Jawetz, E. y Adelberg, E.: Manual de Microbiología Médica. 8a. ed. El Manual Moderno, México, D.F., 1979.
  51. Jennings, R.: Patología Animal. Prensa Médica Mexicana, México, D.F., 1975. \*
  52. Jubb, F. y Kennedy, C.: Patología de los Animales Domésticos. Ed. Hemisferio Sur, Montevideo, Uruguay, 1974.
  53. Jürgen, W.: Enfermedades del Equino: Una Guía Para el Estudio y la Práctica Profesional. Ed. Hemisferio Sur, Buenos Aires, Argentina, 1985.
  54. Kelly, W.: Diagnóstico Clínico Veterinario. C.E.C.S.A., México, D.F., 1980.
  55. Kitt, T. y Seifrein, O.: Tratado de Patología General Veterinaria. 2a. ed. Ed. Labor, Barcelona, España, 1955.
  56. Kolb, E.: Fisiología Veterinaria, Vol.I. 2a. ed. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 1976.
  57. Lancaster, W. and Olson, C.: Animal papillomaviruses. Microbiol. Rev., 46: 191-206 (1982).
  58. Lapage, G.: Parasitología Veterinaria. Ed. Continental, México, D.F., 1981.
  59. Levine, D.: Nematode Parasites of Domestic Animals and of Man. Burgess Publishing, Minneapolis, Minn., 1968.
  60. Levine, D.: Textbook of Veterinary Parasitology. Burgess Publishing, Minneapolis, Minn., 1968.
  61. Leyva, P.R.: Síndrome de la crisis abdominal en el caballo. Memorias del Tercer Encuentro de Medicina Veterinaria Militar. México, D.F., 1985. 80-84. Secretaría de la Defensa Nacional, México, D.F., (1985).
  62. Liegois, F.: Tratado de Patología Médica de los Animales Domésticos. Editorial Universitaria, Buenos Aires, Argentina, 1967.
  63. Lokai, D.: A practical approach to colic surgery in horses. Mod. Vet. Prac., 65: 442-443 (1984).

64. Lowe, E. and Sellers, F.: Equine pelvic flexure impaction a model used to motor events and compare drug response. Cornell vet., 70: 401-412 (1980).
65. Manolson, F. and Alistair, F.: Fraser's Horse Book. Pan. Books Ltd., London, 1979.
66. Mansman, A. and McAllister, S.: Equine Medicine and Surgery. American Veterinary Publications, Santa Bárbara, Cal. 1982.
67. Marek, J.: Tratado de Diagnóstico Clínico de las Enfermedades Internas de los Animales Domésticos. 4a. ed. Ed. Labor, Barcelona, España, 1973.
68. McGregor, M. and Lugli, N.: Horses of the World. A Division of Crown Publishers, New York, 1973.
69. Mohanty, B. y Dutta, K.: Virología Veterinaria. Interamericana, México, D.F., 1985.
70. Mullee, T. y Allen, A.: Efecto del coumaphos y del fen- - thion como aditamento de la noción sobre nematodos gastro-intestinales. Not. Med. Vet., 70: 161-163 (1970).
71. Palmer, E., Benson, E. and Morris, D.: Comparison of rectal mucosal cultures and fecal cultures in detecting salmonella infection in horses and cattle. Am. J. vet. Res., 46: 697-698.
72. Perez, A. y Rusch, E.: Tratamiento quirúrgico del cólico coproestático en el caballo. Not. Med. Vet., 70: 140-145 (1970).
73. Pommier, G.: Enfermedades del Caballo. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 1980.
74. Quiroz, R.H.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Ed. Limusa, México, D.F., 1984.
75. Reed, M. and Bayly, M.: Medical management of acute abdominal crises. Mod. Vet. Prac., 61: 543-546 (1980).
76. Rosedale, P.: Prontuario de Clínica Caballar. Ed. Acri--

- bia, Zaragoza, España, 1979.
77. Rubay, P.: Tratado de Anatomía Topográfica del Caballo. 4a. ed. Editado por Rubay P., Madrid, España, 1950.
  78. Ruiz, T.: Diccionario de Medicina. Ed. Sag. México, D. F., 1945.
  79. Runnells, A. y Monlux, S.: Principios de Patología Veterinaria. Anatomía Patológica. Ed. Continental, México, D. F., 1980.
  80. Rylands, M.: Parascaris equorum in a 10 month-old colt. vet. Rec., **88**: 587-538 (1971).
  81. Schwarze, E.: Compendio de Anatomía Veterinaria. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 1970.
  82. Scott, A. and Todhunter, R.: Chronic intestinal intussusception in two horses. J. Am. vet. med. Ass., **186**: 383-385 (1985).
  83. Scrutchfield, W. and Taylor, T.: Clinical parameters and indices that determine medical a surgical treatment of colic patients. Proceedings of the Twenty-seventh annual convention of the American Association of Equine Practitioners. Louisiana, La., 1981. 277-283. Editor F.J. Milne, Louisiana, La. (1981).
  84. Segatore, L. y Poli, G.: Diccionario Médico. 4a. ed. Ed. Teide, Barcelona, España, 1971.
  85. Sisson, S. y Grossman, T.: Anatomía de los Animales Domésticos. 4a. ed. Salvat Editores, Barcelona, España, 1978.
  86. Smith, A. y Jones, C.: Patología Veterinaria. UTEHA, México, D. F., 1980.
  87. Smith, B., Guerra, M. and Hardy, J.: Prevalence and epidemiology of equine salmonellosis. J. Am. vet. med. Ass., **172**: 353-356 (1978).
  88. Spörri, H. y Stunzi, H.: Fisiopatología Veterinaria. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 1977.
  89. Thomson, G.: General Veterinary Pathology. W. B. Saunders,

- Philadelphia, 1978.
90. Ulmer, M. y Juerguenson, E.: Cría y manejo del caballo. Ed. Continental, Zaragoza, España, 1982.
  91. Ulrich, K.: Fundamentos de Patología Especial y Terapéutica de los Animales Domésticos. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 1970.
  92. Umemura, T., Satch, H. and Fujimoto, Y.: Histopathology of colitis-X in the horse. Jap. J. vet. Sci., 44: 717 - 722 (1982).
  93. Van Wuijckhuise-Sjoukel, L.: Three cases of obstruction of the small colon by a foreign body. Vet. Q., 6: 31-36 (1984).
  94. Warren, E., Borton, A. and Hintz, F.: The Horse. W. H. Freeman and Co., San Francisco, Cal., 1979.
  95. Watson, A.: Vesicular diseases. Recent advances and concepts of control. Can. vet. J., 22: 311 (1981).
  96. White, A.: Intestinal infarction associated with mesenteric vascular thrombotic disease in the horse. J. Am. vet. med. Ass., 178: 259-262 (1981).
  97. Wilford, O.: Parasitología Animal. Ed. Aedos, Barcelona, España, 1977.
  98. Wilson, T.: Fibroma in the abdomen of a horse. Vet. Rec. 108: 334 (1981).
  99. Willis, C.: The horse-breeding farm. A.S. Barnes and Co. New Jersey, 1976.
  100. Wolter, R.: Alimentación del Caballo. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 1975.