



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**PROBLEMAS GASTROINTESTINALES MAS COMUNES EN  
POTROS: DIAGNOSTICO ORIENTADO A PROBLEMAS.**

**T R A B A J O F I N A L**

*ESCRITO DE LA PRACTICA PROFESIONAL  
SUPERVISADA EN LA MODALIDAD DE EQUINOS*

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A :

**ALMA ANGELICA GARCIA LASCURAIN**

ASESORES: M.V.Z. ENRIQUE NUÑEZ HERNANDEZ  
M.V.Z. MARIA MASRI DABA



MEXICO, D. F.

FEBRERO 1994

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES SERGIO Y ELIZABETH: CON AMOR Y AGRADECIMIENTO POR HABER CREIDO SIEMPRE EN MI, Y POR SU INVALUABLE AYUDA EN MIS ESTUDIOS.

A MIS HERMANAS:

ELIZABETH GARCIA LASCURAIN

EDITH GARCIA LASCURAIN

MIRYAM GARCIA LASCURAIN

NOHEMI GARCIA LASCURAIN

POR SU APOYO A LO LARGO DE TODOS MIS ESTUDIOS.

A TI: QUIEN ME OBSEQUIO LA MAYOR FELICIDAD Y HAS HECHO DE MI VIDA ALGO MARAVILLOSO.

AGRADECIMIENTOS

A MIGUEL ANGEL, CON CARINO,  
POR SU COMPRESION Y AMOR.

A MIS AMIGOS: HERLINDA, PATO, RAQUEL, MECHE, CLAUDIA,  
MIGUEL ANGEL, MARCO A., BRAULIO, JOEL, HERIBERTO, CARLOS;  
POR ESTOS CINCO AÑOS DE UNION Y ALEGRIA.

A TODOS LOS PROFESORES Y MEDICOS QUE ESTUVIERON  
PRESENTES DURANTE MI CARRERA.

A MIS ASESORES: M. V. Z. ENRIQUE NUÑEZ HERNANDEZ  
M. V. Z. MARIA MASRI DABA

A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
Y A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
CON CARINO Y AGRADECIMIENTO INFINITO.

## CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
ANATOMIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL.....	3
RETENCION DEL MECONIO.....	6
ENTERITIS/DIARREA.....	10
DIARREA DEL CALOR DEL POTRO.....	10
DIARREA NUTRICIONAL.....	12
DIARREAS VIRALES.....	14
DIARREAS BACTERIANAS.....	17
DIARREAS CAUSADAS POR PARASITOS.....	21
DIARREA INDUCIDA POR ANTIBIOTICOS.....	24
HALLAZGOS DE LABORATORIO Y RADIOLOGIA.....	25
MANEJO DE POTROS CON ENTERITIS/DIARREA.....	26
PREVENCION Y CONTROL.....	29
ULCERAS GASTROINTESTINALES.....	30
ULCERAS ASEMIOLÓGICAS.....	32
ULCERAS SEMIOLÓGICAS.....	33
ULCERAS PERFORANTES.....	34
OBSTRUCCIONES GASTROINTESTINALES	
ASOCIADAS A ULCERAS.....	35
MANEJO DE POTROS CON ULCERAS GÁSTRICAS.....	37
HERNIAS UMBILICALES.....	42
HERNIAS INGUINALES.....	44
HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS.....	45
ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES	
OBSTRUCTIVAS E ÍLEO.....	45
INTUSUSCEPCIÓN.....	46
VOLVULOS.....	46
ÍLEO.....	47
PERITONITIS.....	48
DEFECTOS CONGENITOS DEL TRACTO	
GASTROINTESTINAL.....	50
ENTEROCOLITIS NECROSANTE.....	51
UROPERITONEO.....	53
BIBLIOGRAFIA.....	55

## RESUMEN

GARCIA LASCURAIN ALMA ANGELICA. PROBLEMAS GASTROINTESTINALES MAS COMUNES EN POTROS: DIAGNOSTICO ORIENTADO A PROBLEMAS: PPS EN LA MODALIDAD DE EQUINOS. (BAJO LA SUPERVISION DE M.V.Z. ENRIQUE NUÑEZ HERNANDEZ, M.V.Z. MARIA HASRI DABA).

Los problemas gastrointestinales se presentan con más frecuencia en los potros menores de seis meses de edad. El presente trabajo es un estudio recapitulativo y la justificación y los objetivos son dar a conocer la importancia de los problemas gastrointestinales en potros, su forma de diagnóstico y los posibles tratamientos que existen. La mayoría de estos casos se tratan médicamente y solo un bajo porcentaje (menor al 1%) requieren cirugía. (29). Los problemas gastrointestinales pueden presentarse como entidades primarias, pero comunmente ocurren después de una septicemia en el potro. Se requiere de una adecuada valoración, ya que estos problemas pueden causar distensión y dolor abdominal, y los potros jóvenes se deterioran rápidamente. De acuerdo a esta valoración se debe de establecer un tratamiento rápido, ya sea médico o quirúrgico. Frecuentemente los potros afectados se encuentran deprimidos, postrados o se amamanan poco. Se encuentran en varios grados de deshidratación o emaciación. Presentan movimientos de la cola, intentos frecuentes de defecar u orinar, bruxismo, dificultad para postrarse, se voltean a ver los flancos, se llegan a patear los flancos o se revuelcan.

## INTRODUCCION.

Los potros desde el momento del nacimiento pueden sufrir de muchos problemas gastrointestinales, y es de gran importancia atenderlos rápidamente para estabilizarlos, ya que de otra forma podrían sufrir de desbalances de electrolitos y shock hipovolémico.

Estos problemas pueden ser: obstrucciones gastroduodenales, úlceras gastroduodenales, intususcepciones, vólvulos, ileo, diarreas bacterianas, virales y parasitarias, diarreas nutricionales o causadas por antibióticos, diarrea del calor del potro, enterocolitis necrosante, hernias diafragmáticas, umbilicales o inguinales, defectos congénitos, impactación del meconio y peritonitis entre otros.

Un buen diagnóstico debe de incluir una historia clínica completa, examen físico general, así como pruebas de laboratorio, radiografías, (las cuales no son usadas en adultos) y ultrasonido. La palpación rectal es muy limitada por el tamaño del potro.

El tratamiento debe ser administrado rápidamente, incluso antes de tener un diagnóstico definitivo, particularmente en potros muy jóvenes, los cuales pueden deteriorarse rápidamente debido al dolor, la hipovolemia, hipoglicemia, hipoproteinemias o desbalances de electrolitos.

El presente trabajo muestra los problemas gastrointestinales que más comunmente se presentan en los potros, los signos de cada entidad así como su diagnóstico y tratamiento. Se comienza por los más frecuentes.

## ANATOMIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL.

Conocer la anatomía del tracto gastrointestinal ayuda a establecer un buen diagnóstico, incluyendo diagnósticos diferenciales, interpretaciones radiológicas, celiotomías exploratorias y terapias quirúrgicas. (34).

**Estómago:** Se encuentra caudal al diafragma, en la región craneal izquierda del abdomen, cerca del bazo y del hígado. Presenta una porción no glandular, el Marco plicatus que separa la porción escamosa de la glandular, porción glandular y antro pilórico. El estómago presenta una curvatura mayor y una curvatura menor. Donde desemboca el esófago se conoce como cardias y donde empieza el duodeno se conoce como piloro. El estómago de los potros tiene un pH ácido (2.11). (23, 24).

**Duodeno:** Se compone de una parte craneal, una descendente y una ascendente. En la parte cercana al piloro, presenta un ámpula en la que desembocan el ducto pancreático y el ductobiliar (papila duodenal mayor), y junto a esta se encuentra la papila duodenal menor (ducto pancreático accesorio). El duodeno presenta saculaciones y se fija por el ligamento hepato-duodenal y el mesoduodeno. (34).

**Yeyuno:** Se encuentra en la región media dorsal a la izquierda del abdomen. Se fija por el mesenterio, sus asas son muy móviles lo que predispone a vólvulos e intususcepciones.

**Ileon:** Es corto, su lumen es más angosto que el del yeyuno. Presenta una válvula ileo-cecal. Desemboca en la base del ciego. A todo lo largo del intestino delgado del caballo se encuentran



microvellosidades en la mucosa. (34).

*Ciego:* Presenta una forma de coma, la cual tiene un vértice, base y cuerpo, y ambos extremos terminan en sacos ciegos. Se encuentra en el lado derecho del abdomen. Presenta cuatro bandas, las bandas medial y lateral que son unidas por la banda dorsal y ventral antes de unirse en el vértice del ciego. En el potro lactante, el ciego puede ser parcialmente diferenciado en una radiografía, mientras que en un añal puede ser bien identificado. (34).

*Colon mayor:* se compone por el colon ventral derecho, flexura esternal, colon ventral izquierdo, flexura pélvica, colon dorsal izquierdo, flexura diafragmática y colon dorsal derecho. Tiene una gran capacidad, el diámetro es muy variable, el colon dorsal derecho es el más grande en diámetro; el número de bandas también varía, el colon ventral derecho e izquierdo presentan cuatro bandas, la flexura pélvica sólo tiene una en su curvatura menor, y el colon dorsal izquierdo y derecho tienen tres bandas. (34).

*Colon transverso:* Es corto y se relaciona dorsalmente con el páncreas y el techo de la cavidad abdominal.

*Colon menor:* Su diámetro es pequeño y es algo móvil, se extiende hacia la cavidad pélvica. Presenta saculaciones en donde toman forma las heces. (34).

*Recto:* Comienza a la entrada de la cavidad pélvica y termina en el ano. La parte craneal es cubierta por peritoneo y en la parte distal se forma una dilatación que se conoce como ampolla rectal.

Es importante diagnosticar correctamente los problemas gastrointestinales de los potros e instituir con rapidez una terapia de estabilización y tratamiento del problema. Se debe obtener una historia clínica completa que incluya si el potro mamó calostro, medicaciones anteriores, dosis y frecuencia de administración, evaluar grado y duración del dolor, edad del potro, si hubo diarrea anteriormente y tipo de esta, si defeca y orina normal e investigar si mama y cada cuánto lo hace. Se debe realizar un exámen físico general revisando sistema cardiovascular (Tiempo de llenado capilar [TLLC], pulso, membranas mucosas, frecuencia cardíaca[FC], defectos cardíacos congénitos); auscultación del abdomen (buscando distenciones por gas o líquidos); evaluar la pared abdominal buscando anormalidades como hernias umbilicales o inguinales; palpación digital rectal; revisar genitales externos; medir la circunferencia abdominal; revisar heces y orina. (16).

Las pruebas de laboratorio que ayudan a un diagnóstico son: hemogramas (el hematocrito y proteínas plasmáticas totales son de valor limitado para evaluar el grado de deshidratación de los potros); gases sanguíneos; química sanguínea; otras pruebas de diagnóstico son: sonda nasogástrica, abdominocentesis, radiografías abdominales sin y con medio de contraste; ultrasonido y endoscopia. (16).

