



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

**"TRATAMIENTO DE LA DIARREA EN CABALLOS:
ESTUDIO RECAPITULATIVO"**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :

MARIA DE LOURDES ORTEGA FLORES

DIRECTOR DE TESIS: MVZ HECTOR SUMANO LOPEZ

ASESOR: MVZ JESUS VALDEZ MIRANDA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1991



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.

INDICE

	RESUMEN	1
I.	INTRODUCCION	2
II.	ANALISIS DE LA INFORMACION	
	1. - FISIOPATOLOGIA	13
	2. - ETIOLOGIAS DE LAS DIARREAS	18
	A. - BACTERIANAS:	
	a. Salmonelosis	18
	b. Colibacilosis	21
	c. Por <i>Corynebacterium equi</i>	22
	d. Shigelosis	22
	e. Clostridiasis	23
	f. Campilobacteriosis	24
	g. Estreptococosis	24
	B. - VIRALES:	
	a. Rotavirus	25
	b. Coronavirus	26
	c. Parvovirus	26
	d. Adenovirus	26
	e. Arteritis viral	26
	C. - FUNGALES:	
	a. Aspergilosis	27
	D. - PARASITARIAS:	
	a. Estrongiloidosis	28
	b. Estrengilosis	28
	c. Ascariasis	29
	d. Por <i>Cryptosporidium</i>	30
	e. Coccidiosis	30
	E. - RICKETSIALES:	
	a. Fiebre Potomac del caballo	31

F. - FÍSICAS:

a. Ingestión de arena	32
b. Inducida por estrés	33
c. Sobrealimentación y alimentación perversa	34
d. Intolerancia a los carbohidratos	34
e. Envenenamiento por:	
- Ingestión de plantas	35
- Insecticidas	36
- Fluor	36
- Fósforo	37
- Metales pesados: (Arsénico, Mercurio Plomo y Talio)	37

G. - NEOPLASIAS:

a. Linfosarcoma alimentario	39
-----------------------------	----

H. - DIVERSAS O DE ETIOLOGÍA IMPRECISA:

a. Colitis X	40
b. Diarrea del celo del potro	41
c. Enteritis granulomatosa	42
d. Enteritis necrosante	43
e. Inmodeficiencia	43
f. Enfermedad Crónica del hígado	44
g. Diarrea inducida por fármacos:	44
- Sulfosuccinato sódico de dióxido	44
- Antimicrobianos	44
- Antiinflamatorios no-esteroidales	45
- Tranquilizantes	45

I. - IDEOPÁTICA O DESCONOCIDA	45
-------------------------------	----

3. - TRATAMIENTO

A. - Uso de antimicrobianos	50
B. - Terapia con fluidos y electrolitos	51
C. - Antihelmínticos	56
D. - Moduladores de la motilidad intestinal	57

E. - Protectores de la mucosa intestinal y adsorbentes	58
F. - Agentes que afectan la secreción	58
G. - Reposición de la flora bacteriana	59
H. - Agentes lubricantes y laxantes	59
I. - Catárticos osmóticos	60
J. - Acupuntura	60
4. - LITERATURA CITADA	75

RESUMEN

Se presenta una visión amplia sobre los tratamientos de la diarrea en caballos que se han utilizado en la actualidad. Se consideró de importancia su realización dada la gravedad de este síndrome. Se informa que sólo un 7% de los casos responde al tratamiento, 89% no responde y el 19% muere; además en el caso de los potros la diarrea representa la patología más común (80%) en los primeros seis meses de edad. Se puede inferir que el enfoque terapéutico no ha sido el adecuado, partiendo del hecho de que se asociaba la diarrea a un aumento en la peristalsis y aún se utilizan agentes anticolinérgicos, los cuales están contraindicados en la mayoría de los casos. Se presentan los principales diagnósticos diferenciales con sus respectivos tratamientos que comprenden: uso de antimicrobianos, terapia con fluidos y electrolitos, antihelmínticos, moduladores de la motilidad intestinal, protectores de la mucosa intestinal y adsorbentes, agentes que afectan la secreción, agentes lubricantes y laxantes, reposición de la flora bacteriana y catárticos osmóticos. En el estudio también se incluye a la acupuntura como alternativa terapéutica.

I. - INTRODUCCION

Se ha descrito que el tratamiento de la diarrea es uno de los problemas más difíciles de resolver en la clínica de equinos (21 59 82), en especial la diarrea crónica, la cual puede durar hasta años, pero que normalmente se clasifica como tal a los 10 días (59 82). Para comprender la gravedad de este problema basta mencionar que solamente un 7% de los casos responde al tratamiento, 69% no responde y el 19% muere (59).

A menudo, la diarrea tiene un origen no determinado con lo que se dificulta aún más el tratamiento (114) y en el caso particular de los potros representa la patología más común en los primeros seis meses de edad (69 129), alcanzando hasta el 80% de las anomalías clínicas en este período (129).

Se ha descrito al caballo como una especie particularmente susceptible a la diarrea (36 76) y es quizá por ello que existen una gran cantidad de enfoques terapéuticos para resolverla (7 32 37 50 96 134 140). En el Cuadro 1 se presenta una relación de los principales diagnósticos diferenciales de la diarrea en caballos.

Para dirigir correctamente la terapia en un caso de diarrea se debe conocer con precisión la fisiopatología del evento (59 76 82) poniendo en claro las diferencias entre los conceptos clásicos vertidos en textos y los derivados de las más recientes investigaciones; por ejemplo, se había considerado que la diarrea estaba asociada a un aumento en la peristalsis (61 99); sin embargo, existe poca evidencia que indique que la hipermotilidad contribuya a producir diarrea (76). En este contexto, resulta inexplicable el uso de algunos medicamentos disponibles en el mercado que contienen agentes anticolinérgicos * que disminuyen la motilidad intestinal por ejemplo:

Astringil-S (Provena).

Palmitato de cloranténicol, 1.5 g; Furazolidona, 1.0 g; Caolín, 15.0 g; Pectina, .8 g; ~~metilbromuro de nometropina~~. 25.0 mg *
Vehículo, c.b.p. 100 ml.

Buscapina Compositum (Anchor).

Dipirona sódica, 500 mg; N-butilbromuro de hioscina, 4 mg *
Vehículo, c.b.p. 1 ml.

Dialtyn (Gortia).

Sulfato de neomicina, .220 g; Palmitato de cloranfenicol, 1.000 g;
Sulfaguanidina, 5.000 g; Sulfatiazol sódico, 3.000 g; Caolín
coloidal, 20.000 g; Pectina cítrica, 0.440 g; Carboximetil
celulosa, 0.312 g; Metilbromuro de homatropina, .017 g * Vehículo,
c.b.p. 100 ml.

Diarrefín (Sanfer).

Furazolidona, 0.580 g; Sulfato de neomicina, .710 g; Caolín
coloidal, 10 g; Pectina, .700 g; Metilbromuro de homatropina,
.011 g * Vehículo, c.b.p. 100 ml.

Diarrevet Suspensión (Lavecap).

Sulfato de neomicina, 1.5 g; Sulfaguanidina, 2.0 g; Furazolidona,
3.0 g; Cloruro de sodio 10.0 g; Cloruro de Potasio, 3.0 g; Pectina
cítrica, 1.0 g; Alalpugita, 15.8 g; Metilparabén, .16 g;
Propilparabén, .02 g; Atropina sulfato, .05 g * Agua bidestilada,
c.b.p. 100 ml.

Kandone (BROYEL).

Neomicina base, .850 mg; Furazolidona, 500 mg; Pectina, 400 mg;
Caolín, 18 g; metilbromuro de homatropina, 1, mg * Vehículo c.b.p.
100 ml. **

Uno de los aspectos de la fisiopatología de las diarreas que más se ha investigado es el referente a la hipersecreción intestinal (59 76 83) y es en este rubro en donde se llevan a cabo mayores avances en el tratamiento de la diarrea (59 76 108), aunque en la actualidad se están utilizando antibióticos (37 76 89 136), terapia con fluidos y electrolitos (50 89 89 96), subsalicilato de bismuto (89 89 135), fármacos antiinflamatorios inhibidores de la prostaglandina-sintetasa (69 96), aceite mineral (89) y lactobacilos (76).

