

40
25



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

PRINCIPALES CAUSAS DE DIARREAS EN CABALLOS ADULTOS

TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA
II PRACTICA PROFESIONAL
SUPERVISADA MODALIDAD: EQUINOS

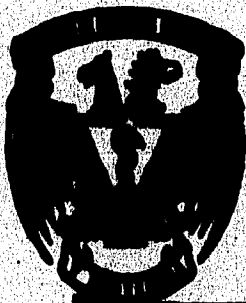
Presentado ante la
División de Estudios Profesionales
de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnica
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del Título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
presenta

ALEJANDRO FLORES FLORES

Asesor: MVZ: Ramiro Calderón Villa

México, D.F.

1996



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

INDICE

	PAGINA
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
DIARREA.....	4
FISIOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO DEL EQUINO.....	6
FISIOPATOLOGIA.....	9
SALMONELOSIS.....	13
CLOSTRIDIASIS.....	24
FIEBRE EQUINA DEL POTOMAC.....	32
DIARREA PARASITARIA.....	36
DIARREA CRONICA.....	40
BIBLIOGRAFIA CITADA.....	43

RESUMEN

FLORES FLORES ALEJANDRO. PRINCIPALES CAUSAS DE DIARREAS EN CABALLOS ADULTOS. II PRACTICA PROFESIONAL SUPERVISADA EN EL AREA DE EQUINOS. (BAJO LA ASESORIA DEL MVZ. RAMIRO CALDERON VILLA)

En este trabajo se dan algunas de las principales causas de diarreas.

La diarrea es el paso de materia fecal con aumento de agua en su contenido.

Se dan algunos conceptos básicos de la anatomía, fisiología del aparato digestivo del caballo así como de las características de las enfermedades que producen diarrea, diagnóstico y tratamiento que va enfocado principalmente a la reposición de fluidos y al restablecimiento posible de su función zootécnica, en las mejores condiciones posibles.

Es importante que los MVZ tengan en cuenta que las diarreas pueden afectar cualquier edad, actividad zootécnica y una prevención adecuada y tratamiento se va ver reflejado en el desarrollo del animal.

INTRODUCCION.

Desde que se domesticó el caballo, ha sido muy util al hombre como bestia para carga, animal de trabajo, medio de transporte y actualmente se utiliza para deportes ecuestres como son carreras de caballos, salto, prueba de los tres dias, charrería, etc.

Debido a que los problemas digestivos son algunos de los mas frecuentes dentro de la clinica veterinaria, es por ello que este trabajo se enfocará principalmente a causas de diarreas en caballos adultos.

Diarrea es definido como resultado del paso excesivo de agua en las heces por un trastorno en el balance normal de fluidos, absorción y secreción de electrolitos en el aparato digestivo. (2)

Algunos caballos con diarreas crónicas desarrollan una deshidratación severa, esto como resultado de pérdida de agua, electrolitos que van acompañados por procesos inflamatorios a nivel intestinal ya sea local o sistémica. (16)

En caballos adultos la diarrea es principalmente el resultado de un desórden a nivel del intestino grueso.

Signos de endotoxemia frecuentemente se acompañan con diarreas en caballos.

Los principales mecanismos de diarrea son:

- Mala absorción debido a una atrofia de las vellosidades.

- Incremento en el número de partículas osmóticas activas en el lumen intestinal.

- Incremento de volumen de la secreción de soluto y agua.

- Motilidad intestinal anormal.

- Incremento de sangre por una presión sobre el lumen en inflamaciones crónicas en enfermedades del intestino. (21)

Mecanismos que alteran fluidos transcapilares y cambios primarios, edema tisular, cambios inflamatorios en ciego y colon, signos sistémicos compatibles con endotoxemia, septicemia pueden estar asociadas con las causas mas comunes de diarreas como son Salmonelosis, Colitis, Enteritis, Fiebre de Potomac, Endotoxemia, Sobrealimentación y Cambios Repentinos en la Dieta. (3)

DIARREA

La diarrea se define como un incremento anormal en la cantidad de fluido excretado por vía rectal. El paso del agua excedente en el excremento refleja una interrupción en el balance normal de los fluidos y electrolitos, secreción y absorción en todo lo largo del intestino. En potrillos la diarrea es el resultado de desórdenes que afectan el intestino delgado, el intestino grueso se considera en caballos adultos. La diarrea en caballos adultos resulta casi exclusivamente de desórdenes del intestino grueso. (15)

La diarrea podría ocasionar pérdidas importantes de agua, electrolitos y es acompañada frecuentemente por respuestas inflamatorias locales o sistémicas.

Los efectos de varios mediadores inflamatorios podrían adicionalmente comprometer al caballo quien ya se ha deshidratado. (3)

La anatomía del aparato digestivo del caballo puede verse desde diferentes perspectivas que pueden ser procesos fisiológicos y patológicos. La identificación anatómica del aparato digestivo es muy importante para el diagnóstico diferencial en problemas de diarreas , dolor abdominal, interpretaciones radiológicas , laparotomías y terapia quirúrgica de los caballos.

Las dimensiones y las capacidades relativas del aparato digestivo se mencionan en el siguiente cuadro: (26)

DIMENSION Y CAPACIDAD DEL APARATO DIGESTIVO DEL EQUINO.

	LONGITUD (m) (RANGO PROMEDIO)	LONGITUD RELATIVA (%)	CAPACIDAD PROMEDIO (l)	CAPACIDAD RELATIVA (%)
ESOFAGO	(.125 - .160)	----	----	----
ESTOMAGO	-----	----	18.0 (8-20)	8.5
INTESTINO DELGADO	22.4 (18.0-30.0)	75	63.8	30.2
DUODENO	(1.0-1.5)	----	----	----
YEUONO	(17.0-28.0)	----	----	----
ILEON	(0.7-0.8)	----	----	----
CIEGO	1.0 (0.8-1.3)	4	33.5	16.0
COLON MAYOR (ASCENDENTE)	3.4 (3.0-4.0)	11	81.2 (68-130)	39.4
COLON MENOR (DESCENDENTE)	3.1 (2.5-4.0)	9	14.8 (ING. RECTO)	7.0
RECTO	30 CM	1	----	----
TOTAL	29.9	100	211.3	100

FISIOLOGIA NORMAL DEL APARATO DIGESTIVO DEL EQUINO

La fisiología gástrica de los potrillos se entiende muy poco. La dieta del neonato consiste principalmente de leche que coagula antes del paso hacia el intestino delgado.

La digestión y absorción del agua, electrolitos, minerales, lactosa, proteínas, grasas y vitaminas ocurre casi exclusivamente en el intestino delgado. Durante las primeras semanas de vida de los potrillos, el aparato digestivo desarrolla la capacidad para procesar una variedad amplia de materiales alimenticios. El potrillo llega a ser coprófago en sus primeros días, ingiriendo las heces de su madre después de que ésta defeca, sin tener desarrollado su intestino grueso, ya que las bacterias y protozoarios requieren de la ingestión de celulosa proporcionado por la ingestión de pasto y heno. (1, 16)

En las próximas semanas el intestino grueso se desarrollará física y fisiológicamente, como el potrillo continúa creciendo la fermentación de los alimentos (celulosa) a ácidos grasos volátiles por la flora del intestino grueso provee una fuente importante de energía.