## RETENCION DEL MECONIO.

El meconio es un material mucilágneo verde oscuro que se acumula en el tracto intestinal del feto durante la gestación. Se forma de secreciones de glándulas intestinales, restos de células y líquido amniótico digerido. Antes del nacimiento, pasa a través del tracto intestinal por peristaltismo y se aloja en colon y recto, puede encontrarse en forma de "pellets" o en forma de una pasta dura. (30). El meconio debe de pasar a las cuatro horas después del nacimiento. En la mayoría de los potros el meconio sale del intestino a las 24-48 horas de vida, a veces hasta las 96 horas de vida. (29). La ingestión de calostro estimula la motilidad gastrointestinal y ayuda a que salga el meconio. (30). Se considera retención del meconio cuando el potro hace intentos frecuentes de defecar y no expulsa el meconio a las 12 horas de vida. Frecuentemente el meconio se impacta en el colon menor o en el recto. Esta es una de las causas más frecuentes de dolor abdominal en potros recién nacidos, siendo más afectados los potros que las potrancas, posiblemente por presentar un canal pélvico más angosto; otros factores que predisponen a retención del meconio son una mala nutrición materna, consumo tardío de calostro perdiendo éste su efecto laxante, enfermedades que comprometen al potro como son asfixia, distocia, potros prematuros, bajo peso al nacimiento, problemas intestinales como hipomotilidad de colon y deshidratación. (29).

Los signos clínicos aparecen dentro de las primeras 6-24

horas de edad, siendo distensión y dolor abdominal, depresión, disminuye el amamantamiento, inquietud, intentos frecuentes de defecar, esfuerzo al tratar de defecar, puede evertirse un poco la mucosa rectal debido al esfuerzo, levantan y mueven la cola, se arquean y los músculos abdominales se contraen, se postran y se revuelcan. Presentan taquicardia y taquipnea. A la auscultación se escuchan ruidos timpánicos en colon. En algunos potros, el uraco se abre por el esfuerzo de defecar. En ocasiones, el meconio se retiene en colon mayor y se adhiere a la mucosa intestinal; en estos casos los enemas no son efectivos y los potros presentan mayor dolor, se patean el abdomen, se miran los flancos, se tiran y se revuelcan. Hay mayor distensión abdominal y algunos potros dejan de amamantarse. (5, 16, 28, 29, 30).

Debido al dolor y al bajo consumo de leche el potro, empieza a sudar y hay deshidratación y azotemia prerrenal. (29).

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Atresia del recto o colon y agonesia del recto o colon, accidentes intestinales, ruptura de vejiga, obstrucción uretral y proctitis. (16).

**DIAGNOSTICO:** Se hace con base en los signos clínicos, problemas en la expulsión del meconio y palpación digital la cual revela la presencia del meconio en el recto. En el hemograma se observa leucopenia, cambios tóxicos en las células blancas. En líquido peritoneal hay aumento de células blancas y proteínas si el intestino está muy comprometido. Se pueden tomar radiografías para definir la extensión de la obstrucción y el grado de acumulación de gas, así como descartar otras causas de obstrucciones intestinales. Las radiografías se pueden tomar con

medio de contraste (enema de bario) o hacer una proctoscopia. Se puede hacer un ultrasonido, en el que se observa una masa en la parte afectada del intestino. (16, 26, 29, 30).

La palpación rectal en los potros es de poco valor. La palpación externa tiene más significado, dependiendo en la cooperación del potro y la tensión muscular que haya, se pueden detectar impactaciones y otras masas del colon. (11, 28, 30).

TRATAMIENTO: El objetivo del tratamiento es remover el meconio sin lastimar el colon o recto. Generalmente los potros responden al tratamiento médico con laxantes, ablandadores de heces, fluidos endovenosos y analgésicos.

Se usan enemas de agua tibia o solución salina con o sin aceite mineral, ó 10 ml de Dioctil Sulfosuccinato de Sodio (DSS) en solución al 5% en agua tibia, por medio de un tubo flexible el cual no debe ser introducido más de 10-12 pulgadas en el recto, el fluido debe bajar por gravedad. Puede llegar a ocasionarse un trauma en el recto y atonia o una irritación uretral en potros, por el uso de irritantes o excesiva manipulación en el recto. Se pueden aplicar de 2-4 enemas, pero si se usan productos comerciales estos deben aplicarse solamente dos veces. (5, 16, 29, 30).

En algunas granjas administran de forma rutinaria un enema profiláctico poco después del nacimiento. (5, 30).

Para reblandecer las heces se usa aceite mineral como laxante (4-6 onzas), o aceite de oliva por sonda nasogástrica. Los laxantes como el DSS o la solución salina hipertónica son muy irritantes. (30).

Las heces se pueden reblandecer también administrando una

solución balanceada de electrolitos via endovenosa, para reestablecer la deshidratación. Se deben de corregir asimismo, la hipocalcemia e hipocalcemia para estimular la motilidad intestinal. Se puede administrar solución glucosada al 5% en potros anorécticos. (30).

En caso de dolor abdominal se usan analgésicos, como la Dipirona en dosis de 11 mg/Kg, via IV, IM ó SC. El Flumixin de meglumine en dosis de 0.25-0.5 mg/Kg cada 12-24 hrs. via IV ó IM, La fenilbutazona en dosis de 2-4 mg/Kg. Los analgésicos no esteroidales deben usarse con precaución en potros ya que causan úlceras gástricas, principalmente cuando los potros se encuentran deshidratados. Los analgésicos narcóticos como el butorfanol y la pentazocina prolongan la retención del meconio, contribuyendo a la pérdida de líquidos en heces. (29).

La xilazina no se recomienda para usarla rutinariamente para controlar el dolor en el potro enfermo, ya que reduce la motilidad intestinal. Si se usa, se administra en dosis bajas de 0.5 mg/Kg o menos, I.H. Las dosis óptimas para butorfanol, (0.01-0.04 mg/Kg IV ó 0.02-0.08 mg/kg IM), detomidina (10-40 µg/Kg IV) y otros analgésicos no se ha establecido específicamente para potros. (16).

La cirugía se justifica en casos que no respondan al tratamiento, donde hay dolor o distensión abdominal severos, o que el intestino se encuentre comprometido o que no se haya definido la causa del dolor.

**PRONOSTICO:** Es favorable cuando la impactación es simple y el intestino no se encuentre comprometido, y se vuelve reservado cuando la impactación es alta y requiere de

*laparatomía exploratoria. (29).*

## ENTERITIS / DIARREA.

*Aproximadamente el 70-80% de los potros presentan diarrea en los primeros seis meses de vida. (3). La mayoría de ellos presentan diarreas moderadas, sin embargo, se debe de vigilar muy de cerca a los potros ya que pueden presentar depresión, deshidratación y un estado físico que se puede deteriorar rápidamente y finalmente llevarlos a la muerte. Los potros inmunodeficientes son más susceptibles a padecer diarreas infecciosas. (32). Las causas de diarrea en el potro son varias, incluyendo: diarrea del calor del potro, diarreas bacterianas, virales, parasitarias, nutricionales, intolerancia a carbohidratos, y por uso de antibióticos. (5, 16, 28, 29, 30, 32). Los mecanismos por los que se producen las diarreas incluyen hipersecreción, mala absorción, mala digestión y aumento de la permeabilidad. (5).*

### DIARREA DEL CALOR DEL POTRO.

*Es una diarrea moderada y autolimitante que se presenta en potros de seis a catorce días de edad. Se pensaba que podía deberse a cambios en la composición de la leche en el primer estro postparto de la yegua e ingestión de descargas vaginales de la yegua, (32). Otra teoría, fue la presencia de Strongyloides westeri, adquiridos de yeguas infectadas. Actualmente se piensa que esta diarrea puede deberse a cambios en el tracto intestinal del potro, ya que este empieza a ingerir*

fibra y heces de la madre y se establece una nueva flora intestinal y protozoarios en el tracto intestinal del potro. Otras teorías incluyen mala absorción de carbohidratos o infecciones virales o bacterianas pero han sido descartadas. (21).

Las heces de la diarrea del calor del potro son blandas, de olor normal ó fétido. La diarrea tiene un pH alcalino, con bajas concentraciones de sodio y altas concentraciones de potasio. (21). Los potros se encuentran activos, alertas, sin fiebre, siguen lactando y al defecar podrían presentar un poco de esfuerzo. (21). La diarrea generalmente dura una semana y no es necesario dar algún tratamiento, solamente mantener limpia la cola y la región perineal, se puede aplicar vaselina después de la limpieza para evitar pérdida de pelo y para proteger la piel de la irritación. (32). Sin embargo, se pueden usar protectores de mucosa si la diarrea persiste por más tiempo. Si se presenta deshidratación, fiebre o anorexia se deben de buscar otras causas que provoquen diarrea en el potro, como diarreas virales, bacterianas o parasitarias. (29).

La diarrea del calor del potro puede ser causada por una hipersecreción de la mucosa del intestino delgado. Dos a cuatro días después la consistencia de las heces se vuelve normal. (21).



## DIARREA NUTRICIONAL

*Una diarrea nutricional puede presentarse en potros de cualquier edad.*

*Las causas que provocan esta diarrea son: 1°- sobrealimentación de leche, y cuando los potros se alimentan después de haberlos separado un tiempo de la yegua. La mayor concentración de sólidos totales, grasa y proteína de la leche ocurre aproximadamente a los 10 días postparto. (5). 2°- Potros que son sobrealimentados artificialmente. 3°-Administrar dietas artificiales muy concentradas o por el contrario muy diluidas. 4°- Deficiencia de lactosa en potros prematuros o enfermos que no comen en un tiempo largo o sufren de enteritis virales. 5°- Ingestión de sustancias extrañas como arena o heces, (Diarrea inducida por Pica), la Pica puede ser por un problema nervioso o alguna deficiencia no identificada. 6°- Potros que comen demasiado rápido o que son alimentados por sonda y la digestión iniciada por la saliva no se lleva a cabo. (30). Los tres primeros factores se deben a una mala digestión de la lactosa, que pasa a intestino grueso, se fermenta a ácido láctico y acético y sale agua al lumen intestinal, presentándose una diarrea osmótica. La diarrea por ingestión de cuerpos extraños es debida a una irritación de éstos en el intestino. También se dice que un consumo prematuro de fibra causa diarrea por la inhabilidad del colon mayor para digerirla.*

*SIGNOS: La diarrea puede ser de consistencia variable, puede haber deshidratación, así como laminitis si hubo un*

consumo excesivo de granos. (28).

**DIAGNOSTICO:** Se hace con base en la historia clínica, la edad y la presencia de diarrea sin otro signo de enfermedad. Cuando se sospecha de una insuficiencia de lactasa, se debe de realizar una prueba oral de tolerancia a la lactosa para confirmar el diagnóstico. El alimento debe ser retirado 12 horas antes de realizar la prueba, de otra forma los niveles de glucosa en sangre pueden elevarse e invalidar los resultados de la prueba. Así mismo los potros no deben tener acceso al agua durante la primera hora de la prueba ya que la lactosa se puede diluir y alterar los resultados. (20). Se administra 1g/Kg de peso de una solución al 20% de  $\alpha$ -lactosa y se estudia el aumento de glucosa en plasma a intervalos de treinta minutos. Si este es positivo se puede corregir tratando la leche con lactasa artificial o dar dietas con yogurt natural (20, 29).

La diarrea osmótica debido a dietas artificiales conduce a una deshidratación y desequilibrios de electrolitos. Esto se puede corregir cambiando de producto como leche de cabra. (28). Si la deshidratación es muy severa se administran soluciones balanceadas por vía endovenosa.