Dado que se consideró que la importancia de encontrar un enfoque terapéutico exitoso para las diarreas en caballos era mayor y más urgente que en otras especies con el mismo problema (36 70), resulta procedente considerar de utilidad la realización de un estudio recapitulativo que permita ubicar el grado de avance en el tratamiento de este síndrome.

CUADRO 1

PRINCIPALES DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES
DE LA DIARREA EN CABALLOS

AGENTES ETIOLÓGICOS	EDAD Y FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS	SIGNOS CLÍNICOS	DIAGNOSTICO
BACTERIANAS:			
Salmonelosis	CUALQUIER EDAD CABALLOS MADUROS DESPUES DE ESTRES MAS SEVERO EN NEONATOS.	PRESENTACION AGUDA Y CRONICA DIARREA PROFUSA MALOLIENTE SANGUINOLENTA COLICO, FIEBRE	CULTIVO DE HECES
Colibacilosis	NEONATOS	DIARREA ACUOSA FIEBRE DEPRESION DESHIDRATAACION	CULTIVO ORGANOS CULTIVO HECES
Por Corynebacterium ----- equi -----	POTRILLOS CON ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD RESPIRATORIA	PRESENTACION CRONICA DIARREA PERDIDA PESO FIEBRE, TOS PERITONITIS.	CULTIVO VIA RESPIRATORIA RX. TORAX
Shigelosis	NEONATOS	DIARREA DEPRESION MUERTE 24 HRS.	CULTIVO SANGUINEO
Clostridiasis	PRINCIPALMENTE NEONATOS INDUCIDA POR ESTRES ALIMENTACION INADECUADA	DIARREA AGUDA SEVERA CON SANGRE MALOLIENTE DESHIDRATAACION	SU AISLAMIENTO NO TIENE VALOR DIAGNOSTICO

CONTINUACION CUADRO 1

Campilobacteriosis	POTRILLOS	DIARRREA AGUDA FIEBRE COLICO	EXAMEN DIRECTO AL MICROSCOPIO CULTIVO BACTERIOLOGICO
--------------------	-----------	------------------------------------	---

Estreptococosis	10-14 DIAS POSPARTO	DIARRREA ACUOSA PROFUSA FIEBRE PROBLEMAS PULMONARES Y ARTICULARES	SU AISLAMIENTO NO TIENE VALOR DIAGNOSTICO
-----------------	------------------------	--	---

VIRALES:

Rotavirus	POTRILLOS MENORES DE 2 MESES DE EDAD	DIARRREA ACUOSA AMARILLA VERDO- SA O GRIS FIEBRE DESHIDRATACION DEPRESION DEBILIDAD	AISLAMIENTO FECAL MICROSCOPIA ELECTRONICA INMUNO FLUO- RESCENCIA. "ROTAZINE"
-----------	---	---	--

Coronavirus	POTRILLOS	DIARRREA	PRUEBA DIRECTA DE AC. FLUORESCENTES
-------------	-----------	----------	--

Parvovirus	POTRILLOS	DIARRREA	MICROSCOPIA ELECTRONICA
------------	-----------	----------	----------------------------

Adenovirus	POTRILLOS ARABES SOBRE TODO CON INMUNODEFICIENCIA.	DIARRREA	MICROSCOPIA ELECTRONICA
------------	---	----------	----------------------------

CONTINUACION CUADRO 1

Arteritis viral	NO ES COMUN POTRILLOS CON CONDICION FISICA POBRE	PRESENTACION AGUDA DIARREA COLICO CONJUNTIVITIS ABORTO	CULTIVO SANGUINEO PRUEBAS VIROLOGICAS
FUNGALES:			
Aspergilosis	NO ES COMUN CABALLOS SOMETIDOS A ESTRES	DIARREA CRONICA PALIDEZ DE MUCOSAS	FROTIS HECES CULTIVO HONGO
PARASITARIAS:			
Estrongiloidosis	POTRILLOS DE 2 A 4 SEM. DE EDAD	DIARREA ACUOSA	FLOTACION
Estrongilosis	POTRILLOS DE 1 MES DE EDAD O O MAS	DIARREA PUEDE INTERMITENTE Y CON SANGRE	FLOTACION
Ascariasis	NEONATOS	DIARREA, SIGNOS RESPIRATORIOS COLICO PERDIDA PELO CONVULSIONES OBSTRUCCION Y PERFORACION INTESTINAL	FLOTACION
POR Cryptosporidium	POTROS ARABES MENORES DE 1 MES DE EDAD	PRESENTACION AGUDA DIARREA DESHIDRATACION	FLOTACION
Coccidiosis	NO ES COMUN	DIARREA CRONICA	CULTIVO FECAL

CONTINUACION CUADRO 1

RICKETSIALES:

Fiebre Potomac del caballo	PRINCIPALMENTE ADULTOS	VARIACION EN LA PRESENTACION Y SEVERIDAD DEL CUADRO CLINICO FIEBRE ANOREXIA DEPRESION DESHIDRATACION LAMINITIS	CULTIVO DE TEJIDOS PRUEBA INDIRECTA DE AC. FLUORESCENTES
-------------------------------	---------------------------	--	---

FISICAS:

Ingestion de arena	CUALQUIER EDAD	DIARRREA AGUDA O CRONICA DEPRESION COLICO CHOQUE	PALPACION RECTAL HECES CON ARENA AUSCULTACION ABDOMINAL RX ABDOMINAL
-----------------------	----------------	--	--

Inducida por estres	DESPUES DE ANESTESIA QUIRURGICA PROLONGADA	PRESENTACION AGUDA DIARRREA ACUOSA DESHIDRATACION	BIOMETRIA
------------------------	---	--	-----------

Sobrealimentacion y alimentacion pervertida	CUALQUIER EDAD	DIARRREA DESHIDRATACION CHOQUE TOXEMIA COLICO LAMINITIS	GRANO SIN DIGERIR EN HECES PH HECES
---	-------------------	--	--

Intolerancia a Los carbohidratos	POTRILLOS NO ES COMUN	DIARRREA ACIDOTICA CON PRODUCCION DE GAS	PRUEBAS DE TOLERANCIA A LA LACTOSA
-------------------------------------	--------------------------	---	---

CONTINUACION CUADRO 1

 ENVENENAMIENTO POR:

Ingestion de plantas	CUALQUIER EDAD	DIARREA COLICO DEBILIDAD INCOORDINACION PARALISIS COMA	HISTORIA CLINICA
Insecticidas	CUALQUIER EDAD	DIARREA SALIVACION PROFUSA HIPERACTIVIDAD PAREISIS	HISTORIA CLINICA
Fluor	CUALQUIER EDAD	CAUTERIZACIONES INTERNAS COLICO DIARREA CALAMBRES SINTOMAS TETANICOS	EXAMENES TOXICO- LOGICOS CORRES- PONDIENTES
Fosforo	CUALQUIER EDAD	DIARREA HEMORRA- GICA COLICO FALLA HEPATO-RENAL CONVULSIONES	HISTORIA CLINICA EXAMENES TOXICOLO- GICOS
Metales pesados: Arsenico	CUALQUIER EDAD	DIARREA SANGUINOLENTA COLICO DEPRESION TENESMO DESHIDRATACION	HISTORIA CLINICA EXAMENES TOXICOLO- GICOS

CONTINUACION CUADRO 1

Mercurio	CUALQUIER EDAD	DIARREA SANGUINOLENTA ATAXIA TOXEMIA COLICO HIPERESTESIA CONVULSIONES	HISTORIA CLINICA EXAMENES TOXICOLO- GICOS
Plomo	CUALQUIER EDAD	PRESENTACION CRONICA DIARREA CEGUERA ANOREXIA ATAXIA COLICO CONVULSIONES	HISTORIA CLINICA EXAMENES TOXICOLO- GICOS
Talio	CUALQUIER EDAD	DIARREA SANGUINOLENTA ANOREXIA SALIVACION CEGUERA COLICO PERDIDA PELO	HISTORIA CLINICA EXAMENES TOXICOLO- GICOS
NEOPLASIAS: Linfosarcoma alimentario	AFECTA A UN SOLO ANIMAL	DIARREA CRONICA PERDIDA PESO EDEMA COLICO	PALPACION RECTAL E INTESTINAL
DIVERSOS O DE ETIOLOGIA IMPRECISA:			
Colitis X	PUEDE SER INDUCIDA POR ESTRES	APARICION SUBITA DIARREA ACUOSA MUCOIDE O SANGUINOLENTA TOXEMIA CHOQUE HIPOVOLEMICO COLAPSO Y MUERTE	HISTORIA CLINICA SIGNOS CLINICOS EXCLUSION DE OTRAS ETIOLOGIAS DE COLITIS AGUDAS