Adicionalmente, el balance de fluidos, la absorción y secreción de electrolitos en el intestino grueso llega a ser un factor importante, conjuntamente con la función renal en la regulación global de los fluidos y electrolitos. (20)

La principal función del desarrollo del intestino grueso de los caballos es la producción y absorción de los ácidos grasos volátiles por la digestión microbiana

de los carbohidratos insolubles y solubles. Los mecanismos transportadores en el intestino grueso han evolucionado para desempeñar tres funciones importante 1.- la absorción de ácidos grasos volátiles que se asocian con el transporte del agua, sodio, cloro, iones de hidrógeno y bicarbonato a través de la mucosa, 2.- manteniendo el pH luminal entre 6.8 y 7.2 3.- manteniendo la osmolaridad luminal en aproximadamente 300 mOsm.

La regulación del pH luminal y osmolaridad mantiene un ambiente de soporte de la población de microorganismos que sintetizan ácidos grasos volátiles. (2)

La mayoría de la fermentación microbiana de los carbohidratos y ácidos grasos volátiles ocurren en el ciego, colon ventral y colon dorsal. Mucho de la ingestión de los carbohidratos (almidón) se fermentan a ácido propiónico en el ciego y a lo largo del colon. La fermentación de los carbohidratos insolubles (celulosa) ocurre principalmente en el colon ventral y dorsal, los principales ácidos grasos volátiles producidos por la fermentación de la celulosa son el ácido acético y el ácido butírico. Los ácidos grasos volátiles son absorbidos desde el lumen del intestino y transportados al hígado y a los tejidos periféricos, donde ellos proveen hasta el 75% de la energía necesaria.

El transporte de fluidos y electrolitos a través del epitelio de la mucosa intestinal es regido por fuerzas activas y pasivas, la suma de estas fuerzas determina si se lleva a cabo la absorción o secreción dentro del lumen. La regulación de fluidos y transporte de electrolitos por las fuerzas pasivas, incluyen

la permeabilidad intrínseca de las células del epitelio intestinal, la presión osmótica de gradiente ejercido por el contenido del lumen intestinal, la diferencia potencial eléctrica a través de las células epiteliales del intestino.

La absorción y secreción de fluidos y electrolitos es regido por muchos procesos en los niveles celulares y microvasculares., estos procesos dinámicos actúan con las fluctuaciones en la absorción y secreción de fluidos y electrolitos que ocurren a los largo del día en el colon del caballo. (3, 15, 19)

En un caballo de 450 Kg., el ciego recibe un promedio de 60 L de fluidos diario del intestino delgado y 4-5 L es excretado en las heces. También 35 L diarios se excretan dentro del lumen en el intestino grueso. Así 90 L de fluidos se absorben diariamente por el ciego, colon mayor y colon menor. Este volumen es tres veces mayor al volumen del plasma. Directamente ácido acético inhibe la absorción del sodio en el colon del equino en el cambio de iones de hidrógeno. En el lumen el CO₂ se hidrata para formar ácido carbónico que se disocia en bicarbonato e iones de hidrógeno, este último se combina con el acetato para formar ácido acético. (6, 20)

FISIOPATOLOGIA

La diarrea se refiere a un aumento en la frecuencia de la defecación o del volumen de las heces. La cantidad de agua que pasa en las heces representa la entrada de agua en tracto digestivo y la absorción de agua. (9)

El agua que se encuentra en el intestino deriva del agua ingerida, del agua secretada por las glándulas gástricas y del agua que es secretada o pérdida directamente a través del epitelio de la mucosa.

La cantidad absorbida es ligeramente menor que la suma de las cantidades secretadas e ingeridas, dejando un resto pequeño para su paso en las heces.

La cantidad de agua en las heces es el resultado de un equilibrio entre la secreción y la absorción. La diarrea malabsortiva ocurre cuando la absorción es inadecuada para recuperar una porción suficiente de agua secretada. (3, 9)

La diarrea por malabsorción es usual que se presente debido a una pérdida del epitelio intestinal, en la mayoría de las instancias, estas pérdidas ocurren debido a infecciones virales, bacterianas o por protozoarios; es frecuente que las infecciones virales causen una destrucción grave en particular del epitelio veloso del enterocito.

Las infecciones intestinales dan lugar a una disminución en la longitud de los vellos, debido a que se aumente la velocidad de pérdida celular relacionada con la velocidad del reemplazo celular.

Los vellos cortos impiden la absorción por dos razones: 1) existe una pérdida absoluta de área superficial intestinal absorptiva y 2) las células que se pierden son las células maduras que se encuentran en las regiones superiores de los vellos. (3, 7)

En estas células maduras es en donde están las enzimas para la digestión de la fase membranosa así como las proteínas de transporte para el co-transporte de sodio, la pérdida de estas células da lugar a una disminución de la digestión y de la absorción de los nutrientes, debido a que es muy necesaria la absorción osmótica del agua la cual se va a ver afectada.

La diarrea secretora se hace presente cuando la velocidad de la secreción intestinal aumenta y sobrepasa a su capacidad absorptiva.

La mayoría de los casos de la diarrea hipersecretora se presentan debido a la secreción no apropiada por las criptas intestinales pequeñas. Esto sucede cuando los mecanismos secretores normales del epitelio en las criptas se ve estimulada de manera anormal. (16, 20)

Las toxinas conocidas como enterotoxinas, son producidas por algunos tipos de bacterias patógenas, estas toxinas se conjugan con los enterocitos y estimulan la actividad de la adenilato ciclasa y la producción de AMPc (adenosin monofosfato cíclico) dentro de las células, causando una apertura de las compuertas del cloro y la secreción de agua y electrolitos por el epitelio de las criptas. (3, 9)

Las endotoxinas producen fiebre, leucopenia, trombocitopenia, hipertensión

pulmonar, hipoxia, acidosis láctica, diarrea transitoria, daño al endotelio vascular y coagulopatías que causan deterioro en la función cardiopulmonar. (16)

Un incremento en el coeficiente de la filtración de los capilares por donde el agua puede pasar aumentando el fluido intersticial, agentes que ocasionan un aumento son la histamina, bradiquinina, PGE. (25)

Las prostaglandinas además de tener un efecto secretorio, están probablemente involucradas en la respuesta inflamatoria del intestino.

Otros que responden a la inflamación es la bradiquinina que está presente como un precursor inactivo en el tejido y es activado por estímulos asociados con el daño del tejido e inflamación. En animales de laboratorio la bradiquinina ocasiona un aumento de la secreción del cloruro del epitelio del colon, este efecto aparece mediante la relación directa del ácido araquidónico y parece involucrar a las prostaglandinas y leucotrienos. (3, 25)

Los radicales de oxígeno (O_2) y peróxidos de hidrógeno (H_2O_2) reaccionan con el hierro para formar radicales hidroxílicos que ocasionan daño al tejido por peroxidación de lípidos en la membrana celular conduciendo a la muerte de la célula y adicionalmente al aumento de radicales de hidroxílicos, estos rompen el colágeno del ácido hialurónico de la matriz intestinal y dañan al endotelio capilar de la célula que es importante para la regulación de la hidratación. (16)

Si la estimulación de estos procesos es mediada, entonces el intestino puede responder con un aumento en la absorción y la diarrea no se presenta; sin

embargo, cuando la secreción excede la capacidad del intestino para aumentar la absorción, entonces se produce la diarrea. (9)

SALMONELOSIS

La causa más común de diarrea en los caballos adultos es la infección por salmonela.