En caso de diarrea por ingestión de arena se diagnostica al encontrarse arena en heces. Y ésta se trata administrando aceite mineral o agentes que reduzcan la tensión superficial para estimular la evacuación. Mucilágenos (Metamucil) o grano en la dieta ayudan a eliminar la arena. (30).

## DIARREAS VIRALES.

Las diarreas virales más comunes en los potros son debidas a Rotavirus. Se han llegado a aislar también Coronavirus, Adenovirus y Parvovirus de heces de potros con diarrea. Los caballos adultos son portadores asemiológicos del Rotavirus y también los potros que se recuperan excretan el virus por más de 8 meses, el cual sobrevive en el medio ambiente hasta 9 meses. De esta forma, el personal puede contagiar otros potros al servir como vectores. (15', 29).

El período de incubación de Rotavirus es de 2-3 días y se presenta en potros menores de 2 meses de edad. (15).

Para que se presente la diarrea debido a enteritis por Rotavirus se presenta una invasión viral a las células epiteliales de intestino delgado, perdiéndose células y enzimas; hay atrofia de vellosidades. Por lo tanto, hay una mala absorción y mala digestión, aumento de secreción, intolerancia a la lactosa, ya que las células que producen la lactasa se pierden y por lo tanto la lactosa pasa sin digerir al colon y se fermenta, aumento de fluido en el colon y finalmente diarrea osmótica. (5, 15).

**SIGNOS:** depresión, anorexia, diarrea deligera a profusa, fiebre (39-41\* C). La diarrea se presenta 12-24 horas después de la depresión y la anorexia. Puede haber cólico. Los potros más jóvenes presentan signos más severos y diarrea voluminosa, inodora y profusa. Tienen mortalidades más altas si no se tratan rápidamente. Potros mayores de 30 días presentan fiebre, poca

depresión y puede haber o no diarreas. Generalmente los signos duran tres a cuatro días, variando en la severidad del caso. Cuando hay complicación bacteriana se presenta pérdida de peso, deshidratación, desbalances de electrolitos (hiponatremia, hipocloremia, hipocalemia) y acidosis metabólica. La acidosis es causada por pérdida de bicarbonatos en las heces, poca excreción de iones hidrógeno por parte del riñón, acidosis láctica por un incremento en la producción sistémica y bajo uso por parte del hígado y absorción de ácidos orgánicos producido por fermentación bacteriana. (5). Algunos potros pueden estar hipoglucémicos. Los potros pueden desarrollar signos clínicos de úlcera gastroduodenal.

**DIAGNOSTICO:** Historia clínica, signos y recolección de heces en las fases tempranas de la enfermedad para detectar mediante pruebas comerciales o microscopio electrónico los serotipos de Rotavirus H1 y H2. Se usan las pruebas de ELISA y aglutinación de látex. Se pueden mandar heces para cultivo e identificar alguna complicación bacteriana. Cuando se presentan signos de cólico se debe realizar una paracentesis, radiografías abdominales y hemogramas para descartar otros problemas intestinales que requieran de cirugía. Se realiza una prueba de intolerancia a la lactosa si se sospecha de intolerancia a carbohidratos, secundaria al daño viral sobre las vellosidades del intestino. (2B).

Cuando se va a realizar una paracentesis se debe de tener extremo cuidado para evitar perforar el intestino, ya que se considera que el tracto intestinal del neonato es más friable que el de un adulto, especialmente cuando se encuentra

distendido por gas. El líquido peritoneal normal es semejante al del adulto. (30).

**TRATAMIENTO:** Mantener hidratados a los potros y corregir el desbalance electrolítico y el estado de acidosis, disminuir el dolor abdominal y la irritación intestinal para prevenir una infección bacteriana. Se recomienda suspender la alimentación con leche ya que contiene lactosa y hay intolerancia a ésta y otros disacáridos.(15). Cuando la deshidratación es severa se pueden administrar electrolitos orales por medio de una botella o sonda nasogástrica. Cuando hay pérdida de absorción intestinal se deben administrar por vía endovenosa, pueden ser soluciones balanceadas a menos que se encuentre acidótico, con hiponatremia, hipocalcemia o hipoglucémico. En acidosis e hiponatremia se administran soluciones isotónicas con bicarbonato. El bicarbonato no debe ser administrado como único electrolito en los fluidos ya que cambios rápidos de pH en la sangre y líquido cerebroespinal pueden causar la muerte. (15). Para corregir la hipocalcemia e hipoglucemia se administran en las soluciones potasio y glucosa respectivamente. El potasio no debe de exceder de 0.5 mEq/Kg/hora.(15). En potros anorécticos requerirán de nutrición parenteral, y los que son intolerantes a la lactosa se les debe administrar leche de la yegua, pero que ha sido tratada previamente con lactasa, para obtener la degradación de la lactosa.

Se pueden administrar protectores de mucosa, antiinflamatorios y antiseoretos, sin embargo, pueden causar úlcera gástrica por su efecto antiprostaglandínico. (Flumixin de meglumine).

Se estimula la inmunidad local del intestino usando plasma como un recurso de IgA, el plasma debe ser obtenido de un caballo con títulos positivos de anticuerpos contra Rotavirus y se dá oralmente o por medio de sonda nasogástrica. (15).

Se debe de mantener seca la región perineal del potro limpia; pomadas de óxido de zinc aplicadas después de limpiar la región son útiles para evitar la irritación causada por la diarrea. (29).

Se deben de cuarentenar y reducir el hacinamiento para prevenir que se disemine la enfermedad. Se deben de usar guantes, botas y ropa especial al manejar los potros afectados y después desinfectar el equipo. Los componentes del fenol son efectivos, ya que los cuaternarios de amonio y el cloro se inactivan en presencia de materia orgánica. Se han usado vacunas comerciales para bovinos contra Rotavirus en potros dando resultados muy variables. (15).

## DIARREAS BACTERIANAS.

Los agentes bacterianos que causan enteritis aguda y subaguda y septicemia en potros son Salmonella sp. y Clostridium sp. La diarrea bacteriana es causada por hipersecreción como respuesta a las enterotoxinas, sobrepasando la capacidad de absorción de las vellosidades del intestino. (5, 28). La muerte generalmente ocurre antes de que se presente la diarrea. Presentan endotoxemia severa y shock. Puede

presentarse perforación intestinal y peritonitis. (28).

**SIGNOS:** En una infección entérica por Clostridium perfringens A, B ó C, se observa depresión, dolor y distensión abdominal, diarrea fétida y sanguinolenta, el perineo y la cola se encuentran mojados y sucios, los sonidos intestinales están aumentados en su frecuencia indicando la presencia de líquidos, fiebre, deshidratación severa y la muerte en 24-48 hrs. debida a shock hipovolémico. La presencia de sangre, proteína y fibrina en las heces indica un aumento en el tamaño del poro y por lo tanto un aumento en la permeabilidad. (5). Un daño severo al intestino causa hipoproteinemia y edema ventral. (28). Son afectados potros desde los dos días de edad. Pueden encontrarse signos semejantes en potros afectados por C. welchii, C. sordelli y C. difficile. Este último puede causar enteritis necrótica, y se presenta en potros de 2-5 días de edad. (30).

**DIAGNOSTICO:** Se hace con base en los signos y el aislamiento de heces en medios anaeróbicos de agar, pero como es habitante normal del intestino delgado se deben hacer pruebas de neutralización de toxinas en ratones. A la necropsia se observa necrosis de la mucosa de intestino delgado y hemorragias intraluminales.

Generalmente las enteritis bacterianas en el potro son causadas por Salmonella typhimurium, S. saintpaul, S. newport. Generalmente se presenta en potros septicémicos. En potros menores de 2 semanas de edad se presenta la muerte antes de signos de diarrea. En estados tempranos de la enfermedad se presenta depresión, anorexia, cola y región perineal mojada y sucia, deshidratación; en el hemograma se puede encontrar

neutropenia y cambios degenerativos en neutrófilos. Puede haber o no fiebre. Los potros con salmonelosis septicémica sobreviven con una terapia intensiva, pero pueden desarrollar artritis séptica secundaria, neumonía, uveítis, nefritis o meningitis. Cuando las cepas de Salmonella son muy virulentas hay íleo, distensión abdominal, fluidos en el lumen intestinal, hipoproteïnemia y edema de mucosa por la pérdida de proteínas en la pared abdominal. La inflamación intestinal provoca un aumento de la presión hidrostática permitiendo que el líquido salga de la circulación hacia el lumen intestinal, excediendo la capacidad de absorción. (5). Se presenta depresión, dolor abdominal severo, endotoxemia, leucopenia, deshidratación y pérdida de sodio, cloro, potasio y bicarbonato. Puede presentarse peritonitis. Ya que la diarrea se presenta 12-36 horas después de otros signos, es difícil diferenciar de problemas intestinales del potro. La diarrea es profusa y fétida. La salmonelosis rara vez es crónica en potros, sin embargo la diarrea puede estar presente desde semanas hasta meses. (2B, 29, 32).

El diagnóstico para salmonelosis es con base en los signos clínicos, exámen físico, pruebas de laboratorio. Para confirmar el diagnóstico se realizan cultivos de heces, sangre o tejido intestinal. Se puede realizar una biopsia de mucosa rectal para aislar el agente; sin embargo, es difícil debido al tamaño del potro. Se requieren por lo menos cinco cultivos de heces ya que la liberación del agente no es constante. El aislamiento se realiza en medios selectivos para Salmonella como caldo enriquecido de selenito. La presencia de leucocitos en heces se



relaciona con una alteración de la mucosa intestinal y una enteritis bacteriana. Se pueden tomar radiografías o ultrasonido de abdomen, para diferenciar de íleo secundario a enteritis y problemas obstructivos. (32).

Una enteritis debida a Escherichia coli es poco frecuente en caballos. Aunque se ha aislado de diarrea de potros principalmente neonatos, se ha observado que siempre es acompañada de una infección viral, y nunca como una causa primaria de diarrea. (29).

Bacteroides fragilis se ha aislado en potros con diarrea. Son potros de 2-60 días de edad, generalmente menores de siete días de edad. Los signos son depresión, letargia, cólico y diarrea hemorrágica y aguda o crónica y profusa. Estos potros generalmente son positivos a Rotavirus y responden bien a una terapia de soporte intensiva.

Corynebacterium (Rhodococcus) equi ocasionalmente causa diarreas en potros de 1-4 meses de edad. Puede presentarse fiebre, diarrea, pérdida de peso, descarga nasal y tos. Se presentan 3 formas: aguda neumónica, crónica, y menos común, la intestinal. (31). La infección es por ingestión y por inhalación. El diagnóstico se hace al eliminar otras causas de diarrea y se facilita cuando se presenta neumonía por este agente. Se basa en los signos clínicos, radiografías torácicas y lavado transtraqueal. Se confirma a la necropsia y por cultivo bacteriológico. (31). Como es un habitante normal del tracto intestinal del equino, su aislamiento no confirma el diagnóstico. Se presenta ulceración de agregados linfoides

presentes en el colon mayor.

Otros agentes que se han aislado de diarreas de potros son: Campylobacter jejuni, asociado a perforaciones intestinales (30), Actinobacillus, Klebsiella, Streptococcus durans y Yersinia. (5, 32).