CONTINUACION CUADRO 1

Diarrrea del celo del potro	POTROS DE 6-14 DIAS DE EDAD COINCIDE CON PRIMER ESTRO POSPARTO DE LA YEGUA	DIARRREA POCO PROFUSA ACUOSA AMARILLENTO DURA 2-3 DIAS	
--------------------------------	---	---	--

Enteritis granulomatosa	AFECTA A UN SOLO ANIMAL CABALLOS MADUROS	DIARRREA PERDIDA PESO LETARGIA EDEMA COLICO	EXAMEN RECTAL
----------------------------	--	---	------------------

Enterocolitis necrosante	POTRILLOS	DIARRREA SANGUINOLENTA COLICO FIEBRE APNEA PERITONITIS	
-----------------------------	-----------	---	--

Inmunodeficiencia	LOS ANIMALES SON MAS SUSCEPTIBLES A LAS INFECCIONES	DIARRREA	
-------------------	---	----------	--

Enfermedad cronica del higado	CABALLOS MADUROS	DIARRREA CRONICA PERDIDA PESO	BIOPSIA HEPATICA
----------------------------------	---------------------	----------------------------------	---------------------

Diarrrea inducida por farmacos:

Sulfosuccinato sodico de dioctilo	SOBREDOSIS	DIARRREA ANOREXIA ILEO DESHIDRATACION	HISTORIA CLINICA EXAMENES TOXICO- LOGICOS
--------------------------------------	------------	--	---

Antimicrobianos: Oxitetraciclina Lincomicina, sulfadiazina Trimetoprim Eritromicina, Penicilina		ANOREXIA DIARRREA DESHIDRATACION DEPRESION	HISTORIA CLINICA
---	--	---	---------------------

CONTINUACION CUADRO 1

Antiinflamatorios no-esteroidales:		
Fenilbutazona		DIARRREA COLICO
Flunixinina-sal meglumina		HISTORIA CLINICA

Tranquilizantes:		
Reserpina		SUDORACION PROFUSA DIARRREA LIQUIDA COLICO
		HISTORIA CLINICA

Ideopatica o desconocida	AFECTA A UN SOLO CABALLO	DIARRREA CRONICA REBELDE ACUOSA PIERDEN PESO GRADUALMENTE NINGUN SIGNO DIAGNOSTICO

Adaptado de Atherton (5), Baker (7), Blood (19), Gardner (52), Khon (69), Ramey (104), Vaissaire (121), Whitlock (134), Whitlock and Palmer (135), Wierup (136) y Wilson (138).

1.- FISIOPATOLOGIA

El punto más importante del proceso diarréico consiste en una alteración del balance entre la absorción y secreción de agua por y hacia el epitelio entérico (85). Para adquirir una idea de la magnitud del intercambio de agua entre el intestino y el organismo, es importante señalar que diariamente se intercambian una gran cantidad de litros de agua entre el intestino grueso y éste, equivalentes al volumen de líquido intersticial del individuo, que a su vez representa aproximadamente el 15% de su peso (3). Esto significan 75 l en un caballo de 500 kg. En la figura 1 se esquematizan los volúmenes de paso de agua (lit/día) del cuerpo a las diferentes partes del ciego y colon en caballos. Por referencia a la figura 1, resulta claro que una ligera disminución de la absorción o un incremento en la secreción, inducirán fácilmente diarrea por fluidificación de heces. No obstante, se distinguen los siguientes mecanismos de diarrea:

- 1.- Alteración de la motilidad intestinal.
- 2.- Mala digestión.
- 3.- Mala absorción.
- 4.- Aumento de la permeabilidad.
- 5.- Hipersecreción (59 65 76).

1.- Alteración de la motilidad intestinal:

Debe distinguirse entre hipermotilidad causada por un exceso de fluido intestinal y un incremento real en la peristalsis (85). Esto es, rara vez la hipermotilidad puede ser causa de diarrea y de hecho, se postula que es una disminución de la motilidad intestinal lo que predispone a ella (59 76 81 83). En contraste, un aumento en la peristalsis puede detener algunos tipos de diarrea (58).

2.- Mala digestión:

La diarrea producida por una mala digestión, se caracteriza por una deficiencia en la producción de enzimas para sustratos específicos por el epitelio o borde en cepillo del epitelio (76). De las enzimas más importantes en esta etiología destaca la lactasa que al no ser producida provoca un aumento de la osmolaridad del colon por acumulación del sustrato lactosa (de la

leche). A su vez, ésto provoca un aumento del flujo de agua hacia el lumen e interfiere con la absorción de fluidos (40 71 107). A este término se le denomina intolerancia a los disacáridos en humanos y puede ser también un término apropiado en potrillos.

3. - Mala absorción:

Los pacientes con mala absorción muestran una gran variedad de signos incluyendo pérdida de peso, deficiencia de minerales y vitaminas, generalmente la diarrea no es muy abundante (70).

La mala absorción como etiología de la diarrea se debe básicamente a la destrucción de la porción apical de las vellosidades intestinales relacionadas con la absorción de fluidos. Como generalmente las criptas no se ven afectadas en las infecciones virales (76), el proceso de secreción resulta dominante y se presenta la diarrea (40 76). Normalmente, las criptas tienden a sustituir paulatinamente al tejido apical de las vellosidades, llevando a cabo su función en un período de 8 a 10 días y de esta manera se restablece la homeostasis (76). Algunos de los agentes más importantes, responsables de la destrucción de las porciones apicales de las vellosidades son los rotavirus y los coronavirus en potrillos (40). Rara vez se asocian las diarreas en el caballo adulto con infecciones virales (76). El esquema general de daño a la mucosa se esquematiza en el Cuadro 2, donde se destacan también los mecanismos de acción de las etiologías que no requieren de daño a la mucosa para inducir diarrea.

4. - Aumento de la permeabilidad:

Una alteración de la permeabilidad de la mucosa entérica puede producir diarrea. Esto requiere un considerable daño morfológico de la mucosa. El volumen de la diarrea producida en este caso es pequeño. Cualquier enteritis severa puede inducir a cierto grado de aumento de la permeabilidad (59 65 76).

5. - Hipersecreción:

En cuanto al tipo de síndromes diarréicos por hipersecreción, se puede mencionar que están asociadas con grandes volúmenes de excretas y con la presencia de bacterias como la *E. coli* que mediante la liberación de toxinas tomenta la generación del nucleótido más importante de la secreción intestinal de Na, el

AMP cíclico (48 71 107) (vease el cuadro 2). Normalmente, los desplazamientos de Na dentro y fuera del intestino son pasivos y la absorción de Na se realiza junto con otros nutrientes como glucosa, aminoácidos, oligopéptidos o el cloro. También esta absorción se ve favorecida por la acción de enzimas presentes en células intestinales (35). Por otro lado, la secreción de Na al lumen intestinal se ve favorecida por algunos neurotransmisores como el péptido intestinal vasoactivo y las prostaglandinas, a través de la elevación de los niveles de AMP cíclico, en su papel de segundo mensajero (46). En la figura 2 se presenta de manera esquemática la secuencia de eventos para la absorción y secreción de electrolitos y agua.

Se sabe que las enterotoxinas son capaces de activar los sistemas de AMP cíclico (especialmente la toxina termolábil) y GMP cíclico (específicamente la toxina termoestable) y estos mensajeros inducen una hipersecreción mediada, por cierto, por iones de calcio (89 98).

CUADRO 2.
Clasificación de las diarreas.
Adaptado de Merrit (83).

No causan daño de la mucosa

Bacterias Enterotoxigénicas

E. coli
Klebsiella
Yersenia

Funcional

Diarrea del celo del
potro.
Intolerancia a los
carbohidratos.

Daño a la mucosa.

Viral

Rotavirus
Coronavirus
Adenovirus
Parvovirus

Bacterias invasivas

Salmonella
E. coli.
C. equi.
C. perfringens C
Actinobacillus a.