El diagnóstico, el tratamiento y el control de la Infección por salmonela representan un reto para el veterinario, debido a las dificultades que plantean las diversas formas clínicas en que la enfermedad puede presentarse, que abarcan desde infecciones subclínicas hasta brotes de colitis severa que produce un alto índice de mortalidad. (21, 23)

A menudo la salmonela está presente en el ambiente y afecta sobre todo a pacientes cuyas defensas de huésped están alteradas o que tienen una exposición exagerada a estos organismos.

El género "Salmonella" pertenece a la familia de las enterobacterias, son anaerobias facultativas gram negativas que no forman esporas; en el huésped puede colonizar el tracto gastrointestinal e invadir el epitelio de la mucosa, así como reproducirse intracelularmente en macrófagos y diseminarse a otras partes del cuerpo. (19)

Con base en la seroespecificidad de los antígenos O (somáticos) y H (flagelares) se pueden distinguir más de 2,000 serotipos (también llamados serovariantes).

Los serotipos aislados con mayor frecuencia en los caballos incluyen la S.

typhimurium (Grupo B), la **S. anatum** (Grupo B), la **S. newport** (Grupo C), la **S. krefeld** (Grupo E) y la **S. agona** (Grupo B). (23)

En el ambiente, la salmonela es un organismo resistente capaz de sobrevivir periodos prolongados (hasta cuatro meses en aguas estancadas). Este organismo se reproduce a temperaturas que fluctúan entre 7°C y 45°C y rangos de pH que van de 6.5 a 7.5. La salmonela es sensible a la luz solar directa y a muchos desinfectantes de uso común, por ejemplo los compuestos fenólicos, los yodóforos y el hipoclorito de sodio.

La salmonela posee numerosos factores de virulencia: A).- Movilidad flagelar, se cree que la movilidad facilita la adherencia a las células epiteliales del intestino y ayuda a la invasión de las células inflamatorias del huésped. Se supone que los antígenos de superficie (antígenos O) y las fimbrias permite a la salmonela adherirse a las células receptoras del huésped. B).- Las proteínas inducidas por macrófagos, la salmonela fagocitada también produce proteínas inducidas por macrófagos que impiden la fusión del fagosoma y el lisosoma, lo cual permite que las bacterias sobrevivan y se reproduzcan intracelularmente, estas proteínas inducidas por el estrés no se producen en condiciones óptimas para la reproducción bacteriana.

C).- Citotoxina, la cual interrumpe la síntesis de proteínas, con lo que causa la muerte celular y el escape de fluidos. D).- Enterotoxina, se une con enterocitos y estimula la secreción neta de cloruro, sodio, bicarbonato y agua en el lumen

intestinal. E).- Endotoxina, actúa en diversos tejidos y leucocitos del huésped para desencadenar la liberación de mediadores químicos de la inflamación y esto provocar colapso vascular, choque o muerte. Algunos de los mediadores inflamatorios que los macrófagos, las plaquetas, el endotelio y otras células liberan como reacción a la endotoxina incluyen los metabolitos del ácido araquidónico, prostaglandinas y los leucotrienos; otros mediadores inflamatorios producidos por macrófagos como reacción a la endotoxina incluyen el factor de necrosis tumoral, interleucina-1, sustancias procoagulantes, factor estimulante de colonias de macrófagos granulocitos. Se activan las cascadas de coagulación tanto intrínsecas como extrínsecas, en los casos severos esto podría provocar la diseminación de la coagulación intravascular, los resultados finales pueden ser daño endotelial difundido, colapso vascular y falla multiorgánica. F).- Plásmides, los plásmides contribuyen de manera importante a la virulencia de la salmonela, pueden transferir resistencia antimicrobiana (plasmida R), producción de enterotoxina, producción de colicina (que promueve la colonización inhibiendo el crecimiento de la flora residente) o la síntesis de antígenos de superficie que facilitan la adherencia y la invasión. (1, 17, 23)

Pese a todos los factores de virulencia complejos de la salmonela, las enfermedades clínicas generalmente se observan únicamente en potrillos o en caballos adultos con defensas de huéspedes disminuidas por enfermedades concurrentes, estrés o terapia de antimicrobianos.

Los factores de riesgo de padecimiento de infecciones por salmonela incluyen: desórdenes gastrointestinales (cólico), la concurrencia de enfermedades, el transporte, la terapia antimicrobiana de amplio espectro, el alumbramiento y los cambios de alimentación.

Aparentemente, un denominador común de los factores de riesgo que acabamos de mencionar son las alteraciones en la microflora entérica. El ayuno reduce la cantidad de bacterias intestinales y los cambios en la dieta modifican las poblaciones bacterianas y de protozoarios.

El estrés provoca cambios en las poblaciones bacterianas, principalmente debido a que reduce la cantidad de anaerobias. Las bacterias y los protozoarios producen ácidos grasos de cadena corta (acético, propiónico y butírico) que la mucosa colónica usa como sustrato de energía, la disminución de los ácidos grasos puede causar atrofia de la mucosa y un aumento en la susceptibilidad a los daños. Estos ácidos grasos también ayudan a prevenir el crecimiento excesivo de las bacterias e inhiben la colonización por patógenos como la salmonela.

La mayoría de las infecciones son causadas por inoculación fecal u oral. Para establecer la infección tiene que observarse colonización, adherencia e invasión.

Cuando la salmonela llega al intestino y se acerca al borde del enterocito, las microvellosidades se degeneran conforme los organismos se internan en vacuolas y se transportan a la región basal del enterocito. Las bacterias pasan hasta la lámina propia donde estimulan una respuesta inflamatoria y son

fagotizadas por los macrófagos y los neutrófilos.

La respuesta inflamatoria es predominantemente neutrófilica; lo que permite el establecimiento de la infección crónica es la persistencia de los organismos dentro de los macrófagos. La capacidad de supervivencia de las salmonelas dentro de los macrófagos las protege contra sustancias tales como las inmunoglobulinas, el complemento y la mayoría de los antimicrobianos. (5, 22, 23)

La enteritis resultante se caracteriza por la necrosis y la reducción de las puntas de las vellosidades así como por la infiltración neutrofilica en la lámina propia. La microcirculación de la lámina propia sufre daño endotelial y trombosis lo cual a su vez produce isquemia y daños a la mucosa.

Las lesiones más severas por lo general se presentan en el ciego y en el colon ascendente.

Las lesiones van desde la saturación del intestino con fluidos y la congestión de la mucosa de éste hasta la ulceración fibronecrótica y esfacelación de la mucosa.

La pérdida de fluido intestinal se debe en gran medida a la inflamación y la mala absorción, aunque otro factor que puede contribuir es la producción de enterotoxina por las salmonelas la cual causa diarrea secretoria. (1, 8)

Los primeros signos de la enfermedad son generalmente fiebre, marcada depresión, dolor abdominal y congestión de mucosas.

La diarrea es tipo acuosa y con olor desagradable que puede aparecer dos o

cuatro días después de comenzar los primeros signos.

Otro signo clínico de salmonelosis incluyen leucopenia, cólico y enteritis proximal con reflujo gástrico.