## DIARREAS CAUSADAS POR PARASITOS.

Los potros se infectan con Strongyloides westeri al ingerir leche infectada con larvas, o cuando estas penetran la piel del potro, la infección in utero no se ha demostrado. (9). Por cualquier vía que entre, la larva migra al sistema vascular y es llevada a los pulmones, llega a alveolos, sigue una migración bronco-traqueal, y al momento en que el potro lo se es ingerida, en intestino delgado se convierte en adulto. (9). El periodo de prepatencia es de 8-14 días. Son afectados potros de 2-4 semanas de edad. Los huevos son arrojados en las heces a la segunda o tercera semana de edad y los potros se vuelven resistentes. Se desarrolla una enteritis ligera. No existe correlación entre la cuenta de huevos y la presencia de diarrea, ya que puede haber potros con una alta infestación y ser asemiológicos. (29). En otros estudios, se ha visto que grandes cantidades de larvas han causado diarreas severas, fiebre y hasta la muerte. (9). Puede presentarse diarrea intermitente, cólico, fiebre y anemia moderada. El diagnóstico se hace por pruebas de flotación de heces con solución salina saturada o glucosada. Los huevos miden 40-50 $\mu$  por 30-40 $\mu$ , son la mitad del tamaño de un huevo de estróngilo. (9). En el hemograma se observa anemia moderada y

leucocitosis con o sin eosinofilia. (28). El diagnóstico también se puede basar en la historia clínica, basándose en el programa de desparasitación, cuando este no se lleva a cabo, aunque no haya signos clínicos, los potros pueden estar infectados con parásitos.

TRATAMIENTO: Se puede disminuir la incidencia de diarreas en potros por Strongyloides westeri, desparasitando a la yegua antes del parto. Se deben de tener manejos higiénicos en todo el ambiente que rodea al potro. (9). Se han reportado los siguientes antihelmínticos que han sido efectivos: Ivermectinas (200 µg/Kg), el uso de ivermectinas en potros menores de 4 meses de edad no ha sido investigado totalmente; pero en potros mayores se ha visto que dosis de hasta 1.0mg/Kg no han provocado toxicidad. (9). También se usan Thiabendazole (44-55 mg/Kg), oxiabendazole (10 mg/Kg), cambendazole (20 mg/Kg), fenbendazole (10 mg/Kg durante 5 días). (28, 29).

Los potros infectados con Strongylus vulgaris presentan diarrea, fiebre y malestar abdominal, depresión y pérdida rápida de peso, mientras que hay migración larvaria hacia arterias, 14-20 días después de la infección. El periodo de prepatencia es de 6 meses. Generalmente son afectados potros mayores de un mes de edad. Cuando se encuentran huevos de este parásito en potros menores de 6 meses de edad se debe a coprofagia y no representan una infección intestinal.

Cryptosporidium se ha aislado de diarreas en potros inmunodeficientes, (principalmente potros árabes) (7). Causando enterocolitis. Se transmite al consumir heces contaminadas. El

periodo de incubación es de 3-7 días y la diarrea aparece a los 5-16 días. Hay pérdida de la superficie de absorción y se presenta la diarrea. Puede haber deshidratación severa y desbalance de electrolitos en algunos potros, mientras que en otros es autolimitante. Sin embargo, no se conoce bien la relación entre una infección por criptosporidias y la presencia de diarreas en el potro. (3, 7).

No es fácil detectar Cryptosporidium en heces de potros. Se deben de enviar muestras de intestino frescas, fijadas y deben ser teñidas para identificación del agente. (3).

TRATAMIENTO: No se han probado agentes terapéuticos efectivos, la mayoría de los animales se recuperan sin necesidad de algún tratamiento. Lo más importante es prevenir la diseminación del agente, aislando los animales afectados y desinfectando instalaciones y equipo, se han usado efectivamente formalina al 10%, amonio al 5% e hipoclorito de sodio. (3). Es muy importante recordar que es una zoonosis.

Parascaris equorum tiene un periodo de prepatencia de 10-13 semanas, causa diarrea cuando se presenta en grandes cantidades. Los potros se infectan oralmente. Se presentan inflamaciones en pulmones, hígado, estómago, intestino delgado y nódulos linfáticos mesentéricos. Se ha usado como tratamiento piperazina en dosis de 86mg/Kg de peso, en intervalos de 8 semanas; éste actúa contra las formas adultas. (5). El uso de ivermectinas ha sido 100% efectivo contra Parascaris equorum (13).

TRATAMIENTO: Se hacen terapias de soporte. Primero se debe de evitar su propagación, haciendo una buena desinfección de instalaciones usando formalina al 10%, amonio al 5% ó

hipoclorito de sodio.

Eimeria leuckarti se ha aislado de heces de potros de 1-4 meses de edad, sin embargo no se a relacionado su presencia con enfermedades diarreicas. (28).

## DIARREA INDUCIDA POR ANTIBIOTICOS.

Ciertos antibióticos son responsables de causar diarreas en caballos.

La patogenia es multifactorial, se debe a un efecto tóxico directo del antibiótico en el intestino, alteraciones en la flora normal del intestino o superinfecciones por organismos patógenos o alteraciones en ácidos biliares y enzimas pancreáticas. Los antibióticos que son excretados por bilis como tetraciclinas y la mayoría de las cefalosporinas, alteran con mayor frecuencia la flora del colon. (17). Los antibióticos orales como la neomicina y gentamicina que son poco absorbidos pueden causar más problemas. Antibióticos sistémicos como oxitetraciclina, lincomicina, eritromicina y ocasionalmente penicilina también pueden causar diarrea. (5, 17, 32).

El uso de trimetoprim-sulfonamidas han causado diarreas ligeras a moderadas en caballos; sin embargo, existen solamente algunos reportes. (17).

Los factores de riesgo que se han identificado para desarrollar diarrea asociada a la administración de trimetoprim-sulfonamidas incluyen: potros menores de dos años de edad, machos y raza cuarto de milla. (17).

**TRATAMIENTO:** Descontinuar el uso de esos antibióticos y

reestablecer la flora normal, esto se puede hacer administrando oralmente cultivos de Lactobacillus comerciales o naturales, ya que compiten por espacio y nutrientes en el tracto gastrointestinal y en la formación de ácido láctico disminuyendo el pH del colon mayor, ya que algunas toxinas como las del C. difficile son ácido inestables. (17, 30).

## HALLAZGOS DE LABORATORIO Y RADIOLOGÍA.

Se deben de realizar otras pruebas aparte de los exámenes coproparasitológicos específicos. Se debe de realizar un escór séptico en potros con diarrea menores de siete días de edad. Revisar el funcionamiento renal por medio de urea y creatinina en sangre y un urianálisis. Revisar el balance de electrolitos y ácido-básico.

Un problema en potros con enteritis y dolor es diferenciar entre un íleo no obstructivo y un problema obstructivo que requiere de cirugía. (30).

Las radiografías abdominales revelan distensión intestinal y problemas obstructivos. El líquido peritoneal es generalmente normal en casos de enteritis no obstructiva.

## MANEJO DE POTROS CON ENTERITIS / DIARREA.

Los potros con enteritis aguda y diarrea generalmente presentan deshidratación, desbalances de electrolitos y acidosis metabólica. Hiponatremia, hipocloremia, el potasio puede variar, dependiendo del grado de acidosis metabólica y compromiso renal; regularmente se encuentran hipocalémicos e hipoglicémicos. La endotoxemia se reconoce por leucopenia, neutrófilos tóxicos, linfopenia y se desarrolla en potros con enteritis bacteriana aguda y enteritis virales.

Primero, se debe de corregir el volumen circulante y el desbalance de electrolitos. A menos que la acidosis metabólica sea severa, se administra por vía endovenosa una solución balanceada de electrolitos como Ringer acetato o Ringer lactato. Si el potro se encuentra ligeramente o severamente acidótico e hiponatémico se usa bicarbonato de sodio isotónico (1.3%; 12.5 gm de bicarbonato de sodio por litro de agua destilada). Al administrar rápidamente una solución hipertónica con un contenido alto de sodio en un potro con nivel anormal de sodio en suero se desarrollan signos nerviosos y hemorragias cerebrales. (15, 21). Cuando el potro presenta hipocalemia se administran en los fluidos 0.5 mEq/Kg de potasio por hora. La glucosa al 1-2.5% ayuda a mover el potasio dentro de la célula y provee algo de energía, sin completar los requerimientos calóricos del potro. En potros hipoglicémicos que no se sabe el balance de electrolitos y que presentan acidosis, se administra una solución de glucosa al 2.5% y 0.45% de solución salina.

También se puede administrar una solución glucosada al 5-10%. Una solución al 25-50% agrava el problema en 30-40 minutos después de su administración, ya que jala sodio y agua en su excreción. (30). Se pueden administrar 5-10 ml/Kg rápidamente de glucosa al 10% y luego 5 ml/minuto de glucosa al 5% para un potro de 40 Kg. (30). En potros que no están muy afectados se pueden administrar electrolitos orales, como es el caso de las diarreas virales. (5, 16, 18, 28, 29, 30, 32).

Una excesiva cantidad de fluidos puede provocar edema pulmonar en el potro, se debe, por lo tanto, calcular muy bien la cantidad de fluidos a administrar y vigilar los campos pulmonares. Cuando se calculan pérdidas de electrolitos y balances ácido-bases, se debe considerar el volumen de líquido extracelular de un potro (50% LEC). Un potro de 50 Kg con 10% de deshidratación requerirá de 5 lt de fluidos. No se deben administrar más de 2 lt/hora a un potro de 50 Kg. de peso vivo. (18).

Se debe mantener una alimentación como suplemento, ya sea en botella, por sonda nasogástrica o alimentación parenteral. Normalmente un potro lactando ingiere 10-11 litros de leche al día (20-25% de su peso vivo). Los substitutos de leche para potros contienen 18% a 22% de proteína cruda y 12% a 16% de grasa en base seca. La leche de la yegua contiene 21% a 23% de proteína cruda y 14.5% de grasa en base seca. (30). Se debe vigilar diariamente el peso del potro para valorar el consumo diario de alimento, así como para revisar si se presenta deshidratación o constipación. Las soluciones glucosadas y de electrolitos proveen el 25% o menos de los requerimientos



calóricos del potro, por lo tanto, no deben usarse como única terapia de soporte por más de 24 horas. Estos requerimientos se deben de llenar con una alimentación parenteral con glucosa, lípidos y aminoácidos. Se necesita de un catéter endovenoso para proveer la alimentación parenteral. (18, 30).

Se pueden administrar protectores de mucosa, en potros con diarreas crónicas, como el subsalicilato de bismuto, siendo mejor que los que contienen caolín, pectina o carbón activado. El bismuto neutraliza las toxinas bacterianas, tiene cierta actividad antibacteriana y por su efecto antiprostaglandínico es antisecretor. Se administra en dosis de 0.5 ml/Kg cada 6-8 horas. Debe de surtir efecto en 48 horas. En potros con endotoxemia no deben usarse antidiarreicos ya que se aumenta la absorción de toxinas en el intestino. (29).

En potros con salmonelosis, puede encontrarse hipoproteïnemia, generalmente en potros con una inadecuada transferencia pasiva de anticuerpos por calostro. Cuando las proteínas plasmáticas son menores a 4 ó 4.5 g/dl se administran de 1-3 litros de plasma. La administración de antisero de Salmonella typhimurium en potros ayuda a reestablecer los niveles de proteínas y aumentar los niveles de IgG así como neutralizar las endotoxinas circulantes. (29).