Parasitaria

Strongiloides
Trichonemas
S. vulgaris
Ascaris
Criptosporidium

Mecánica

Arena

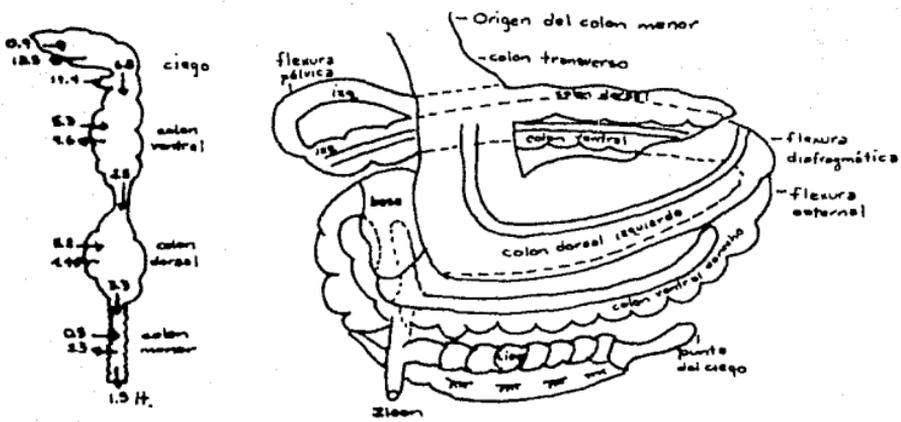


Fig. 1. Volúmenes de paso de agua (lit/día) del cuerpo a las diferentes partes del ciego y colon en caballos y representación esquemática. Adaptado de Merrit (83) y Sisson and Grossman (115).

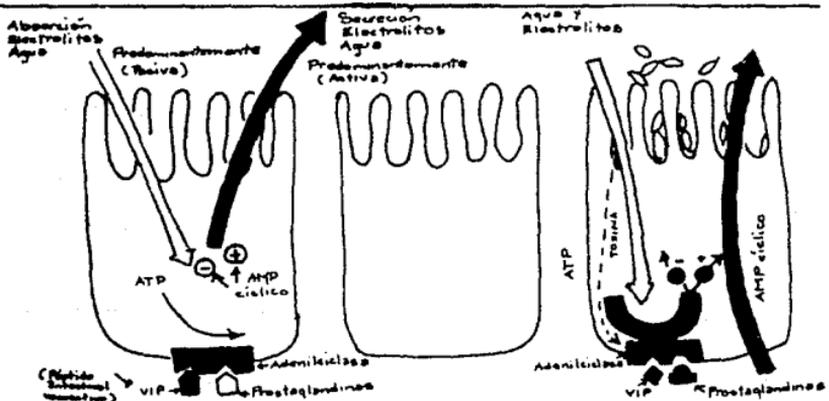


Fig. 2. Secuencia de eventos para la absorción y secreción de electrolitos y agua.

Adaptado de Desjeux (35) y Finberg (46).

2. - ETIOLOGIAS DE LAS DIARREAS

En el Cuadro 1 se listan las etiologías conocidas, productoras de diarreas en caballos. Se presentan a continuación los aspectos más relevantes del tratamiento, con una breve descripción del cuadro clínico. Las dosificaciones se agrupan en el cuadro 3.

A. - Bacterianas.

a. Salmonelosis:

La salmonelosis se describió por primera vez en 1919 (58). Se le clasifica como una enfermedad por mala absorción por alteración en la permeabilidad y daño a la mucosa. Se han encontrado 1,700 serotipos (37) y aparentemente el más común es el typhimurium. También se han encontrado los serotipos s. enteritidis, s. anatum s. newport, s. heidelberg (50 87 125). Adicionalmente, se han encontrado animales portadores asintomáticos (34), aunque la diarrea aguda, a menudo, fulminante es la más común (8 25 42 86). La salmonelosis se presenta tanto con signos sistémicos como fiebre, mialgias, artralgias, leucopenia, neutropenia, cambios en el equilibrio ácido básico y signos de colitis, con pérdida, generalmente masiva, de fluidos (125). En raras ocasiones la invasión de la mucosa intestinal es hiperaguda cuando así sucede hay septicemia, choque endotóxico y muerte en pocas horas (125). Obviamente, el tratamiento de la salmonelosis está encaminado a la destrucción del agente etiológico principalmente y de manera secundaria al manejo sintomático, que consiste básicamente en la administración de fluidos y electrolitos (50 89 96). Adicionalmente, algunos autores recomiendan el uso de diversos fármacos con supuesto efecto antidiarreico (37), pero de dudosa eficacia para este caso.

Se ha demostrado en muchas ocasiones que, el fármaco de primera elección para el tratamiento de la salmonelosis es el cloranfenicol (96). Sin embargo, es necesario que se dosifique correctamente, ya que muchas de las fallas en la terapéutica de este antibiótico resultan de su subdosificación. Clark (28) recomienda la dosis de 30-50 mg/kg de sal succinato por vía parenteral 3 veces al día o bien la aplicación de 50 mg/kg de la sal palmitato por vía oral. Aunque asegura que el

cloranfenicol se absorbe bien por vía oral, Fraser (50), en contraste, contraindica de manera general el uso de antibióticos por esta vía. Las ventajas del cloranfenicol en caballos es que tiene un alto volumen de distribución (1.02 l / kg) (80). Llega rápidamente al aparato gastrointestinal; a diferencia de lo que sucede en humanos, no induce anemia aplásica (28 80).

Se han utilizado otros agentes antimicrobianos con éxito como la ampicilina, la gentamicina, la amikacina (37) y la mezcla de trimetoprim - sulfa (98). (Véase cuadro 3). El tratamiento con los aminoglicósidos mencionados puede acompañarse de lesión renal por lo que se sugiere a la ampicilina como siguiente opción. Los efectos benéficos de la mezcla de trimetoprim - sulfa se presentan de manera menos drástica por lo que la mezcla puede ser útil para los casos de curso menos agudo y el tratamiento deberá ser más prolongado (37 98).

Recientemente, se utilizó con éxito el moxalactam a dosis de 22 mg/kg I.V. con buena eficacia (37), pero no se tienen más referencias de su uso. Es probable que en poco tiempo se intente el tratamiento con mezclas de ampicilina o amoxicilina con ácido clavulánico, tienamicina o sulbactam (inhibidores de la penicilinas) para el tratamiento de la salmonelosis (121). Lo que definitivamente está contraindicado en el tratamiento de la diarrea causada por salmonelosis son los antibióticos por vía oral que no se absorben, como sería el caso de la neomicina, sulfaguaridina, nitrofurazona y polimixina E. (89). Asimismo, resulta evidente que no deben utilizarse inhibidores de la motilidad o anticolinérgicos ya que el proceso diarreico debe interpretarse como un medio de defensa ante la invasión del epitelio por la salmonella (69 123). Vale la pena hacer énfasis en este punto ya que a menudo no existe un diagnóstico diferencial preciso del origen de la diarrea y el clínico puede agravar la situación con la administración de homatropina, atropina, hioscina, escopolamina, clorhidrato de difenoxilato y otros anticolinérgicos (123).

Es importante hacer algunas consideraciones con respecto al uso de otros medicamentos empleados de manera empírica. Se ha

postulado que puede ser útil la administración de antiinflamatorios no esteroideos* ya que son capaces de disminuir la síntesis de prostaglandinas y éstas participan en la génesis del choque endotóxico además de promover la hipersecreción. Adicionalmente, tienen efecto analgésico, aunque si el dolor es muy severo se puede recurrir al butorfanol o incluso a la xilacina cuando se le asocia con un difícil manejo. Entre los analgésicos no esteroideos que más se utilizan destacan la fenilbutazona, la dipirona y la flunixinina-sal meglumina (69 96 125 134) (vease cuadro 3). Se requieren mas datos antes de poder recomendar o contraindicar su uso.

En ocasiones se ha recomendado el uso de los llamados protectores de la mucosa como la caolina y la pectina. Aunque clínicamente pueden ser referidos como útiles, no existe un argumento racional con respecto a su uso ya que habitualmente se administran 60 ml y éstos difícilmente podrían recubrir la superficie extendida del epitelio intestinal, de 6.08 m de largo del intestino grueso que diseminados cubrirían una superficie mayor a los 70 m² (123).