Las complicaciones observadas en la salmonelosis son laminitis, tromboflebitis, hepatitis, nefritis y coagulación intravascular diseminada. (1, 3, 21, 23)

El diagnóstico de la salmonelosis requiere que se aísle el organismo de un cultivo de heces, de sangre o de tejidos.

La recuperación de salmonelas de las heces varía según las condiciones clínicas. Se recomienda los cultivos fecales en serie (cinco cultivos negativos) para diagnosticar o descartar la salmonelosis. Hay que cultivar las heces o una parte alcuota de la diarrea (un mínimo de 20-50 g). Los caballos con diarrea pueden reaccionar positivamente en el cultivo directo de heces en agar entérico, aunque el uso de medios selectivos como la selenita o el tetrionato siempre se recomienda para evitar el crecimiento exagerado de otros organismos entéricos.

Un agar selectivo llamado XLT-4 (Xilosa-Lisina-Tergitol 4) aparentemente es superior a los demás tipos de agar entérico porque inhibe el crecimiento de las bacterias *Proteus*, *Pseudomonas* y *Citrobacter*, lo cual permite identificar más rápidamente las salmonelas.

Los caballos que se recuperan de la salmonelosis o caballos con infecciones asintomáticas por lo general excretan salmonelas de manera intermitente y en cantidades bajas (3 a 16 semanas).

De los caballos que mueren de enfermedades infecciosas causadas por salmonela generalmente se obtienen cultivos positivos para los organismos provenientes del contenido colónico y de los nódulos linfáticos intestinales que drenan el ciego, el colon, bazo, hígado así como el contenido intestinal y la mucosa del ciego y del colon ascendente. (1, 19, 23)

El hallazgo hematológico más coherente en casos de salmonelosis es la neutropenia. Los cambios hematológicos reflejan la respuesta del huésped a la endotoxemia. En casos graves es común observar un cálculo total de leucocitos inferior a 1500/WBC/L con neutropenia así como linfopenia. En un principio se incrementa la concentración de proteína plasmática a causa de la hemoconcentración y después disminuye como resultado de las pérdidas entéricas de proteína por el daño a las mucosas o por las externas lesiones endoteliales.

Generalmente las concentraciones de enzimas del hígado se incrementan en los casos graves a causa del daño hepático derivado de la filtración de toxinas bacterianas de la circulación portal. (23)

La pérdida de fluidos van acompañadas de anomalías en los electrolitos y las bases ácidas; es típico que se observen hiponatremia y acidosis metabólica en caballos con diarrea aguda y signos de hipovolemia.

La terapia para la salmonelosis se apoya con terapia intravenosa agresiva y

esfuerzos para controlar la respuesta inmunológica desencadenada por la respuesta del huésped a la endotoxina. (1)

La elección de los antimicrobianos no es fácil, debe hacerse caso por caso y basarse en los patrones de resistencia observados comúnmente en el área; lo ideal es administrar antimicrobianos solubles en lípidos dado que la salmonela puede existir intracelularmente.

Por ello, se han apoyado las combinaciones de trimetopim-sulfonamida (15-30 mg / kg / IV o VO) y cloranfenicol (20-50 mg / kg / IM o IV).

La resistencia de la salmonela a estos antimicrobianos puede requerir el uso de cefalosporinas o fluoroquinolonas de tercera generación. Las combinaciones de penicilinas sódicas (22,000-44,000 UI / kg / IV) y aminoglucosidos como la gentamicina (2.2 mg / kg / IV o IM) o la amikacina (6.6 mg / kg / IV o IM) son bastante utilizadas, pero tienen la desventaja de producir toxicosis renal en pacientes que han perdido demasiado peso.

En general, los primeros fluidos que se utilizan mientras se esperan los resultados del laboratorio son fluidos poliónicos en grandes cantidades y balanceados que contienen precursores de bicarbonato. En los caballos con debilidad generalizada, temblores o ileos, debe tomarse en cuenta la deficiencia de potasio y calcio. Para la hipoproteinemia se administra plasma fresco o lícido (menos de 4.5 g / dl de proteínas plasmáticas) , el plasma también proporciona factores de coagulación, fibronectina y antitrombina III, que podrían resultar

benéficos para la endotoxemia. (2, 6, 7, 19)

Los medicamentos anti-inflamatorios no esteroidales (NSAID) son importantes para atenuar los cambios hemodinámicos inducidos por la endotoxemia, así como para controlar el dolor y prevenir la laminitis.

Las dosis de flunixin meglumine que aplican los clínicos son muy variables, entre 0.25 mg / kg / IV / 8 hrs y 1.1 mg / kg / IV / 12 hrs.

La toxicosis de los NSAID presenta cuando menos dos efectos colaterales graves, ulceración gástrica y del colon con pérdida intestinal de proteínas y necrosis papilar renal. Probablemente ambos tengan relación con la inhibición de los efectos vasodilatadores locales de las prostaglandinas, por esta razón muchos clínicos prefieren la dosis baja. (8, 23)

Las mejores protecciones contra determinadas bacterias gram negativas son las transfusiones de antisueros o plasma específicos para el serotipo en cuestión, aunque esta terapia no es práctica en la mayoría de los casos porque raras veces se puede pronósticar la infección por un organismo específico. La transfusión de plasma o suero con inmunoglobulinas que reconozca los antígenos gram negativos nucleares puede ser una útil terapia coadyuvante para combatir la colitis y la endotoxemia por salmonela. (1, 23)

Otras terapias para la enterocolitis y el choque endotóxico incluyen los protectores intestinales como el subsalicilato de bismuto (1 a 4 L / día), el carbón activado y el aceite mineral, así como la terapia antitrombónica con heparina y

aspirina. También puede usarse otras drogas como las antihistamínicas, las vasoactivas, las cardioestimulantes y DMSO pero aún no se cuenta con suficientes datos clínicos que apoyen su uso, aunque buscan radicales de hidroxilo producido por la estimulación de neutrófilos, una dosis de 100-300 mg / kg / diarios en una solución al 10% intravenosa. (21)

Los corticoesteroides son contraindicados en el tratamiento de la salmonelosis, debido a sus amplios efectos inmunosupresivos y a que potencializan la laminitis.
(8)

La salmonelosis es una enfermedad difícil de prevenir porque el organismo está muy diseminado en el ambiente y normalmente es excretado por poblaciones de animales sanos. Los factores de riesgo que incluyen el estrés por varias causas y la terapia antimicrobiana aumentan la incidencia de enfermedades clínicamente aparentes.

Los pacientes que corren los mayores riesgos de padecer salmonelosis tienen que ser aislados de los demás. Durante un brote hay que emplear los siguientes procedimientos:

- 1.- Identificar a los animales infectados y a la fuente de infección.
- 2.- Aislar a los animales infectados de todos los animales susceptibles hasta que los cultivos resulten negativos (por lo menos 5 cultivos negativos a intervalos diarios o 6 semanas después de la enfermedad). Esto incluye evitar su exposición a niños pequeños, ancianos o a personas con defensas bajas con

objeto de prevenir que éstos se infecten.

3.- Controlar los implementos de limpieza de las caballerizas y demás vectores.

Usar botas protectoras y lavarse las manos con frecuencia, son medidas muy importantes para limitar la propagación de los organismos.

4.- Limpiar y desinfectar con cuidado las instalaciones contaminadas.

5.- Controlar la eficacia de las prácticas de desinfección mediante técnicas de cultivo bacteriológico.