En potros con enteritis bacteriana primaria o secundaria se recomienda usar antibióticos de amplio espectro como penicilinas (22 000 UI/Kg) y aminoglucósidos, (gentamicina 2mg/Kg tres veces al día), o penicilinas y sulfas-trimetoprim, (15 mg/Kg dos veces al día), se recomiendan parenteralmente, ya que orales pueden inducir o potencializar la diarrea. Antes de iniciar esta

terapia, se deben de obtener pruebas de sangre. Cuando se sospecha de una enteritis clostridial se recomienda la administración IV de penicilina potásica en dosis de 22 000 UI/Kg o mayores, cuatro veces al día. En enteritis por Bacteroides fragilis se administra metronidazol (15-20 mg/Kg PO o IV cuatro veces al día). (18, 30).

Cuando se usan antibióticos nefrotóxicos como aminoglucósidos en potros deshidratados se debe de monitorear el funcionamiento renal.

Se usan anti-inflamatorios no esteroidales, por su efecto analgésico y antisecretor. En potros deshidratados deben usarse con precaución ya que pueden causar úlceras gástricas y pueden ser nefrotóxicos. En potros endotoxémicos se usan dosis de 0.25 mg/Kg IV, 2-3 veces al día de flunixin-meglumine. (28).

En diarreas causadas por Rhodococcus equi puede usarse eritromicina (25 mg/Kg vía oral, cuatro veces al día), ó gentamicina en dosis de 2 mg/Kg tres veces al día. (28).

## PREVENCION Y CONTROL.

Las enfermedades diarreicas en los potros se pueden prevenir disminuyendo la densidad de población en los caballos, separando grupos por edades, higiene y desinfección de instalaciones y equipo y obteniendo calostro de buena calidad.(30). Los potros enfermos deben ser separados de los demás caballos y sus caballerizas limpiadas con equipo que no sea usado para las otras caballerizas, debe usarse un tapete

sanitario a la entrada de estas caballerizas y disminuir lo más posible el entrar y salir de ellas a cada rato. Una vez que la caballeriza es desocupada, debe ser limpiada totalmente y desinfectada. Cuando la salmonelosis es un problema crónico, pueden usarse bacterinas de Salmonella como una medida profiláctica. (28).

Lo más importante para prevenir las diarreas es la higiene y desinfección de instalaciones y equipo. Se ha visto que el lavar la vulva y la ubre de la yegua antes del parto, vendar la cola y mantener limpio el paridero reduce el desarrollo de diarreas en los potros; así como el uso de vitaminas (como las del complejo B) y/o antibióticos como profilácticos en los neonatos aumentó el número de diarreas en los potros. (32).

## ULCERAS GASTROINTESTINALES.

Las úlceras gastroduodenales son un problema en potros durante los primeros meses de su vida. Las úlceras gastrointestinales acompañan a varias enfermedades neonatales como Síndrome de inadaptación neonatal, asfixia, enteritis y septicemia. Las úlceras gástricas en el neonato son generalmente asemiológicas. (30).

Se piensa que muchos factores causan úlceras en potros, pero muy pocos han sido probados como realmente ulcerogénicos. El uso de anti-inflamatorios no esteroídales ha sido la única causa documentada de causar úlceras gastroduodenales en potros.(4). Estos agentes inhiben la síntesis de

prostaglandinas, se piensa que la fenilbutazona y flunixin de meglumina inducen vasoconstricción de los capilares que irrigan las células de la mucosa conduciendo a isquemia y el desarrollo de úlceras. Se piensa que los agentes infecciosos pueden causarlas; sin embargo, no se ha aislado ningún organismo que cause úlceras. Se reportó proliferación de especies de Candida en úlceras de la porción no glandular del estómago, aunque este organismo se aísla comunmente del tracto digestivo de animales sanos, podría contribuir a la irritación de ésta parte del estómago y causar úlceras (4). La asociación rara entre úlceras gastroduodenales y diarreas en potros causadas por Rotavirus podría ser coincidencia; sin embargo, se necesita más investigación sobre esto. Otros factores son: la ingestión de cuerpos extraños, anomalías congénitas, estrés que parece ser de gran importancia en el desarrollo de lesiones, (23, 28), aumento de corticosteroides endógenos o exógenos y se piensa que algunos agentes infecciosos como Campylobacter spp, Clostridium spp ó Escherichia coli. Otro factor es el daño a la mucosa por parte de los parásitos. (25, 28). Con base en los signos clínicos y hallazgos quirúrgicos o de necropsia, se conocen cuatro síndromes en potros con úlceras, y son: 1°- Úlceras asemiológicas las cuales ocurren frecuentemente en el estómago no glandular a lo largo del margo plicatus; son hallazgos de necropsia; 2°- Úlceras semiológicas, que se manifiestan por dolor abdominal, excesiva salivación y bruxismo; 3°- Úlceras perforantes, las cuales generalmente producen una peritonitis difusa y severa; y, 4°- Obstrucción pilórica o duodenal, debida a una úlcera en proceso de cicatrización. (4).

La eficacia y seguridad de muchos productos para el tratamiento de las úlceras no ha sido evaluado adecuadamente en potros. Las úlceras perforantes generalmente se asocian con la muerte o la eutanasia del potro debido a la peritonitis fulminante. La intervención quirúrgica y procedimientos de "bypass" son indicados en potros que desarrollan obstrucciones pilóricas o duodenales debido a úlceras cicatrizantes. (29, 30).

La presencia o ausencia de una úlcera, está determinada por la relación entre la secreción ácida del estómago y la resistencia de la mucosa. La ulceración se produce cuando los efectos agresivos del ácido-pepsina dominan sobre los efectos protectores de resistencia de la mucosa gástrica y duodenal. El mecanismo preciso por el cual la resistencia de la mucosa disminuye no ha sido definido. (4). El mecanismo propuesto de ulceración incluye interrupción de la mucosa normal y de la barrera protectora de moco, liberación de histamina con secreción ácida, daño a capilares, hemorragias en mucosa, trombosis/isquemia local y ulceración superficial. (4).

**1<sup>o</sup>-ÚLCERAS ASEMIOLÓGICAS:** Se presentan generalmente en la porción no glandular del estómago a lo largo del margo plicatus, el borde que separa las porciones glandular y no glandular. La lesión que se encuentra es una úlcera no perforante, diagnosticada como un hallazgo incidental en la necropsia de potros muertos por otras causas. (4).

2º-- ULCERAS SEMIOLÓGICAS: Se presentan en potros de un día a cuatro meses de edad. Pueden cicatrizar espontáneamente o desarrollar complicaciones. Se presentan signos de dolor abdominal, se revuelcan y se hayan en decúbito lateral. Hay excesiva salivación, bruxismo y reflujo gástrico hacia el esófago y la boca. Este fluido es mucoso y se puede encontrar en los ollares. La lengua está cubierta con una placa blanca o gris debido a la deshidratación o irritación química. Algunos potros son sensibles a la palpación de las regiones costales o región xifoidea. Otros signos no específicos de úlceras semiológicas son ligera depresión, periodos de taquicardia y taquipnea, borborigmos intestinales disminuidos, reflujo gástrico después de la intubación nasogástrica; ocasionalmente se presenta diarrea. Continúan mamando pero por periodos más cortos de lo normal. Los potros que presentan fiebre y diarrea generalmente son positivos a Rotavirus y Salmonella sp. (4).

DIAGNOSTICO: Para confirmar el diagnóstico de potros con úlceras es difícil. Los signos clínicos, la historia clínica y la presencia de sangre oculta en reflujo gástrico o heces pueden ser sugestivos. El diagnóstico se confirma por la observación de úlceras en el estómago por medio de un gastroscopio. Los alimentos sólidos deben ser quitados de la dieta por lo menos 12 horas antes y la leche 4 horas antes de endoscopiar. El gastroendoscopio para potros debe de medir 2 metros de longitud y 9.5 mm de diámetro. El estómago debe ser insuflado con aire a través del endoscopio hasta que las porciones glandular y no glandular del estómago puedan ser vistas. (23). Generalmente las

lesiones se observan en el epitelio escamoso cerca del margo plicatus, a lo largo de la curvatura mayor del estómago; generalmente estos potros no presentan signos, mientras que los potros que se encuentran afectados de la curvatura menor alrededor del cardias presentan poco apetito y baja de peso, y son potros de mayor edad. (22, 23, 24). Las lesiones se observan con mayor frecuencia en potros menores de 10 días de edad o menores de un mes, y menos comunmente en potros mayores de 70 días. Se asocia con la descamación del epitelio, y ésto sugiere que algunas lesiones cicatrizan espontáneamente. (23). Se pueden tomar radiografías con medio de contraste pero este procedimiento estresa más al potro. (4).

**3-- ULCERAS PERFORANTES:** Este tipo de úlceras causan una peritonitis difusa con mortalidades del 100%. (4). Son afectados los potros desde un día hasta los cinco meses de edad. Las perforaciones pequeñas pueden cicatrizar espontáneamente por adherencias, sin embargo se pueden producir abscesos en estos sitios. Los signos que se presentan son depresión profunda, signos de colapso cardiovascular (taquicardia y membranas mucosas rojas y tóxicas), taquipnea y varios grados de dolor abdominal. La distensión abdominal se hace evidente por la peritonitis fulminante. El potro generalmente muere en algunas horas.

#### 4°- OBSTRUCCION GASTRICA O DUODENAL ASOCIADA A ULCERAS: Se

debe a úlceras cicatrizantes que producen estenosis del cardias, estenosis del píloro o del duodeno proximal. Las estenosis del duodeno proximal parecen ser más comunes que las del estómago. (4, 25). La duodenitis ulcerativa ocurre cerca de la entrada del ducto biliar en algunos potros. Otros potros desarrollan adelgazamiento difuso del duodeno y yeyuno proximal.

**SIGNOS:** incluyen depresión, inapetencia, diarrea, algunos potros desarrollan rápidamente shock endotóxico y mueren, indicando perforación gástrica o del duodeno. Otros potros pueden presentar bruxismo, cólico y salivación que desaparece en algunos días. (4, 6). Depresión, disminución o ausencia de sonidos intestinales, evidencia radiográfica de distensión gástrica con regurgitación de leche y dolor abdominal, principalmente después de comer. Al pasar una sonda nasogástrica hay reflujo de leche. Las úlceras gastroduodenales se consideran avanzadas cuando los signos clínicos se asocian a obstrucción gástrica, con cicatrización de la úlcera en el antro gástrico o el duodeno. Las complicaciones secundarias son megaesofago, conteniendo leche y saliva, esofagitis por reflujo, erosión y ulceración de la mucosa escamosa del estómago, neumonía por aspiración se observa en radiografías tomadas de la parte caudal de tórax y porción craneal de abdomen. (4, 6, 25).