Aunque no existen comercialmente disponibles, hay informes del uso de bacterinas contra salmonella (69 96 125 134). Sería de utilidad evaluar el grado de inmunidad y el tiempo que ésta dura en nuestro medio. Por la peligrosidad de la enfermedad para otros caballos y dado que es una zoonosis, se recomienda el uso de desinfectantes clorados o fenólicos para evitar la diseminación, especialmente en época de lluvias donde teóricamente se exacerban los brotes (8 87 109).

Finalmente, es importante señalar que la signología clínica no es suficiente para establecer el diagnóstico ya que esta enfermedad se puede presentar en forma atípica (117) sin diarrea o como meningoencefalitis (119). El diagnóstico se establece mediante cultivo diferencial de salmonelosis (5 7).

* De los grupos de: salicatos, pirazolonas, paracetamol, fenamatos y ácidos orgánicos (50)

b. Colibacilosis:

Se le clasifica como una enfermedad por hipersecreción y se sospecha que también por mala absorción (83). La diarrea producida por *Escherichia coli* es una de las más comunes en la mayoría de las especies domésticas, pero no se ha cuantificado su importancia en potros (27 77 124 133) y no se han aislado los serotipos específicos de esta especie. No obstante, se reconoce que existen receptores para *E. coli* en el epitelio como el correspondiente a K 88 (127). Se ha asociado más a la infección que induce la *E. coli* con septicemias que con diarreas (27 77 133). En general, se considera que la *E. coli* no es un agente etiológico de importancia para la diarrea en potros, sobre todo si se lleva un buen manejo de calostro, se evitan hacinamientos y cuando se tienen buenos programas de higiene (129 133).

Es importante aclarar que en todos los aislamientos se va a encontrar *E. coli* y que esto no se debe tomar como elemento diagnóstico (139). Así pues, dado que no se han identificado los serotipos enteropatógenicos de *E. coli*, se desconoce la magnitud de su participación en las diarreas en esta especie y no se ha sugerido un tratamiento específico (5 11 127 138). No obstante, se han utilizado técnicas de cultivo de órganos (intestino delgado) de equinos como sustrato para *E. coli* enteropatógena como medio diagnóstico para definir la participación de la *E. coli* en algunas diarreas y se concluye que si puede ser un patógeno habitual (11).

Wilson (138), considera que la diarrea por *E. coli* se da principalmente en neonatos y se manifiesta como una diarrea acuosa con evidencia de sepsis, fiebre, depresión y deshidratación. Asimismo, este autor asocia a la diarrea por *E. coli* con una falla en la transferencia de inmunidad pasiva.

Es posible recomendar un tratamiento conservador cuando exista poca evidencia de participación sistémica, utilizando terapia de fluidos y electrolitos principalmente. Sin embargo, si la diarrea presenta sangre o bien, se considera que hay participación sistémica deberán utilizarse antibióticos de manera similar a lo señalado para salmonella (50 130).

c. *Corynebacterium equi*:

También se le conoce como *Rhodococcus equi* (14). Se desconoce la fisiopatología precisa de la diarrea producida por *Corynebacterium equi*. Se sabe que causa daño a la mucosa en forma de úlceras y necrosis al intestino grueso previa infiltración linfocitaria del área (83). También se sabe que existe una presentación crónica (26 82). Sólo en pocas ocasiones este tipo de diarrea es precedida por signos pulmonares; hay pérdida progresiva de la condición física, picos febriles y diarrea acuosa poco profusa con una pobre respuesta a la terapia antibiótica. Cuando es posible se palpan ganglios mesentéricos aumentados de tamaño; la enfermedad progresa y finalmente se puede presentar un cuadro de peritonitis y la muerte del animal. Existe información contradictoria acerca del papel del *Corynebacterium equi* como productor de la diarrea ya que es parte de la flora normal (19 129) y es posible que otros factores desencadenen el cuadro diarreico. Se recomienda como tratamiento la rifampisina combinada con eritromicina (37) y penicilina (19); sin embargo, otros autores mencionan que no hay tratamiento y recomiendan la eutanasia (26 82). No obstante, Blood (19) considera que puede lograrse la curación si se hace el tratamiento adecuado que incluye largos períodos de antibioticoterapia con penicilina hasta de un mes. Nuevamente se tienen informes contradictorios acerca de la sensibilidad del *Corynebacterium equi* ya que indican que esta bacteria es resistente a la penicilina, ampicilina, estreptomocina, tetraciclina y sulfonamidas, pero sensibles a eritromicina y neomicina. Esto sugiere que el cultivo y el antibiograma son importantes antes de iniciar el tratamiento de antibióticos a largo plazo (19).

Se diagnostica mediante cultivo de esputo de vías respiratorias y mediante placas radiográficas (19 82).

d. Shigelosis:

Al agente productor se le conoce como *Actinobacillus equuli* (14). La diarrea que induce se le puede clasificar como de mala absorción y a menudo se presentan manifestaciones de septicemia,

sobretudo en neonatos y hasta las dos semanas (14) o tres meses de edad (19); y al igual que la mayoría de las diarreas esta enfermedad se presenta por fallas en el manejo incluyendo fallas en la transferencia de inmunidad pasiva (138). En el cuadro se presentan signos inespecíficos como anorexia, fiebre, colapso peritóraxico y muerte en 24 horas, cuando la enfermedad se hace septicémica y en los casos de larga duración se presentan lesiones articulares asociadas a la diarrea (19 138).

El tratamiento incluye una antibioticoterapia agresiva con gentamicina (138), cloranfenicol (19), fluidos y transfusión sanguínea (19 138). Se tienen excelentes resultados de esta forma, especialmente si la terapia se instituyó de manera temprana (19 138).

e. Clostridiasis:

Los agentes causales de esta enfermedad son los *Clostridium perfringens* tipos A, B y C (19 76 129). También se ha detectado al *Clostridium difficile* en caballos de edades diversas con diarrea aguda (41). Se le clasifica como una enfermedad por mala absorción con alteración en la permeabilidad (76). Causa daño a la mucosa intestinal ya que produce una exotoxina necrosante que provoca sangrado en el intestino delgado (19 129). Afecta a neonatos (138), pero se presenta en cualquier edad (19). Causa diarrea aguda fulminante sanguinolenta maloliente con un alto porcentaje de mortalidad, también se encuentra una marcada deshidratación, toxemia, depresión, cólico, choque y muerte en 24-48 hrs. (14 19 50 64 136 138). Los casos son esporádicos (129). El estrés puede facilitar la presentación de la clostridiasis así como la alimentación inadecuada. (19).

Ya que los clostridia son residentes habituales del suelo y del aparato digestivo de animales sanos, su aislamiento no va a tener valor diagnóstico (19).

Dentro del tratamiento se menciona la terapia fluido-electrolítica, la aplicación de subsalicilato de bismuto, carbón activado, penicilina intravenosa en dosis elevadas (138); suero hiperinmune, antibióticos orales como el cloranfenicol (50

136); también se menciona la leche agria pues parece tener efecto antibacteriano (136). Se ha informado de la administración de la antitoxina de *Clostridium perfringens* 250 ml. I.V. con cierto grado de protección (50 136). En México no se cuenta con este recurso.

f. Campilobacteriosis:

El agente productor de esta enfermedad es el *Campylobacter jejuni*, subespecie coli. En años recientes se ha generado un gran interés en definir el papel de *C. jejuni* como productor de diarrea en potros (5 101). Hay un informe del aislamiento de *C. jejuni* en 5 potros. Todos los animales mostraron signos de diarrea, cólico, fiebre y en dos de ellos se encontraron úlceras perforantes en el exámen posmortem (5). También se aislaron 2 casos en caballos en Francia. El diagnóstico se realizó mediante cultivos bacteriológicos (130).

Desde que Betch, Hendricks y Merrit (13) informaron que un 30% de las muertes en potrillos se asociaba con úlceras gástricas y duodenales y un porcentaje similar con diarrea, la importancia etiológica de *Campylobacter jejuni* ha adquirido mayor talla y por ende no debe ser subestimada (13 19 52). No se ha informado de tratamientos específicos.

g. Estreptococosis:

El agente productor es el *Streptococcus durans*. El mecanismo por el cual causa la diarrea se desconoce, sin embargo en lechones se demostró que la actividad de las enzimas digestivas del borde en cepillo se deprimen; esto puede indicar una interferencia mecánica directa con absorción a ese nivel (126).