6.- Aplicar las técnicas de identificación de serotipos, determinación de antibiogramas para controlar los brotes futuros y los estudios epidemiológicos.

Es imposible eliminar la salmonela del ambiente, pero sí es posible controlarla.

Hoy en día la única manera de prevenir la salmonelosis consiste en fomentar la conciencia del público y de los profesionales al respecto y mejorar las medidas para combatir las enfermedades infecciosas sobre todo en pacientes de alto riesgo. El diagnóstico temprano de la salmonelosis y la terapia agresiva son los medios más eficaces para aumentar las probabilidades de supervivencia. (21,23)

CLOSTRIDIAISIS

La enterocolitis asociada a las bacterias del género clostridia ha sido considerada como una causa de cólico, diarrea, enteritis y muerte tanto en potrillos como en caballos adultos.

También se ha sugerido que las clostridia son la causa de la colitis X o colitis ideopática, así como la muerte repentina en ponis y caballos adultos. (10, 19)

La enfermedad ha ganado notoriedad por su asociación con una mortalidad aguda y por lo general se diagnóstica en un examen postmortem.

Los *Clostridium* spp. que se han asociado a la enterocolitis equina incluyen el *C. perfringens* tipo A, B, C y D; *C. sordellii*, *C. difficile* y *C. cadaveris*. Todos estos organismos son bacilos grandes, gram positivos que producen endosporas y crecen anaeróbicamente. El grupo taxonómico del *C. perfringens* es un grupo de organismos con diversos biotipos, tipos de toxina, subproductos metabólicos y consecuentes potenciales patogénicos. (1, 10, 14, 23)

Por lo general, la enterotoxina se produce por células en esporulación en un medio alcalino y es liberada por la lisis de estas células. La toxina es resistente a enzimas proteolíticas intestinales y actúa uniéndose e insertándose en las vellosidades de la membrana, causando así las alteraciones de permeabilidad a los iones, aminoácidos y nucleótidos. Finalmente, aumentan los hoyos en la membrana, se pierden las proteínas y se inhiben la síntesis macromolecular, lo

cual resulta en una pérdida de fluidos y electrolitos hacia el intestino, pérdida de células epiteliales, debilitamiento y disminución en la peristalsis intestinal. Casi todas las cepas clínicas enterotóxicas son de tipo A. (10)

No se ha determinado definitivamente el papel de la enterotoxina en la enterocolitis del *Clostridium* en el equino.

Clostridium spp. por lo general están presentes en una variedad de ambientes, se pueden encontrar gran número en la tierra, aguas negras, heces, agua, alimentos y aparato digestivo de los animales. Por medio de la formación de esporas, estos organismos se han adaptado de una forma única para sobrevivir en una variedad de ambientes por diversos períodos. En todas las enterocolitis asociadas a los *Clostridium*, el organismo entra por medio de la ingestión. (1,21)

El organismo puede estar presente en el aparato digestivo desde unas cuantas horas en algunos potrillos hasta meses o años en otros animales, antes de que las condiciones favorezcan un rápido crecimiento y así la producción de toxinas por los organismos.

La ocurrencia esporádica de casos, la variedad de toxinas y especies de clostridia involucradas y la dificultad de la reproducción experimental de la enfermedad sugieren un síndrome multifacético que no está bien definido.

Varios factores podrían influir en el resultado de introducir los *Clostridium* en el intestino, estos factores son 1.- el grado de interrupción en la resistencia a la colonización; 2.- la virulencia de la cepa infectante y 3.- la respuesta de

inmunidad del huésped.

Es probable que haya factores dietéticos y ambientales asociados que alteren el ambiente microbiano en el aparato digestivo, haciéndolo más susceptible al crecimiento excesivo de los *Clostridium*.

Se han propuesto varios factores que aumentan la susceptibilidad del intestino al crecimiento excesivo de organismos clostridiales, entre los que figuran la inmadurez del intestino, alta carga de proteínas o carbohidratos, menor abastecimiento de sangre u oxígeno hacia el intestino, alteración en la flora natural del intestino. (10)

Se sabe poco sobre los factores ambientales que estimulan el crecimiento y la producción de toxinas clostridiales. La disponibilidad de fuentes de energía y nitrógeno afecta la producción y procesamiento proteolítico de las toxinas clostridiales. Para otros patógenos entéricos, se sabe que la producción de factores entéricos virulentos está regulada a nivel de expresión de genes por factores tales como la temperatura, concentración de iones férricos, concentración de calcio y la presencia de un medio que propicie el crecimiento.

Se sabe que también la tensión y las enfermedades no-entericas son factores que modifican la influencia de la flora microbiana. (3, 19)

Aunque no existe evidencia experimental de la susceptibilidad intestinal del equino a las toxinas clostridiales, la necrosis de la mucosa intestinal puede ser el resultado de varias toxinas actuando en forma independiente o sinérgica. Las

toxinas producidas por el *C. perfringens*, incluyendo la alpha, beta, epsilon e iota y otras toxinas, como las producidas por el *C. difficile* y el *C. sordellii*, tienen efectos en el intestino que explican adecuadamente la asociación de estos organismos con la enteritis necrosante.

Se ha asociado una gran variedad de signos clínicos a la enterocolitis clostridial equina, la asociación del *C. perfringens* con la enfermedad en caballos ha ocurrido sobre todo en adultos jóvenes que están bajo intenso entrenamiento.

(10)

La variedad de signos clínicos asociados con la infección clostridiana entérica incluyen la muerte repentina sin signos de diarrea, diarrea con sangre, dolor abdominal con o sin diarrea y en algunos casos disminución en el apetito y depresión al principio del proceso de la enfermedad. La temperatura rectal varía de normal a 40° C.

El caballo afectado por lo general tiene síntomas de deshidratación, toxemia y choque, con reducción del turgor de la piel, mucosas secas o viscosas, tiempo de llenado capilar aumentado, mucosas congestionadas y / o extremidades frías. También puede ocurrir distensión por gas en el intestino y leucopenia con desviación a la izquierda.

El curso de la enfermedad es variable, pero comúnmente es corto; la muerte puede ocurrir dentro de las 14 hrs y rara vez a las 48 hrs después de desarrollada la enfermedad. (1, 19, 21)

Son esenciales los profundos exámenes clínicos y la recolección de datos para un diagnóstico correcto y un manejo racional de los animales con manifestaciones de enfermedad intestinal o dolor abdominal. Esto incluye la hematología, un perfil bioquímico, un análisis de gases sanguíneos y un cultivo fecal de patógenos seleccionados (cultivo tanto aeróbico como anaeróbico). Los resultados de la hematología, perfil químico y análisis de gas sanguíneo producirán un diagnóstico adecuado y guiarán al veterinario a la terapia inicial.

Al principio de la enfermedad hay un aumento del volumen del paquete celular y concentración de proteínas totales del plasma asociada con una deshidratación e hipoproteinemia. Concentraciones séricas, enzimas del hígado y total de bilirrubina pueden estar elevadas, azotemia prerenal puede ocurrir asociado con una severa deshidratación.

Un diagnóstico específico y definitivo de la enterocolitis clostridial equina exige la identificación de toxinas y el aislamiento de los organismos de los contenidos intestinales.