**DIAGNOSTICO:** Se basa en los signos clínicos y la historia la cual puede revelar que el potro tuvo previamente una úlcera la cual era asemiológica, hasta que se detectó la obstrucción gástrica o duodenal. Al sondear, se obtiene un mayor volumen de



reflujo a intervalos más frecuentes que con una simple ulceración. Debido a que el gastroscopio raramente pasa al duodeno, es casi imposible observar una estenosis del duodeno. Las radiografías de contraste (administración por sonda nasogástrica de 5 ml/Kg de sulfato de bario al 30%), demuestran que el esófago se encuentra flácido y lleno de fluido. Si no se encuentra ningún material de contraste en el intestino delgado a los 90 minutos de la administración de este y no hay distensión del intestino delgado, se puede sospechar de una estenosis del duodeno. (4). El estómago se encuentra dilatado. Cuando hay obstrucción del cardias, el esófago se encuentra lleno de líquido y el bario se retiene en el esófago, el estómago no se distiende y los intestinos no presentan líquido o gas; cuando la obstrucción se encuentra en el píloro, el estómago se encuentra distendido, se observa el bario y gas y el intestino se encuentra vacío. (25). En potros con ulceración causada por fenilbutazona se encontró adelgazamiento de la pared del estómago. (6). Si se sospecha de perforación no deben usarse medios de contraste irritantes. (6). El diagnóstico se confirma en la exploración quirúrgica.

En duodenitis crónica hay estenosis a nivel de la ampula duodenal. El ducto hepático común y el ducto pancreático desembocan en el duodeno distal al ampula. Si la obstrucción es distal el fluido gástrico contiene bilis y se puede ver aire en el sistema biliar por radiografías. Se ha visto experimentalmente en cerdos que los ácidos biliares dañan la mucosa gástrica y se involucran en la patogénesis de gastritis y úlceras gástricas. En equinos esto requiere de ser demostrado.

(b). La hepatitis con colangitis se ha reportado en potros con estenosis duodenal, pero la patogenia de este problema requiere de mayor información; la colangitis puede producirse por estasis biliar o reflujo del contenido duodenal. (6).

Los potros con obstrucción asociada a ulceración, generalmente son de tres a cinco meses de edad. Presentando signos de deshidratación, hipocloremia y acidosis moderada. Menos comunmente hay hiponatremia.

PRONOSTICO: El pronóstico para un potro con obstrucción duodenal o pilórica asociada a una úlcera cicatrizante es reservado a menos que se' haga una intervención quirúrgica. Antes de la cirugía estos potros requieren descompresión frecuente del estómago para prevenir perforación gástrica o ruptura.

## MANEJO DE POTROS CON ULCERAS GASTRODUODENALES.

Debido a la poca información sobre la función gástrica y duodenal en potros, el manejo que se sigue es el usado en humanos con úlceras pépticas. (4). Lo principal es disminuir el ácido gástrico y proteger la mucosa. La acidez gástrica se reduce con antiácidos y antagonistas de los receptores tipo 2 de histamina. Los antiácidos reducen la acidez del contenido gástrico y del duodeno, como hidróxido de aluminio de 15-60 ml orales cada 2-4 horas. Cuando se administran en el estómago vacío su efectividad dura 20-40 minutos por el rápido vaciamiento gástrico, pero cuando se

administran después de la comida su actividad amortiguadora dura hasta 3 horas. (4).

Debido a que el vaciamiento gástrico ocurre exponencialmente, una administración más frecuente del antiácido en dosis más pequeñas provee una mejor acción amortiguadora. La clave del éxito al usar antiácidos en úlceras gastroduodenales en potros se debe a la administración más frecuente. Es importante recordar que los antiácidos inhiben la absorción de cimetidina cuando se administran simultáneamente por vía oral, pero cuando se administran con un intervalo de tiempo de por lo menos una hora, no hay interferencia. (4).

Aunque los receptores tipo 2 de histamina no se han demostrado en el estómago equino, los antihistaminicos que bloquean estos receptores son comunmente usados en el tratamiento. Estos agentes bloquean la acción de la histamina en células parietales y son inhibidores potentes de la secreción ácida gástrica. (4). Los más comunmente usados son la cimetidina y la ranitidina. La cimetidina inhibe la secreción ácida del estómago al menos por 5 horas, rara vez se presentan problemas adversos como efectos no específicos del sistema nervioso central, depresión de la médula ósea y aumento de la creatinina sérica. La cimetidina prolonga la vida media de ciertas drogas al disminuir su degradación hepática. En potros que se sospecha o que está confirmada una úlcera gastroduodenal, se recomiendan dosis de 300-600 mg I.V. u oral tres a cuatro veces al día. (4).

La ranitidina es de 5-12 veces más potente que la cimetidina al inhibir la secreción ácida del estómago. (4). No

se ha reportado ningún efecto adverso con su uso. Otra ventaja de la ranitidina es que la frecuencia de administración es menor. La dosis de ranitidina en humanos (150 mg.) ha sido usada en potros y se administra dos veces al día. También puede administrarse por vía endovenosa. (4).

El sucralfato es un disacárido polisulfatado, se absorbe poco y protege la mucosa. Cuando se expone a un ácido se vuelve un adhesivo viscoso que se une a los defectos de la mucosa y forma una barrera protectora en el sitio de la úlcera. Neutraliza cierta cantidad de ácido, inhibe la acción de la pepsina y disminuye las sales biliares. Aumenta la producción de prostaglandina E2, la cual tiene un efecto citoprotector. El sucralfato tiene pocos efectos adversos, su absorción es mínima y se llega a presentar constipación en 1-2 % de incidencia. La dosis más común para potros varía de 2-4 g tres a cuatro veces al día. A resultado ser bien tolerado por los potros y no se han visto efectos desfavorables. (4).

La prostaglandina E2 tiene una acción protectora. Cuando se administra por vía I.V. reduce la secreción ácida del estómago, aumenta la viscosidad del moco gástrico, aumenta la irrigación de la mucosa y aumenta la secreción del bicarbonato. En humanos, se ha visto que acelera la cicatrización de úlcera duodenal. Aunque no se cuenta con un producto comercial, ha demostrado tener un efecto protector en úlceras causadas por fenilbutazona en ponies. (4).

Subsalicilato de bismuto: forma complejos insolubles con glicoproteínas y mucopolisacáridos de la mucosa ulcerada. Estos complejos cubren la superficie de la úlcera y la protegen del

jugo gástrico. En potros, se pueden administrar de 100-200 g de subsalicilato de bismuto oralmente o por sonda nasogástrica. (4).

La metoclorpramida es un derivado de la procainamida, disminuye el reflujo gástrico. Aumenta la tensión muscular del esfínter del esófago, acelera el vaciamiento gástrico y ayuda a sincronizar las contracciones del estómago y del duodeno. Una dosis I.V. de metoclorpramida de 0.25 mg/Kg/hora ha sido usada con éxito para aumentar la motilidad gástrica y reestablecer el peristaltismo en caballos con íleo postoperatorio. Puede ser de ayuda en el manejo de esofagitis causado por reflujo por úlceras gástricas en potros.(4). Sin embargo puede causar excitación actuando en SNC y agitación, principalmente en dosis altas. (16).

Otros tratamientos incluyen terapia de fluidos y suplementación de electrolitos en potros con alta cantidad de reflujo gástrico, manejo de la esofagitis debida al reflujo, cirugía en caso de obstrucción de cardias, de piloro o duodenal y si es posible cirugía en potros con perforación gástrica o duodenal. En los potros que se sospecha de obstrucción pilórica o duodenal por una estenosis asociada a ulceración, requieren de cirugía. Aunque ha habido éxitos en cirugías, la sobrevivencia de los pacientes es limitada por que hay reobstrucción y formación de perforaciones y adherencias. Cuando hay obstrucción de cardias se realiza una esófagogastrotomía; para corregir una estenosis pilórica se realiza una gastroduodenostomía; se hace una gastrectomía parcial y gastroduodenostomía en caso de absceso en el antro pilórico; una duodenoyeyunostomía y

yeyunoyeyunostomía cuando la obstrucción en duodeno está cerca de la ampula hepato-pancreática; y una gastroyeyunostomía y yeyunoyeyunostomía en caso de estenosis del duodeno que empieza cerca del piloro. (25). Los potros con perforación gástrica o de duodeno generalmente son sacrificados debido a la peritonitis fulminante. (4).

Cuando se necesita usar algún analgésico se recomienda la pentazocina (0.3-0.4 mg/Kg, I.V. ó I.M.), y no un agente no esterooidal que son potencialmente ulcerogénicos. (6).

Para tratar obstrucciones gástricas causadas por úlceras gastroduodenales se realiza la gastroenterotomía. Las indicaciones para cirugía es la excesiva salivación, el bruxismo sin respuesta al tratamiento médico, con evidencia radiográfica y de ultrasonido. El éxito se asocia a un diagnóstico temprano, estabilización del paciente, y corrección quirúrgica temprana. El manejo postquirúrgico incluye terapia de fluidos, antibióticos, cimetidina, ranitidina y sucralfato de 2-5 días. (6). Las cefalosporinas se recomiendan para tratamiento en cirugía de úlceras gástricas en humanos; sin embargo, en equinos tienen poca acción en los organismos Gram negativos, por lo tanto, no deben usarse solos como terapia antimicrobiana. Los cocos Gram positivos son las bacterias predominantes en el estómago del caballo. Se recomienda el uso de penicilina y gentamicina como tratamiento. Las complicaciones pueden ser adherencias alrededor de la anastomosis, pérdida de peso crónica por presencia de bacterias en la parte de la anastomosis, ulceración de la mucosa en el borde de la anastomosis.

## HERNIAS UMBILICALES.

Las hernias umbilicales son el segundo defecto congénito más común en potros. (12). Las hernias umbilicales son frecuentes en potros. La mayoría de estas hernias son pequeñas y cicatrizan sin necesidad de ningún manejo, mientras que hernias grandes requieren de intervención quirúrgica. En los caballos, las hernias umbilicales frecuentemente son corregidas por razones cosméticas, y los reportes sobre hernias estrangulantes son raros. (19). Las hernias umbilicales se presentan desde el nacimiento. La incidencia de este tipo de hernias en potros se ha reportado ser de 0.5-2%. (19).

Los factores que predisponen a hernias umbilicales son: separación manual del cordón umbilical, ligar el cordón o infección umbilical.

**SIGNOS:** Se presenta inflamación del saco herniario, edema alrededor del saco herniario; a la palpación se siente firme y caliente y hay dolor. Puede presentarse cólico y la temperatura, frecuencia respiratoria y cardiaca se encuentran elevadas. El dolor abdominal se presenta cuando hay obstrucción que cause distensión y dolor. (19).

La mayoría de las hernias pequeñas (menores de 1 cm) cicatrizan conforme a la edad del caballo. Si la hernia no ha cicatrizado cuando el potro presenta 6-12 meses de edad, se recomienda la intervención quirúrgica. Las hernias más grandes (mayores de 10 cm) requieren de intervención quirúrgica, por que no cicatrizan y pueden causar problemas como estrangulamiento de

visceras.. (19).

**DIAGNOSTICO:** Se hace con base en la inspección directa, la palpación y el ultrasonido. La evaluación de hernias por medio de ultrasonido, provee información sobre la víscera que se encuentre en el saco herniario. (26). Una porción estrangulada de intestino delgado presenta una pared edematosa y el peristaltismo se encuentra disminuido o ausente. El tamaño del anillo herniario puede ser medido y ayudar al cirujano en decidir el tipo apropiado de técnica para la cirugía. (19).