Los primeros signos aparecen de 10 días a 14 días después del nacimiento con diarrea acuosa profusa, poco apetito, fiebre; ocasionalmente problemas pulmonares y articulares. En los casos crónico-latentes se observan pulmones con abscesos, signos de artritis crónica y úlceras gastrointestinales (67 126).

Son habitantes normales del tracto alimentario, también se pueden encontrar en el agua, tierra y en la vegetación. Se

desconoce la prevalencia de la diarrea estreptocócica en la población equina (125).

El tratamiento se realiza habitualmente con sulfonamidas, mezcla de sulfadiazina-trimetoprim, alimentos astringentes como el salvado y antiespasmódicos como la dipirona (87).

B. - VIRALES

a. Rotavirus:

El principal mecanismo de la diarrea causada por rotavirus es por mala absorción dada por la destrucción de las vellosidades, pero la mala digestión por deficiencia enzimática, la fermentación y la secreción aumentadas participan también en inducir una diarrea violenta y aguda (113). El daño causado a la mucosa es severo (83). Afecta a potrillos menores de 2 meses de edad y rara vez afecta al caballo adulto (78 113 138). Cuando la infección se instala en un animal, se disemina rápidamente, afectando a un gran porcentaje de los potrillos (138). La diarrea es típicamente acuosa, amarilla-verdosa o gris antecedida de fiebre, depresión, deshidratación, debilidad y pérdida de peso (19 138). Aproximadamente en un 30% de los potrillos con diarrea se detectan partículas de rotavirus en las heces y casi un 100% de caballos adultos tienen anticuerpos contra rotavirus (40). El rotavirus se ha aislado de potros que padecen salmonelosis, lo que sugiere la posibilidad de que el virus haya desencadenado la enfermedad bacteriana (42).

Hay numerosos métodos de detección de rotavirus en las heces para establecer el diagnóstico, incluyendo microscopía electrónica, microscopía inmunoelectrónica, inmunofluorescencia, inmunología enzimática y la técnica de inmunoensayo "Rotazine" (30 47).

El modo de prevención es controlando los factores que predispongan a epizootias con un buen manejo y medidas higiénicas adecuadas (40). También se utilizan vacunas atenuadas de otras especies pero no se sabe si brindan protección adecuada (30).

El tratamiento es a base de electrolitos orales con glucosa o

terapia intravenosa con fluidos, disminución de la ingestión de leche por 36-48 hrs. y administrar suplemento con lactosa. En ocasiones se recomienda la antibioticoterapia si se sospecha de una posible infección bacteriana asociada (138).

b. Coronavirus:

Al igual que con los rotavirus, el mecanismo causante de la diarrea, es la mala absorción por el daño ocasionado a la mucosa (83). Afecta principalmente a los potrillos (10 37 83). El papel del virus como etiología importante no es claro. Hay muy pocos informes sobre diarrea por coronavirus y su importancia tiene que ser mejor determinada (10).

c. Parvovirus:

Al igual que todas las etiologías virales, causa diarrea por mala absorción y daño a la mucosa. Ya se han diagnosticado casos de diarrea por parvovirus mediante microscopía electrónica. El tratamiento se realiza a base de nutrición parenteral total (7), pero se ha descrito poco acerca de su epizootiología.

d. Adenovirus:

Los adenovirus son patógenos respiratorios comunes y el adenovirus equino tipo 1 no es la excepción, aunque en un 50% de los potrillos afectados puede también desarrollarse diarrea (79). Se ha aislado de heces diarreicas un segundo serotipo el adenovirus equino tipo 2; a éste se le ha considerado como un verdadero patógeno entérico (120). Ocurre frecuentemente como secuela de inmunodeficiencia combinada en potrillos árabes (14). El diagnóstico se establece mediante microscopía electrónica (138 47). El tratamiento es sintomático, sobre todo a base de fluidos y electrolitos (25).

e. Arteritis Viral:

Es una enfermedad esporádica caracterizada por necrosis e inflamación de la capa media de pequeñas arterias musculares (93). El virus ha sido clasificado en la familia Togaviridae y es un

pestivirus. (50 93).

Los signos clínicos son más severos en potrillos que en caballos adultos, sobre todo en aquellos de condición física pobre (50). Se presenta en forma aguda, con fiebre, signos de enfermedad respiratoria, conjuntivitis, lagrimeo, edema escrotal y palpebral. En algunos casos el cólico y la diarrea son los principales signos. Afecta a yeguas también e induce aborto durante el período febril. La mortalidad es baja (50 93). No hay tratamiento específico. La terapia es sintomática. Se recomienda el uso de antibióticos de amplio espectro para evitar enfermedades bacterianas secundarias y cuidar el equilibrio fluido-electrolítico del paciente. Con descanso se recupera la mayoría (84 93). En algunos países se cuenta ya con la vacuna de virus vivo modificado (50), pero aún no se dispone de ella en México.

C. - FUNGALES

a. Aspergilosis:

Producida por el *Aspergillus fumigatus* y no es común (17 19 69). Por lo general, los hongos son considerados microorganismos oportunistas que se vuelven patógenos en caballos sometidos a estrés o inmunodeprimidos (69).

Los animales se encuentran en condiciones normales excepto por diarrea crónica y palidez de las membranas mucosas (17 19).

El hongo se encuentra comúnmente en paja húmeda y se sabe que en tratamientos prolongados con antibióticos de amplio espectro, se puede favorecer el establecimiento del hongo en el intestino (17).

El diagnóstico es mediante froto de heces y posiblemente por el cultivo del hongo (19).

El tratamiento adecuado incluye la administración de *Lactobacillus acidophilus*, combinado con miconazol (17 69). Se ha propuesto también la transfaunación que consiste en recolectar el contenido del intestino grueso de un caballo recién muerto, el cual debe tener su tracto gastrointestinal sano; se filtra este contenido colocando una manja de cielo anudada en un extremo

dentro de un recipiente con la orilla plegada alrededor de la boca de éste, hasta obtener 5-8 litros, los cuales se administran lo más rápido posible via sonda nasogástrica al caballo receptor. Se necesita desarrollar más criterio clínico para decidir cuando se debe utilizar esta terapia alterna (82).

D. - PARASITARIAS

a. Estrongiloidosis:

El *strongyloides westeri* es uno de los parásitos más comunes y rara vez causa diarrea (17) por daño a la mucosa (83).

Afecta a potrillos de 2-4 semanas de edad (138) y el medio de infección es por la leche de la yegua (17 73 76). No se conoce la patogénesis (76). Se caracteriza por una diarrea acuosa, rara vez con fiebre (138).

El diagnóstico se realiza mediante flotación; (19 76). También se ha logrado el diagnóstico detectando la presencia de las larvas en la leche de la yegua, no es práctico (76 94).

El tratamiento es a base de oxiabendazol (94), tiabendazol o cambendazol tanto al potrillo como a las yeguas en el posparto (19 50 76 94 138). También se han logrado buenos programas antiparasitarios con ivermectinas (73).

b. Estrongilosis:

La diarrea producida por el *strongylus vulgaris* y el *strongylus edentatus* se atribuye al daño causado por su migración en la fase larvaria. El período prepatente para estos parásitos es de 6 y 11 meses respectivamente (76 138). Son parásitos que succionan sangre y reciben el nombre común de gusanos rojos por su aspecto plétórico de sangre (19).

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 (83).

El *strongylus vulgaris* es el más patógeno de los grandes estróngilos. El intestino grueso y el delgado se inflaman pocos días después de la ingestión de grandes números de larvas

infectantes que migran desde el lumen intestinal a las submucosas capilares. Esta enteritis dura una semana o poco más (76); en este periodo el potrillo puede presentar diarrea, tanto por el daño a la mucosa como por la vasculopatía local (83). Los signos clínicos de la infección aguda incluyen fiebre, anorexia, depresión, anemia, diarrea, constipación, cólico, leucocitosis moderada. Los potrillos que sobreviven a la enfermedad en su fase inicial pueden tener ulceraciones en el ciego y el colon así como microtrombos en los vasos entéricos. La diarrea puede volverse crónica e intermitente (12 138).