En algunos casos, el inicio de los síntomas clínicos pueden ser tan agudo que los organismos aún no aparecen en las heces. La muestra fecal para el cultivo y las pruebas de toxina deben contener aproximadamente 25 gr. (20 a 30 ml de heces líquidas).

Las biopsias rectales pueden ser adecuadas para el cultivo bacteriano y se debe utilizar si no se puede obtener un volumen adecuado de heces. El

aislamiento e identificación de los organismos clostridiales por lo general requieren de dos a cinco días de tiempo de laboratorio. (3, 10, 21)

Las toxinas letales más importantes del *C. perfringens* rara vez se identifican en las muestras fecales.

Para un diagnóstico postmortem de la enterocolitis clostridial se debe reunir muestras inmediatamente después de la muerte del animal. Algunas toxinas clostridiales son muy lábiles en el cadáver autolítico y pueden ser destruidas rápidamente en las 4 ó 6 horas siguientes de la muerte; si se retrasa la recolección de muestras, los organismos clostridiales que residen normalmente en el intestino pueden crecer en forma excesiva y así confundir al diagnóstico. (1, 24)

Un frotis directo del intestino puede ser realizado de la mucosa del intestino y aplicando después una tinción de Gram.

Se debe tomar una sección de 5 a 10 cm de intestino de cada área respectiva en ambos extremos y someter a cultivo. Además una sección adyacente del intestino se debe poner en una solución de formalina para la evaluación histopatológica.

Algunos organismos y toxinas pueden aguantar temperaturas ambientales.

Como regla general, las muestras para el análisis de toxinas se deben congelar después de su recolección y después empacar en un contenedor aislado con hielo seco para conservar la calidad de la muestra hasta que se entregue en el laboratorio. La recolección de tejidos para cultivo se puede conservar en

refrigeración de 48 a 72 horas. (10)

El aislamiento del *Clostridium* sp del tracto intestinal o de las heces de un animal diarreico no se puede aceptar como evidencia primaria de la enfermedad, debido a que con frecuencia se identifica a estos organismos como parte de la microflora de animales normales y se sabe que se puede presentar en la tierra, aguas negras y en el ambiente de animales. (3)

El veterinario no tiene los resultados del cultivo fecal ni la identificación de toxinas al momento de iniciar la terapia y por eso debe tratar al animal de forma poco específica de acuerdo a sus problemas clínicos y sin un diagnóstico definitivo.

La administración intravenosa de fluidos es muy importante para combatir la deshidratación y la toxemia. Para iniciar el tratamiento es conveniente fluidos poliiónicos e isolónicos.

La selección de un tipo de fluido para el tratamiento posterior se deberá basar en los resultados de las concentraciones electrolíticas de suero, para seleccionar el mejor fluido de largo plazo para el tratamiento. También se deberá determinar el nivel de base ácida del animal, el problema más probable será una acidosis metabólica, que si no se corrige con el tratamiento inicial o si es severa, será una indicación para usar el tratamiento con bicarbonato. (2, 7, 10)

Un agente anti-inflamatorio no esteroide como flunixin de meglumine (0.25 mg / kg / IV c/8 hrs) puede ser una buena opción en algunos animales con diarrea o

cólico como dosis antiendotóxica.

Es importante que estos medicamentos se usen sólo si se están haciendo esfuerzos para hidratar al caballo y la duración del tratamiento debe ser lo más corta posible, debido a que se han asociado con la necrosis de la cresta renal en caballos deshidratados y úlceras gástricas en potrillos.

Se puede recomendar un analgésico para aliviar el dolor abdominal.

Los antibióticos deben incluir un derivado de la penicilina como es sódica (22,000-44,000 UI / kg / IV) y también se puede considerar un aminoglucósido como la gentamicina (2.2 mg / kg / IM o IV) cuando se tiene un espectro bacteriano gram negativo. (6, 7, 10)

Se puede preparar un hiperinmunizado con toxoides del *C. perfringens* tipo C y D.

No existen productos biológicos con eficacia probada para inmunizar a los caballos y reducir así el riesgo de una enteritis clostridial. Debido a la ocurrencia esporádica de la enteritis clostridial, se sabe poco acerca de la prevención de este problema.

Es una enfermedad rápida, el pronóstico es delicado porque la mortalidad es alta, sin embargo los caballos que sobreviven después de las 48 hrs de la enfermedad, el pronóstico es favorable. (10)

FIEBRE EQUINA DEL POTOMAC

La fiebre equina del potomac es una enfermedad entérica de características agudas de enterotifocolitis causada por *Ehrlichia risticii*, que se presenta en equinos adultos, contagiosa.

El organismo *Ehrlichia risticii* es un parásito intracelular estricto, que inicialmente infecta monocitos periféricos y macrófagos, puede ser reproducido en cultivos celulares para luego generar los signos clínicos característicos de la enfermedad. (1)

Como el agente etiológico de esta enfermedad es una *Rickettsia* y otros agentes rickettsiales son transmitidos por artrópodos, se especula que en estos casos también podría actuar un vector artrópodo, posiblemente *Dermacentor variabilis* (chinche) ó el acaro del perro que puede atacar a varios huéspedes, estos acaros podrían ser los vectores de la transmisión ya que han sido encontrados en equinos en zonas endémicas. (1, 10)

La epidemiología de la Fiebre Equina del Potomac es muy particular y difiere de las otras enfermedades entéricas agudas. La incidencia muestra una marcada estacionalidad, aunque puede presentarse con características epizooticas en zonas endémicas, esta enfermedad es de aparición esporádica. Muchos animales enferman en una determinada área endémica aunque los brotes no necesariamente se producen en un mismo establecimiento. (1)

Esta enfermedad no presenta una predilección determinada por animales, edad y sexo; pueden estar afectados los equinos estabulados y los que se encuentran en pastoreo. (19)

Los signos clínicos más evidentes son: depresión, anorexia, cólico, ataxia, fiebre, edema subcutáneo en piernas y abdomen; pueden tener fiebre o tener signos de cólico por varios días antes de iniciar la diarrea y después tener una monocitosis periférica.

Luego de 24 a 48 horas el equino desarrolla una diarrea profusa que puede persistir hasta 10 días. Cabe destacar que el signo más característico es la disminución del peristaltismo.

La taquipnea y taquicardia puede ser evidente; a la examinación rectal hay distensión gaseosa y fluido dentro del colon mayor.

Signos de deshidratación pueden estar presentes como son disminución en el turgor de la piel, disminución de la humedad de las membranas de la mucosa y del tiempo de llenado capilar.

Los signos de laminitis pueden comenzar a los pocos días de iniciada la diarrea.

En algunos casos se puede recuperar el caballo o en su defecto su condición se deteriora llegando a choque y la muerte.

Aproximadamente 40% de los caballos no presentan diarrea, 30% desarrollan algunos signos de dolor abdominal. (1, 3, 21)

El diagnóstico definitivo se realiza por el aislamiento de la *Ehrlichia* en un cultivo celular, por inoculación animal y por la determinación del suero conversión usando la prueba indirecta de inmunofluorescencia (anticuerpos fluorescentes).

Estos microorganismos pueden crecer en un cultivo de monocitos de sangre periférica obtenidos durante la fase aguda de la enfermedad o durante el periodo de convalecencia, esta técnica es dificultosa y poco práctica.