**PRONOSTICO:** Los potros con hernia umbilical estrangulante tienen un pronóstico favorable, si es corregida quirúrgicamente. (19).

Las complicaciones de hernias umbilicales en caballos son raras, (12), estas complicaciones incluyen estrangulaciones, absceso umbilical o fistulas enterocutáneas. Cuando se presenta estrangulación, hay dolor abdominal severo y en la palpación rectal se encuentra distensión moderada de intestino delgado. Cuando se presenta un absceso umbilical, la hernia a la palpación se siente firme y presenta dolor, los tejidos adyacentes se encuentran edematosos y el potro presenta fiebre, depresión y anorexia. Las consecuencias de una fistula enterocutánea son pérdidas de grandes cantidades de líquido intestinal, llevando a desbalances de electrolitos y emaciación. (12).



## HERNIAS INGUINALES.

*Las hernias inguinales son hereditarias y esto debido a la herencia de la amplitud del tracto inguinal.*

*Las hernias inguinales se clasifican como directas o indirectas. En las hernias inguinales indirectas el intestino herniado se sitúa en la región escrotal dentro de la túnica vaginal y ocupa el mismo espacio que el testículo y estructuras asociadas. En la herniación directa el intestino herniado se sitúa en la región escrotal, fuera de la túnica vaginal, se desarrolla cuando se encuentra un espacio en una o más de las estructuras que rodean la cavidad vaginal. El espacio es generalmente encontrado en el peritoneo y la fascia transversa. El intestino se prolapsa dentro de este espacio y sigue a lo largo del canal y el anillo inguinal superficial, fuera de la túnica vaginal, finalmente llega a la región escrotal donde se sitúa subcutáneamente en un saco herniario. (33).*

*Las hernias inguinales pueden ser causadas por un traumatismo. Es probable que una hernia inguinal en potros se desarrolle al nacimiento como resultado de una mayor presión intra-abdominal durante el parto, las asas intestinales son forzadas a pasar a través del anillo inguinal dentro de la cavidad vaginal. (33).*

*SIGNOS: Puede presentarse depresión, signos de cólico ligero; las asas intestinales pueden ser palpadas a través de la piel del escroto. La piel puede estar edematosa al igual que el prepucio, sin embargo puede ser causado por factores*

distintos como peritonitis, trauma y orquitis. (16, 33).

**DIAGNOSTICO:** Se realiza igual que para hernias umbilicales, por medio de inspección, palpación y ultrasonido.

**TRATAMIENTO:** Se corrige por medio de cirugía; durante esta se debe de evaluar la viabilidad del intestino, basándose en el color, consistencia, motilidad y el grado de circulación en la pared intestinal y el mesenterio. (33).

### HERNIAS DIAFRAGMATICAS.

Los signos de una hernia diafragmática dependen del grado y viabilidad de la viscera en la cavidad torácica. Pueden presentarse signos de disnea y roce pleural.

El diagnóstico de una hernia diafragmática se hace con base en los signos clínicos y por medio de radiografías y ultrasonido del abdomen y de la cavidad torácica. El tratamiento quirúrgico no ha dado buenos resultados. (29).

### ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES OBSTRUCTIVAS E ILEO.

Los problemas intestinales en el potro son principalmente intususcepciones y vólvulos, y generalmente son secundarios a enteritis o diarreas. Son menos comunes, la torsión de ciego, de colon o hernias estrangulantes. Son problemas que causan distensión y dolor abdominal. Las enfermedades gastrointestinales obstructivas pueden ser de origen mecánico o funcional, y es difícil diferenciar una molestia secundaria de

ileo debido a enteritis o de septicemia. (29).

**INTUSUSCEPCION:** Los factores que lo predisponen son cambios bruscos en la dieta, enteritis o infestaciones parasitarias que causan alteraciones en la motilidad intestinal. Se observa en potros menores de seis meses de edad, principalmente en los de tres a cinco semanas. Es un síndrome agudo con dolor abdominal, distensión, borborigmos disminuidos, deshidratación, anorexia y compromiso cardiovascular. En el hemograma y la paracentesis se pueden obtener datos sobre endotoxemia y saber que el intestino se encuentra comprometido. Pocas veces se observa como un síndrome subagudo con anorexia, depresión, dolor intermitente, diarrea y pérdida de peso. (29, 30).

**VOLVULOS:** Se presentan en intestino delgado y se asocian a migraciones parasitarias, cambios en la dieta o alto consumo de forraje. Se presenta en potros de dos a cuatro meses de edad.

**SIGNOS Y DIAGNOSTICO:** Dolor abdominal severo, distensión y compromiso cardiovascular. Cuando el intestino se encuentra muy comprometido, y con necrosis, en el hemograma se observa leucopenia, células blancas tóxicas, hematocrito elevado, proteínas plasmáticas elevadas, normales o disminuidas, acidosis metabólica y desbalances de electrolitos debido a endotoxemia. En el líquido peritoneal se encuentran proteínas y células blancas aumentadas y hay degeneración de neutrófilos. Pueden presentarse signos de peritonitis. Las radiografías abdominales revelan asas de intestino delgado distendidas y líneas de fluidos en diferentes niveles. Se realizan

ultrasonidos, cerca del área de intususcepción el intestino delgado se encuentra distendido con líquidos, en caso de vólvulo se encuentra la pared intestinal con edema. (26, 29, 30).

Se debe llevar una terapia de fluidos para corregir los desbalances electrolíticos y metabólicos, y el volumen circulante, para estabilizar al potro antes de cirugía, la cual se indica en casos de dolor agudo e incontrolable, taquicardia (mayor a 120 latidos por minuto), distensión abdominal que progresa, aumento de células blancas y proteínas en líquido peritoneal, reflujo continuo y evidencia radiográfica o de ultrasonido de obstrucción intestinal. (30).

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Es necesario diferenciar problemas intestinales de íleo funcional, baja motilidad o distensión debida a la fermentación de calostro o leche. En potros, íleo se ha asociado a potros prematuros, problemas gastrointestinales debidos a asfixia, enteritis, septicemia, peritonitis y daño a nervios autónomos por desbalance de electrolitos, inflamación intestinal o defectos de inervación. La intususcepción, torsión, vólvulos y hernias internas son diferenciados al realizar la laparotomía exploratoria. (28).

**SIGNOS DE ÍLEO:** Dolor y distensión abdominal dependiendo de acumulación de gas y líquido en el intestino, anorexia, reflujo gástrico, en potros inmaduros que toleran poco la leche materna, borborigmos disminuidos. Puede haber problemas respiratorios debido a la presión sobre el diafragma por la distensión andominal.

Si hay reflujo gástrico se presenta una hipocalcemia e hipocloremia; si hay enteritis y diarrea aparte se presenta hiponatremia e hipocalcemia. El pH del reflujo es alto. El líquido peritoneal puede ser normal o presentar alteraciones inflamatorias. Al tomar radiografías o ultrasonido se observa la distensión del intestino debido a acumulación de gas. (30).

**TRATAMIENTO:** Obtención del reflujo gástrico por sonda nasogástrica. Terapia de fluidos para corregir los desbalances de electrolitos y la deshidratación y proveer energía. Si hay diarrea no se deben administrar soluciones glucosadas ya que se aumenta la hiponatremia. No dar nada oral. Es por lo tanto necesario proveer de alimentación parenteral para asegurar un adecuado consumo calórico para el potro. El ejercicio puede estimular la motilidad intestinal. Si se presenta mucho dolor se pueden administrar analgésicos, evitando los ulcerogénicos como el flumixin de meglumine o los que disminuyen la motilidad como la xilazina y la acepromazina. (28, 29). El tratamiento quirúrgico se hace en caso de que haya distensión abdominal muy marcada, con dolor persistente e incontrolable y que haya compromiso intestinal severo.

## PERITONITIS.

La peritonitis en el neonato puede ser secundaria a uoperitoneo, infección sistémica bacteriana, enteritis bacteriana invasiva, úlcera gástrica o intestinal, absceso

umbilical, migración parasitaria o un problema agudo intestinal. En casos de hemoperitoneo se han reportado ruptura de venas umbilicales, laceraciones de bazo o hígado, aneurismas mesentéricos o hematomas y ruptura de un tumor de células de la granulosa. (28, 29).

**SIGNOS:** Depresión, dolor abdominal, distensión, deshidratación, signos de toxemia y fiebre. Hipovolemia y anemia. Puede presentarse disnea si el líquido peritoneal causa presión en diafragma, si sale fluido a cavidad pleural o hay hipoproteinemia; este último puede ocasionar edema pulmonar en el potro. (29).

**DIAGNOSTICO:** Signos, historia clínica, paracentesis, radiografías o ultrasonido abdominal. Excesivo fluido o fibrina puede dar la idea de peritonitis (23). Evaluación de sangre y electrolitos en fluido peritoneal y creatinina ayudan a confirmar la presencia de uroperitoneo. El ultrasonido ayuda a determinar la integridad de las venas umbilicales o la presencia de un absceso en uraco. Las radiografías demuestran distensión del intestino o desplazamientos, los cuales requieren de cirugía.

**TRATAMIENTO:** Estabilizar al potro, tratar la causa que la originó, antibióticos de amplio espectro, eliminar la distensión abdominal y terapia de fluidos.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## DEFECTOS CONGENITOS DEL TRACTO GASTROINTESTINAL.

A lo largo del tracto gastrointestinal de los potros pueden presentarse defectos congénitos como estenosis, atresia o agenesia. Los signos se presentan durante las primeras doce horas de vida. En estenosis del píloro o del duodeno se presenta obstrucción, dolor, regurgitación de leche, ondas antiperistálticas del esófago, reflujo gástrico, timpanismo y distensión. (29).

La atresia anal es un defecto muy común en potros y generalmente se presenta con anomalías del sistema urogenital. El recto puede terminar en un saco ciego o estar unido al ano por una membrana delgada. El ano puede ser solamente una depresión o estar bien desarrollado y tener esfínteres. (2). Se han propuesto varias teorías para explicar la atresia intestinal, una de ellas es el desarrollo de compromiso vascular con isquemia. Se han hecho experimentos en fetos de borregos, perros, conejos y aves en donde se ha inducido atresia intestinal por medio de obstrucción mecánica en el flujo sanguíneo. (2).

**DIAGNOSTICO:** Por medio de inspección, palpación y por aplicación de un enema de bario y una radiografía de contraste. (2).

La atresia de colon puede presentarse en cualquier porción de este y puede ser heredable. El diagnóstico se hace en cirugía y su corrección ha dado resultados muy variables (29).

EL SINDROME LETAL DEL POTRO BLANCO o la aganglionosis ileocolónica ocurre en potros tordillos, de ojos azules y piel rosada, que son hijos de padres Overos, debido a la presencia de un gen recesivo. Hay ausencia de ganglios mioentéricos y neuronales en varios segmentos del tracto intestinal. (28). Los potros presentan cólico a las 5-24 horas de edad. Es un ileo funcional. (11).

DIAGNOSTICO: Se hace al sospechar en el color del pelaje de los padres y del potro y se confirma por medio de radiografías, exploración quirúrgica y hallazgos a la necropsia. El tratamiento quirúrgico ha sido poco exitoso. (29).