El diagnóstico se realiza por medio de flotación, aunque el resultado puede ser negativo en los primeros 6 meses (período prepatente). Se recomienda un examen clínico completo incluyendo palpación rectal de los aneurismas inducidos y examen citológico del fluido peritoneal. Es tan común la estrongilosis que se puede sospechar de esta etiología como causa de diarrea si se ha llevado un deficiente programa de control parasitario (12 19 138).

El tratamiento se realiza a base de ivermectina (39), fenbendazol, tiabendazol (12 138), pamoato de pirantel, (76), albendazol (116) y mebendazol (19).

Los pequeños estrongilos, son inocuos excepto por el *Trichonema* spp que daña la mucosa intestinal del intestino grueso (83). Tiene un período prepatente menor que los grandes estrongilos (de 6-12 semanas) (76). Los signos clínicos son diarrea intermitente, cólico, anorexia y pérdida de peso. Puede ocurrir hasta la muerte. Hay hipoproteinemia y neutrofilia marcada (31).

El tratamiento se realiza con piperacina, pirantel, diclorvos, ivermectina (19 50) y mezclas de piperacina y tebantel (51 111). Se ha informado que el fenbendazol es especialmente eficaz contra los trichonemas (39).

c. Ascariasis:

Es una de las parasitosis más comunes; sobre todo en potrillos neonatos; afortunadamente desarrollan inmunidad natural al madurar

(76 94). El agente etiológico es el *Parascaris equorum* que tiene un período prepatente de 10-13 semanas (50 76), puede producir diarrea si se presenta en forma masiva. (76).

Los potrillos se infectan por ingestión de huevecillos. La migración de las larvas inducen lesiones inflamatorias en pulmones, hígado, estómago, intestino delgado y nódulos linfáticos mesentéricos (76).

Los efectos son pérdida de pelo, diarrea y ocasionalmente cólico, además pueden ocurrir convulsiones, obstrucción y perforación intestinal (19 50). El diagnóstico se realiza por flotación, se previene llevando acabo un buen manejo sanitario e higiénico. (19).

El tratamiento se basa en atacar a la fase adulta ya que ningún antihelmítico es eficaz contra la larva migratoria. Se usa piperacina o piperacina con tiabendazol (19 50), mebendazol y cambendazol (19).

d. *Cryptosporidium*:

Existen informes de que el *Cryptosporidium* puede afectar a potros árabes menores de 1 mes de edad, sobre todo en casos de inmunodeficiencia. Los potros pueden desarrollar un síndrome agudo diarreico, fiebre, deshidratación y muerte rápida (99 133). Al respecto hay un informe que demostró la ausencia de *cryptosporidium* en heces de potrillos neonatos (105), pero lo que se cuestiona es su papel como patógeno. El tratamiento es sintomático, básicamente terapia de fluidos.

e. Coccidiosis:

Es causada principalmente por la *Eimeria leuckarti*, protozooario que se encuentra ocasionalmente en las heces de caballos con diarrea crónica (19 82). Se caracteriza por ser una diarrea poco sanguinolenta, característica esta que la distingue de la coccidiosis en otras especies. No se ha definido con precisión si la *Eimeria leuckarti* es un verdadero patógeno para caballos. (82). Esta etiología es tan poco frecuente en caballos que la experiencia en cuanto a la respuesta al tratamiento es

mínima. Es factible que la administración de sulfonamidas orales sea lo más recomendado ya que los coccidiostatos utilizados en ruminantes son tóxicos para el caballo (19 82).

E. - RICKETSIALES

a. Fiebre Potomac del caballo:

A esta enfermedad también se le conoce como erliquiosis monocítica, síndrome diarreico agudo equino o colitis erliquial equina (39 95 135). El agente etiológico es la *Ehrlichia risticii* (39 75 95 135). Es una enfermedad no contagiosa de caballos de todas las edades (75), pero principalmente afecta a los adultos (68 74 96). Se le describió por primera vez en Maryland, en las proximidades del Rio Potomac en 1979 (75), es por esta circunstancia que se le llamo así, posteriormente se presentaron informes provenientes de Virginia (50) y del Rio Susquehanna en Pensylvania, así como de otros lugares de Estados Unidos como New York, New Jersey, Ohio, Idaho, Connecticut (95). También hay informes de la existencia de esta enfermedad en Canada (75 135). Se presenta con más frecuencia durante el verano y el otoño. Es una enfermedad esporádica. Se desconoce su vía de transmisión pero se cree que pueda ser mediante un vector artrópodo, posiblemente *Dermacentor variabilis* (chinche) (50 74 96 134).

La Fiebre Potomac se caracteriza por una variación marcada en la presentación y severidad del cuadro clínico, los signos más evidentes son: depresión, anorexia, cólico, ataxia, fiebre y edema subcutáneo en piernas y abdomen; dentro de las siguientes 24 a 48 horas, el caballo desarrolla diarrea líquida profusa que puede durar hasta 10 días. Se presenta una disminución o ausencia de los borborismos intestinales; a los pocos días de presentarse la diarrea pueden aparecer los signos de laminitis por lo que la eutanasia es inevitable (39 74 96 135). En algunos casos se puede recuperar el caballo o en su defecto su condición se deteriora llegando a choque y la muerte. La mortalidad directa es del 17% a 36%, muriendo algunos por complicaciones secundarias por ejemplo: laminitis (39 96).

Otra presentación de esta enfermedad es una depresión transitoria con fiebre y cólico como únicos signos (135).

Clínicamente no hay distinción entre Fiebre Potomac del caballo y otras enterocolitis agudas (96 134). El diagnóstico definitivo es mediante el aislamiento de la bacteria en cultivos de tejidos, inoculación en animales y mediante la prueba de anticuerpos fluorescentes (50 96 106 135).

La prevención y control de esta enfermedad sólo será posible, cuando la totalidad de su epidemiología se entienda. Hasta la fecha los intentos de control del posible vector, no han podido prevenir la enfermedad. Además algunos estudios de laboratorio indican que hay susceptibilidad en algunos monos a la infección, lo que representa una amenaza a la salud pública (135).

El tratamiento se realiza con una terapia de fluidos en combinación con sulfa - trimetoprim (96). Se usa heparina en dosis bajas, para combatir la coagulación intravascular diseminada, previniendo la laminitis (68 135) y con antiinflamatorios no esteroideos como flunixin-meglumina y tenilbutazona (68 96 135). Se han usado con poco éxito algunos antibióticos como la gentamicina (50 68 96); la oxitetraciclina ha dado buenos resultados. Sin embargo se requieren otras investigaciones sobre su eficacia; también se recomienda el uso de eritromicina y rifampisina (37 135). Algunos autores usan la dexametasona (74), subsalicilato de bismuto, carbón activado, caolina y pectina (90 135). Es útil hacer énfasis que fármacos como la loperamida, el clorhidrato de difenoxilato y la atropina están contraindicados en enfermedades diarreicas producidas por un patógeno invasivo (37 135).

F. - FISICAS

a. Ingestión por arena:

La arena es un material abrasivo y por contener sustancias enterotóxicas, su ingestión provoca irritación mecánica de la mucosa intestinal y con la presencia de suficiente cantidad de este material en el tracto digestivo, se puede provocar diarrea por hipermotilidad (76 83).

Por alguna razón no aparente, algunos caballos ingieren arena, esto puede ser una manifestación de neurosis (29), una deficiencia no identificada todavía, presumiblemente de sal, (76) o bien, por estar asociada a pasturas arenosas (104), por lo que no se recomienda dar de comer en el piso (29).

Frecuentemente se ha observado este comportamiento en potrillos de tan solo 2-3 días de edad (29).

La enteropatía por arena puede causar diarrea crónica, depresión, elevación leve de la respiración y el pulso (76). En forma aguda se observa en ocasiones cólico, el cual puede ser severo o recurrente (82). Los signos de cólico podrán aparecer hasta después de 7 días de iniciarse la diarrea (76). La arena puede inducir obstrucción mecánica también y como secuelas torsión de la zona impactada del intestino o necrosis de la misma hasta la perforación, con el desarrollo de choque (29).