Por medio de la inoculación del animal también se puede determinar la presencia de la enfermedad, mediante este procedimiento podemos reproducir la enfermedad en unos 10 a 14 días en ponies, a los cuales se les transfiere de 50 a 500 ml de sangre fresca de animales enfermos, también se puede reproducir la enfermedad en ratones lactantes. (1)

Los parámetros clínicos no difieren de aquellos encontrados en otros casos de enterocolitis aguda. Aunque se han encontrado una severa leucopenia con neutropenia y linfopenia, esto puede ser seguido por una dramática leucocitosis. Se encuentra también hiponatremia, hipocaliemia e hipocloremia y acidosis, como también azotemia de tipo prerenal, aunque también pueda ser de tipo renal y que va directamente proporcional al grado de deshidratación. (4)

Al igual que las otras enfermedades que manifiestan enteritis aguda, el aspecto más importante de la terapia es la corrección de los desbalances de fluidos, electrolitos y del equilibrio ácido-base. La pérdida de líquido debe ser reemplazada por medio de soluciones electrolíticas balanceadas, poniendo

especial atención a los niveles de potasio. Se requiere en un primer momento una terapia de hidratación agresiva para compensar la deshidratación aguda. (7, 18)

La terapia de fluidos se complementa con la administración de trimetropim-sulfa en dosis de 5 mg / kg / PO o IV / 2 veces al día.

Dosis baja de heparina sódica de 20 a 40 UI / kg / 2 ó 3 veces al día subcutánea.

Dosis moderado de flunixin meglumine 0.25 mg / kg / IV / 8 hrs..

También la dosis de oxitetraciclina de 6.6 mg / kg / IV una vez al día / durante 5 días.

La combinación de eritromicina 30 mg / kg / 12 hrs y rifampicina 10 mg / kg / 12 hrs dan buenos resultados. (18, 19)

La tasa de mortalidad de la enfermedad varía entre 10 y 36 %; en algunas ocasiones los equinos mueren por complicaciones secundarias, como son el caso de laminitis crónica.

Los equinos afectados en forma aguda deben permanecer aislados, se deberá reducir la contaminación fecal al mínimo. (1, 18)

DIARREA PARASITARIA

La diarrea puede ser causada en caballos adultos por **Strongylus spp.** o **Cyathostoma.**

Estos parásitos pueden causar enteritis de la mucosa durante las etapas de su desarrollo. **Strongylus vulgaris**, **S. edentatus** y **S. equinus** también pueden causar peritonitis durante la migración, como resultado de una diarrea. **S. vulgaris** puede distribuirse en la circulación sanguínea o en el intestino durante la migración directa en las arterias intestinales y causar disfunción colónica. (1)

El periodo de prepatencia para estos parásitos es de 6 a 11 meses, son parásitos que succionan sangre y reciben el nombre común de gusanos rojos por su aspecto pletórico de sangre.

Se ha postulado que el **S. vulgaris** reduce los mecanismos de defensa del intestino por causar daño a la mucosa, permitiendo la colonización y penetración de varios patógenos incluyendo la **Salmonella.**

La diarrea causada por **S. vulgaris** puede variar en severidad desde aguda hasta crónica e intermitente y ser acuosa y profusa. (10)

Colitis fulminante con marcada endotoxemia, cólico severo, diarrea acuosa y también pueden ocurrir infartos de colon asociadas con esta enfermedad.

Los caballos pueden presentar signos de fiebre, anorexia, depresión, anemia, constipación, cólico y bajo de peso, el caballo cuando está típicamente parasitado

tiene pobre capa de pelo con una dermatosis.

Sin embargo, el caballo puede estar normal sin ningún signo de la infestación parasitaria antes de empezar la enfermedad.

Los resultados físicos no son de mucha utilidad para definir esta enfermedad; el examen rectal puede indicarnos la presencia de la larva en la arteria mesentérica craneal. (1, 21)

Los hallazgos de laboratorio pueden ser variables, aunque la infección inducida experimentalmente puede demostrarnos leucocitosis y eosinofilia periférica y en el líquido peritoneal eosinofilia y eritrofagocitosis, esto no ocurre frecuentemente en casos naturales; el conteo fecal de huevos puede ser negativo debido a que muchos caballos pueden tener una terapia antihelmítica adecuada para los parásitos adultos. El diagnóstico puede ser hecho post-mortem ó por medio de flotación. (11)

Cyathostomiasis es uno de los estrongilos pequeños que producen colitis y el papel que desarrollaban en el pasado era desconocido.

En algunos casos los signos son fiebre, cólico, bajo de peso y el animal puede tener poca capa de pelo. Sin embargo al principio los signos son repentinos y sin dar aviso.

Ocasionalmente la severidad de la diarrea es variable y aparentemente disminuye por períodos y son seguidos por ratos severos.

Caballos infectados con *Cyathostoma* spp. pueden verse con una disminución

de peso y diarrea al finalizar el invierno y al comienzo de la primavera asociada con el desarrollo de la larva; durante el invierno se encuentra dentro de la mucosa gastrointestinal, esto puede ser una causa de que la terapia antihelmitica no tenga efecto. (13, 1)

Aparentemente en la forma enquistada pueden ser resistentes, aunque algunas drogas efectivas que penetran adecuadamente al tejido como son las ivermectinas y altas dosis de febendazole.

Antes de poder citar la terapia antihelmitica hay que tener en cuenta las formas maduras y la cantidad de maduración de las larvas enquistadas. Si la carga parasitaria es muy alta, resulta en colitis.

Los signos físicos pueden variar dependiendo de la severidad de la enfermedad fundamentalmente, en algunos casos pueden tener diarrea intermitente y pocos signos, mientras que otros pueden tener una diarrea severa con los signos de colitis tóxica.

Ocasionalmente se pueden encontrar en las heces o en la mucosa intestinal cuando comienza la enfermedad, no hay un diagnóstico específico para cistostomiasis, aunque en algunas veces hay periférica y peritoneal eosinofilia que no es muy consistente.

Cambios en el perfil de la proteína tales como un aumento en alfa y beta globulinas, son algo inconsistentes. (13, 21)

Biopsias rectales durante una cirugía exploratoria pueden revelar las larvas

enquistadas. (1) Donde el diagnóstico son estrogiloides la terapia larvicida puede ser administrada y tener cuidado de evitar un daño. Tiabendazol a 440 mg / kg por 2 días consecutivos / VO o Febendazol a 15 mg / kg por 5 días consecutivos ó 50 mg / kg por 3 días consecutivos / VO. Ivermectina a una dosis de 0.2 mg / kg / VO ya que es larvicida . En casos de ciatostomiasis la terapia puede repetirse severamente porque son larvas enquistadas y son resistentes. (1, 6, 13, 21)

Es importante una correcta dirección de los factores para llegar al problema ya que algunos parásitos pueden causar daño a otros órganos como son el páncreas e hígado los cuales resultan en infartos intestinales y renales.