## ENTEROCOLITIS NECROSANTE

La enterocolitis necrosante es una enfermedad poco reportada en potros. (17). Es una enfermedad adquirida que causa distensión y dolor abdominal, reflujo gástrico, ileo, ascitis y septicemia. Progresa a necrosis intestinal, perforación y la muerte. (10). Es una enfermedad poco frecuente en el potro. En niños es un problema muy común que requiere de cirugía, se ha descrito como síndrome de necrosis intestinal aguda. (5, 8). Su etiología es multifactorial. El factor de más riesgo es en los potros prematuros. Se han reconocido tres factores que causan la enfermedad: 1). isquemia e hipoxia del intestino asociada a una separación prematura o insuficiente de la placenta, distocia.



enfermedad cardiopulmonar o shock e hipotensión. 2) Colonización bacteriana al intestino, produciendo la distensión gaseosa y el gas intramural del intestino. 3) Inhabilidad para metabolizar las bacterias. Los signos aparecen después de ingerir alimento. (8). Se han aislado Clostridium perfringens tipo C, el cual parece tener una gran influencia en este padecimiento. La toxina es responsable del daño a la mucosa y de la resultante enteritis hemorrágica. (8). E. coli y Klebsiella sp. colonizan el intestino y producen gas, pero no dañan la mucosa. (5, 8, 10). Se atribuye que ésta enfermedad afecta a neonatos debido a la baja actividad de las enzimas intestinales de un pollo y a su inhabilidad para inactivar la  $\beta$ -toxina de C. perfringens. (17).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Con ileo secundario a otros problemas neonatales, enterocolitis viral o bacteriana, intolerancia a la lactosa, desplazamiento intestinal, úlcera gastrointestinal, ingestión de sustancias tóxicas. (14).

DIAGNOSTICO: Con base en la historia clínica, signos y radiografías en abdomen que muestran gas en asas intestinales; aire intramural como signo patognomónico. (29). Edema en las paredes del intestino. Puede haber aire en el abdomen si ha habido perforación intestinal; ésta se asocia con un pronóstico reservado. Otro diagnóstico es la demostración de la  $\beta$  toxina del C. perfringens del contenido intestinal. (17). A la necropsia se hace el diagnóstico definitivo. (10).

TRATAMIENTO: Se debe de evitar la alimentación oral, debe darse parenteralmente. Antibióticos de amplio espectro. Dar terapia de sostén y vigilar al pollo. Se requiere de cirugía en caso de perforación intestinal. (8). Se puede prevenir

manteniendo la homeostasis en el neonato, se debe de asegurar la ingestión de calostro, aunque hayan pasado 24 horas desde el nacimiento y el potro ya no pueda absorber inmunoglobulinas, la IgA secretora tiene una protección local en la mucosa y no requiere de absorción. (5).

**PREVENCIÓN:** La inmunización de las yeguas contra C. perfringens parece ser práctico y efectivo para prevenir la enfermedad en potros, de áreas enzooticas. (10).

### UROPERITONEO.

Es una causa común de distensión abdominal y depresión en el potro neonato. Sin embargo no se considera como problema gastrointestinal, es solamente un diagnóstico diferencial de estos, ya que causa distensión y dolor abdominal. Se presenta generalmente en machos aunque también puede ocurrir en hembras. La causa más común de uroperitoneo es la ruptura de la vejiga urinaria; también puede ocasionarse por problemas en los uréteres, el uraco y la uretra. La ruptura de la vejiga urinaria se presenta durante el parto, debido a la presión externa que se ejerce sobre la vejiga urinaria si se encuentra distendida. También se ha sospechado de algún problema del desarrollo. (30).

**DIAGNÓSTICO:** Se hace con base en los signos clínicos y la historia clínica. Para detectar orina en la cavidad peritoneal, se calienta la muestra de líquido peritoneal y al calentarla tendrá un olor a amoníaco. La creatinina se va a encontrar al doble de lo que se encuentra en sangre. Cuando se encuentra una

elevada cuenta de células blancas, de proteína y bacterias se puede sospechar de una peritonitis. Cuando no se cuenta fácilmente con pruebas de laboratorio se puede inyectar Azul Nuevo de Metileno dentro de la vejiga usando un catéter urinario, y unos minutos después se toma una muestra de líquido peritoneal, el cual estará azul si es que hay ruptura de vejiga urinaria. (29, 30).

BIBLIOGRAFIA.

1. Adams, R.; Koterba, A. M.; Cudd, T.C. and Baker, W.A.: Exploratory celiotomy for gastrointestinal disease in neonatal foals: a review of 20 cases. Equine Veterinary Journal. Vol. 20, No. 1: 9-12 (1988).
2. Anderson, W. I.; King, J. M. and Rothwell, James T.: Segmental atresia of the transverse colon in a foal with concurrent equine Herpes virus-1 infection. Cornell Vet. J. Vol. 77: 119-121. (1987):
3. Austin, S.M.; DiPietro, J.A. and Foreman, J.H.: Cryptosporidium sp.: A cause of diarrhea in immunocompetent foals. Equine Practice. Vol. 12, No. 3:10-14. (1990).
4. Becht, J.L. and Byars, D.: Gastroduodenal ulceration in foals. Equine Veterinary Journal. Vol. 18, No. 4: 307-312. (1986).
5. Bone, J.F.: Equine medicine and surgery. American Veterinary Publications Inc. 4a. ed. (1991).
6. Campbell, M.L.; Brown, M.P.; Slone, D.E.; Merritt, A.M.; Moll, D. and Levy, M.: Gastroenterostomy for treatment of gastroduodenal ulcer disease in 14 foals. JAVMA. Vol. 188, No. 8:840-844. (1986).
7. Coleman, S.U.; Klei, T.R.; French, D.D.; Chapman, M.R., and Corstvet, R.E.: Prevalence of Cryptosporidium sp in equids in Louisiana. American Journal Vet. Res. Vol. 50, No. 4, 575-577. (1989).
8. Cudd, T. A. and Pauly, T. H.: Necrotizing enterocolitis in

- two equine neonates. Compendium Equine. Vol. 9, No.1: 88-96. (1987).
9. DiPietro, J.A.: A review of Strongyloides westeri infections in foals. Equine Practice. Vol. 11, No.3: 37-40. (1989).
10. Drolet, R.; Higgins, R. and Cécyre A.: Necrohemorrhagic enterocolitis caused by Clostridium perfringens type C in a foal. Can. Vet. J. Vol. 31: 449-450. (1990).
11. Fischer, A.T.; Kerr, L.Y. and O'Brien, T.R.: Radiographic diagnosis of gastrointestinal disorders in the foal. Veterinary Radiology. Vol.28, No. 2: 42-48. (1987).
12. Freeman, D. E.; Orsini, J. A.; Harrison, I. W.; Muller, N. S. and Leitch, M.: Complications of umbilical hernias in horses: 13 cases (1972-1986). JAVMA. Vol. 192, No. 6: 804-807. (1988).
13. French, D. D.; Klei, T.R.; Taylor, H.W. and Chapman, M.R.: Efficacy of ivermectin in oral drench and paste formulation against migrating larvae of experimentally inoculated Parascaris equorum. American J. Vet. Res. Vol. 50, No. 7: 1071-1072. (1989).
14. Howard M.; Morton, R. J.; Qualls, C. W. and MacAllister, G. G.: Clostridium perfringens type C enterotoxemia in a newborn foal. JAVMA. Vol. 189, No. 5: 564-565. (1986).
15. Jones, D. M.; Dickson, L. R.; Fu, Z.F. and Wilks, C.R.: Rotaviral diarrhoea and its treatment in a foal. New Zealand Vet. Journal. Vol. 37. 166-168. (1989).
16. Koterba, A.; Drummond, W.H. and Kosch, P.C.: Equine clinical neonatology. Lea and Febiger, London, 1990.

17. MacFadden, K.; Green, E.; Wilson, D. and Crabill, M.:  
Trimethoprim-sulfonamide associated diarrhea in horses.  
ACVIM 1992 Proceedings. USA. Equine Medicine. 1992.
18. Madigan, J. E.: Caring for the newborn foal: the  
differences every practitioner should know about.  
Veterinary Medicine, Equine Practice. 63-72. (1986).
19. Markel, M.D.; Pascoe, J. R. and Sams, A. E.:  
Strangulated umbilical hernias in horses: 13 cases  
(1974-1985). JAVMA. Vol. 190, No. 6: 692-694. (1987).
20. Martens, R. J.; Malone, P. S. and Brust, David M.: Oral  
lactose tolerance test in foals: technique and normal  
values. American Journal Vet. Res. Vol. 46, No. 10:  
2163-2165. (1985).
21. Masri, M.D.; Merritt, A.M.; Gronwall, R. and Burrows,  
C.F.: Faecal composition in foal heat diarrhoea. Equine  
Veterinary Journal. Vol. 18, No.4: 301-306. (1986).
22. Murray, M. J.: Endoscopic appearance of gastric  
lesions in foals: 94 cases (1987-1988). JAVMA. Vol. 195, No.  
8: 1135-1141; (1989).
23. Murray, M.J.; Murray, C. M.; Sweeney, H.J.; Weld, J.;  
Wingfield, D. and Stehnam, S. J.: Prevalence of gastric  
lesions in foals without signs of gastric disease: an  
endoscopic survey. Equine Veterinary Journal. Vol. 22, No.1:  
6-8. (1990).
24. Murray, M.J.; Grodinsky, C.; Cowles, R; Hawkins, W. L.;  
Forfa, R.J. and Luba, N. K.: Endoscopic evaluation of  
changes in gastric lesions of Thoroughbred foals.

- JAVMA. Vol. 196, No. 10: 1623-1627. (1990).
25. Orsini, J. A. and Donawick, W. J.: Surgical treatment of gastroduodenal obstructions in foals. Veterinary Surgery. Vol. 15, no.2: 205-213. (1986).
26. Reef, V. B.: Equine pediatric ultrasonography. The Compendium North American Edition. Vol. 13, No. 8: 1277-1285. (1991).
27. Reimer, J.M.: Sonographic evaluation of gastrointestinal diseases in foals. Proceedings 1993: AAEP. Sn. Antonio, Texas. 245-246. (1993).
28. Robinson, N.E.: Current therapy in equine medicine. W.B. Saunders Co. Philadelphia, USA. Ed. 2, 1978.
29. Robinson, N.E.: Current therapy in equine medicine. W.B. Saunders Co. Philadelphia, USA. Ed. 3, 1992.
30. Smith, B. P.: Large animal internal medicine. The C.V. Mosby Co. Philadelphia, USA. 1990.
31. Takai, S.; Limori, S. and Tsubaki, S.: Quantitative fecal culture for early diagnosis of Corynebacterium (Rhodococcus) equi enteritis in foals. Can. Journal Vet. Res. Vol. 50: 479-484. (1986).
32. Traub-Dargatz, J.L.; Gay, C.C.; Evermann, J. F.; Ward, A. C.; Zeglen, M.E.; Gallina, A.M. and Salman, M.D.: Epidemiologic survey of diarrhea in foals. JAVMA. Vol. 192, No.11: 1553-1556. (1988).
33. Velden, M.A. van der.: Ruptured inguinal hernia in new-born colt foals: a review of 14 cases. Equine Veterinary Journal. Vol. 20, No. 3: 178-181. (1988).
34. White, N.: The equine acute abdomen. Lee and Febiger. USA, 1971.