Si el tratamiento se realiza primero el pronóstico es bueno. Sin embargo, con un daño avanzado en el tracto intestinal, la respuesta puede ser pobre y requerir de repetidas terapias; la respuesta es más remunerada durante las primeras semanas de diarrea. (1)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DIARREA CRONICA

Diarrea crónica es uno de los más frecuentes desórdenes encontrados en la práctica equina, pero por determinadas causas. Diarrea crónica puede ser definido de diferente manera, pero se considera una diarrea persistente de menos de un mes de duración. pueden ser muchas causas de diarrea crónica, pero generalmente se dividen en 2 grupos:

Diarrea resultado de una condición inflamatoria crónica y diarrea resultado de un trastorno en procesos fisiológicos normales. (21)

Los cambios inflamatorios son histológicamente evidentes en el colon. Con desórdenes fisiológicos, no hay cambios morfológicos en el colon y la diarrea es el resultado de la síntesis anormal de los ácidos grasos volátiles y absorción anormal en ambos. (3)

Un porcentaje menor de caballos con diarrea crónica tienen primeramente desórdenes en otros sistemas del aparato digestivo. (15)

Desórdenes inflamatorios pueden causar diarrea crónica, causados por agentes infecciosos *Strongylus vulgaris*, *S. edentatus* y pequeños strongiloides, *Rhodococcus equi*, infección de vísceras abdominal y en potros destetados, rotavirus.

Los signos clínicos incluyen: diarrea intermitente, cólico leve, anorexia y pérdida de peso; en la materia fecal se encuentran muy pocos huevos de estos

estróngilos pequeños. Se aconseja en estos casos, el tratamiento con dosis larvicidas de tiabendazol (440 mg / 1b / 2 días consecutivos), febendazol (10 mg / 5 días consecutivos) o ivermectina. (1, 19)

Causas inflamatorias no infecciosas incluyen infiltraciones celulares tales como enteritis granulomatosas, linfoma granulomatoso y enteropatías de arena.

Sólo unos equinos con enteritis granulomatosa presentan diarrea crónica, la mayoría manifiestan pérdida de peso, anorexia y depresión pero sin diarrea. La etiología de la enteritis granulomatosa se desconoce.

Los hallazgos más importantes por vía rectal incluyen un aumento de tamaño de los ganglios y / o nódulos en el mesenterio o alrededor de su raíz craneal, la pared del recto puede estar engrosada y friable.

Frecuentemente se encuentra una hipoalbuminemia que oscila de moderada a severa y una hipoglobulinemia que generalmente puede ser leve.

No existe un tratamiento específico porque no se conoce su origen, aunque la prednisona en dosis decreciente puede ser efectiva. (19)

La diarrea causada por arena es debido a continua irritación directa en la mucosa del colon. (1)

Diarrea crónica no inflamatoria de origen colonico puede ser un resultado de la fermentación anormal de celulosa por las bacterias que se encuentran a lo largo del intestino grueso. (3)

En fermentaciones in-vitro de heces de caballos normales y caballos con diarrea crónica revelaron que las heces de caballos con diarrea producen más gas (acetato y propiónico) que las heces normales. Esta diferencia refleja la actividad fermentativa dentro del colon que es desconocida, pero un incremento anormal en acetato puede avanzar el fluido retenido dentro del lumen del colon, porque el acetato inhibe la absorción del sodio y agua a nivel del colon. (16)

Desórdenes de otros sistemas fuera del aparato digestivo pueden causar diarrea crónica.

Falla congestiva del corazón, fibrosis hepática secundaria o un incremento en la presión hidrostática dentro del colon (microvascular). Otras enfermedades crónicas del hígado puede causar diarrea, hepatopatías crónicas y colelitiasis pueden estar asociados con diarreas crónicas. (21)

Los caballos que tienen diarrea severa y septicemia por 14 días o más son poco probables que sobrevivan a una terapia intensiva. (3)

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Anderson, V. N. : Veterinary Gastroenterology. 2th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1992.
- 2.- Adeyefa, C.A.O. : Treatment of diarrhea induce fluid and elctrolite losses in horses. Trop. Vet., 8 : 170-175 (1990).
- 3.- Brown, M.C. : Problems in Equine Medicine. Lea & Febiger, Philadelphia, 1989
- 4.- Bruce, Mc L. : Laboratory diagnosis of chronic weight loss of diarrhea en the horses: Recommendations for proper specimen selection an testing. Equine Pract., 12 : 17-23 (1990).
- 5.- Buchmeier, N. A., and Heffron, F. : Induction of salmonella stress proteins upon infection of macrophages. Science., 248 : 730-732 (1990).
- 6.- Buecher, V. : The use of antimicrobial therapy in gastrointestinal disease in the adult horses. Equine Pract.-Gastroenterology., 11 : 9-14 (1989).
- 7.- Carlson, G. P. : Fluid therapy in horses with acute diarrhea. Vet. Clin. North. Am. Large Anim. Pract., 1 : 313-329 (1979).
- 8.- Carter, J. D. : Salmonellosis in hospitalized horses: Seasonability and case fatality rates. J. Am. Vet. Med. Assoc., 188 : 163-165 (1986).
- 9.- Cunningham, G. J. : Fisiología Veterinaria. Interamericana, México, 1994.
- 10.- Dergatz-Traub, J. : Clostridia-associated enterocolitis en adult horses an foal. Vet. Clin. of North Am. : Equine Pract., 9 : 411-421 (1990).

- 11.- Gratorex, J. C. : Diarrhoea in horses associated with ulceration of the colon and caecum resulting from *S. vulgaris* larval migration. Vet. Rec., 97 : 221 (1975).
- 12.- Hansen, T. O., White, N. A. and Kemp, D. T. : Total parenteral nutrition in four healthy adult horses. Am. J. Vet. Rec., 59 : 122-124 (1988).
- 13.- Harmon, B. G., Ruoff, W. W. and Huey, R. : Cyathostome colitis and typhilitis. Comp. Contin. Pract. Vet., 8 : 301-306 (1986).
- 14.- Howard-Martin, M. : Clostridium perfringens type C enterotoxemia in a newborn foal. J. Am. Vet. Med. Assoc., 189 : 584-587 (1986).
- 15.- Mair, T. S. : Diarrhoea in adult horses. Vet. Rec., 12 : 479-481 (1990).
- 16.- Moon, H. W. : Mechanisms in the pathogenesis of a review. J. Am. Vet. Med. Ass., 172 : 443-448 (1978).
- 17.- Murray, M. J. : Salmonella virulence factors in enteric salmonellosis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 189 : 145-147 (1986).
- 18.- Palmer, J. E., Benson, C. E. and Whitlock, R. H. : Treatment and control of equine monocytic ehrlichiosis. Microbiology, 203 : 203-205 (1986).
- 19.- Robinson, N.E. : Terapeutica Actual en Medicina Equina. Inter-medica, Argentina, 1992.
- 20.- Roth, L. : Equine diarrhea. Equine Vet. Sci., 8 : 77-80 (1988).
- 21.- Smit, B. P. : Large Animal Internal Medicine. The Mosby Co., Philadelphia, 1990.

- 22.- Smit, B. P., Guerra, M. R. and Hardy, B. S. : Prevalence and epizootiology of equine salmonellosis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 172 : 353-356 (1978).
- 23.- Spier, S. : Salmonellosis. Vet. Clin. North Am : Equine Pract. 9 : 385-397 (1983).
- 24.- Stubbings, D. P. : Clostridium perfringens enterotoxaemia in two young horses. Vet. Rec., 127 : 431-433 (1990).
- 25.- Whipp, S. C. : Physiology of diarrhea-small intestines. J. Am. Vet. Med. Ass., 173 : 662-666 (1978).
- 26.- Whitte, N. : Equine Acute Abdomen. Lea y Febiger, Philadelphia, 1990.