Es de gran diagnóstico la palpación rectal de la arena dentro del colon ventral, pero ésta no siempre es posible. La presencia de grandes cantidades de arena en el fluido de la ingesta, obtenido por medio de una abdominocentesis son muy sugestivas de la enteropatía por arena (76 82 104); también son de gran ayuda para el diagnóstico, las radiografías abdominales (104) y la auscultación abdominal (102).

Se debe dar un tratamiento de sostén con analgésicos y fluidos, aceite mineral por sonda nasogástrica (76 82 104), hojuelas de hemicelulosa (76 104), Psillium plantago (104), sulfosuccinato sódico de dioctilo, catárticos salinos (29 76) y salvado (76 82). En casos de impactaciones extremas con arena se requerirá una intervención quirúrgica de urgencia (82).

b. Inducida por estrés:

Este tipo de diarrea generalmente ocurre después de una anestesia quirúrgica prolongada, se caracteriza por una diarrea acuosa, profusa aguda, con deshidratación grave. La muerte puede sobrevenir en 24- 48 horas (19). El evento no es raro, en Australia se informó que en un año se presentaron 35 casos (54).

Para el diagnóstico se puede sospechar si se efectúa una

biometría y se encuentra neutropenia y leucopenia (19); aunque obviamente esto no es definitivo y se debe hacer una anamnesis cuidadosa.

Se realiza tratamiento sintomático. (76).

c. Sobrealimentación y alimentación pervertida:

El intestino grueso no es capaz de adaptarse lo suficientemente rápido a la ingestión de grandes cantidades de material fibroso como lo son: el grano, el forraje y las heces (76 77), ya que se induce un efecto osmótico que resulta en un aumento de fluido intestinal, falla en la absorción completa y heces acuosas (76). Se tienen como signos clínicos adicionales deshidratación, toxemia, choque y laminitis si hubo un consumo excesivo de grano. El diagnóstico se realiza cuando se encuentra grano sin digerir en heces, y pH ácido en las heces. El tratamiento es sintomático, a base de electrolitos orales y disminución del alimento (138).

La coprofagia también produce diarrea y contrario a la creencia popular, la práctica de la coprofagia no es una fuente de parásitos, ya que las heces frescas ingeridas no contienen las fases de larvas infectantes de los parásitos más comunes (77). La coprofagia es común cuando el manejo es deficiente. Se le controla con lactobacilos y evitando el acceso a las heces (77).

La ingestión de grandes cantidades de leche también puede provocar diarrea, esto puede ocurrir cuando la yegua y el potrillo son reunidos después de una breve separación, cuando la yegua alcanza su pico de producción de leche o cuando se fuerza al potrillo a ingerir una gran cantidad de leche (76 77). Se debe de ordeñar a la yegua antes de que el potrillo mama (138). Los cambios bruscos de alimentación también están asociados a diarrea. Habitualmente son necesarios varios días para que se modifiquen las necesidades cualitativas y cuantitativas de enzimas digestivas y se ajuste la flora gastrointestinal (76).

d. Intolerancia a los carbohidratos:

A menudo se desarrolla después de una enteritis y contribuye a

hacer crónico el proceso diarreico. La intolerancia es principalmente a disacáridos como la maltosa, lactosa e isomaltosa, ya que no se les puede hidrolizar en el borde de cepillo del intestino delgado pues normalmente se absorben como monosacáridos (galactosa y glucosa). En algunas diarreas virales se acentúan las deficiencias de la disacaridasa y de la lactasa y esta deficiencia puede permanecer como tal por algún tiempo manifestando intolerancia a disacáridos ya que la lactosa se fermenta a ácido láctico, ácido acético y gas por las bacterias del colon, ejerciendo un efecto osmótico que atrae agua e induce una diarrea acidótica con producción de gas (48-99). La deficiencia de las enzimas mencionadas reduce la concentración de glucosa en sangre (71), disminuyendo la asimilación de energía por el potro. A menudo no se contempla esta etiología como productora o perpetuadora de diarrea y no se encuentran datos estadísticos acerca de su importancia.

Sería recomendable que se realicen en casos sospechosos, pruebas de tolerancia a la lactosa (48). De resultar positiva se pueden incorporar derivados de lactasa a la leche del potro, pero no se recomienda la administración de sucrosa pues los potros son deficientes en sucrasa (85). Es necesario esperar algunos meses para intentar evaluar si se ha recuperado la capacidad enzimática (48).

e. Envenenamiento por:

- Ingestión de plantas. -

Las plantas de las que tenemos mayor información como causantes de envenenamiento en caballos son: Adelfa o laurel rosa, Coia de caballo (*Equisetum palustre* L.) y Cólquico (*Colchicum autumnale* L.) (92-139).

Los caballos que no están estabulados corren un riesgo considerable de envenenarse por la ingestión de plantas venenosas puesto que la pastura que ingieren contiene una variedad de plantas casi siempre irreconocibles.

Los signos clínicos que presenta este cuadro pueden ser agudos o subagudos, siendo los efectos el resultado de la cantidad de

plantas ingeridas y el tiempo durante el cual se ingirieron; estos signos comprenden diarrea (a veces hemorrágica), cólico, temblor muscular, debilidad, incoordinación, pérdida de peso, parálisis y por último coma. Aunque se deben identificar las plantas y sus principios activos, una terapia "ciega" puede incluir sulfato de atropina, clorhidrato de tiamina, lavado gástrico, las sustancias mucilaginosas pueden tener un efecto favorable sobre la enteritis, se realizan también otros tratamientos sintomáticos (92). En el caso de envenenamiento por Cólico el tratamiento es poco prometedor. Contra el choque pueden utilizarse expansores del plasma, los preparados de tanino forman con la colchicina, el componente tóxico del Cólico, un complejo insoluble y astringen simultáneamente la mucosa intestinal (139).

- Insecticidas.-

Los carbamatos y los organofosforados son venenos comunes en caballos; producen diarrea, salivación profusa, fasciculaciones musculares, hiperactividad y paresia.

El tratamiento se realiza con la administración de atropina seguida de clorhidrato de pralidoxima (2PAM) (92 139).

- Fluor.-

La fluorosis aguda puede provenir de la ingestión de plaguicidas fluorados.

La fluorosis crónica generalmente es la consecuencia de gases y polvos industriales, de fábricas que utilizan fluoruros para fabricar enlozado, colorantes, vidrios, aluminio, etc.

La dosis tóxica es de .5- 2 mg/kg. Luego de la ingestión de plaguicidas o de fluorados en cantidad suficiente, pueden esperarse síntomas tóxicos, sobre todo en el tracto gastrointestinal, que comprenden: cauterizaciones internas, síntomas de cólico y circunstancialmente diarrea. Síntomas tetánicos en los músculos, calambres, tiesura, espasmos fibrilares. Pueden haber alteraciones en la coagulación sanguínea. Los envenenamientos graves producen la muerte rápida por cola

circulatorio

Se deben retirar a los animales del lugar expuesto.

El envenenamiento por fluor en equinos es muy raro (139).

- Fósforo.-

El fósforo blanco y el amarillo se utilizan como rodenticidas (50 91). Son venenos sistémicos, tienen una dosis tóxica de 1 a 4 mg/kg. Producen daño digestivo, hepático y renal (91).

Los signos clínicos primarios son diarrea hemorrágica, cólico, depresión, falla hepatorenal y sobreviene la muerte con convulsiones (50 91).

El tratamiento es de sostén y sistémico ya que no hay ningún antídoto accesible (91). Se han usado con eficacia variable los eméticos como sulfato de cobre al 1%, carbón activado, lavado gástrico con permanganato de potasio al .01%-0.1% o sulfato de cobre al 1% y aceite mineral (50).

- Metales pesados.-

Los metales pesados son venenos celulares que al interrumpir las reacciones oxidativas normales, interfieren con las enzimas intracelulares. Las anomalías funcionales asociadas a la muerte de células de la mucosa intestinal incluyen mala absorción, mala digestión, cambios en la permeabilidad con trasudación de agua, electrolitos, plasma, proteínas o sangre entera y enteritis bacteriana secundaria (69).

Arsénico:

El arsénico es una materia prima que se le utiliza como rodenticida (91 92) así como herbicida (91). La dosis tóxica es de 2-7 mg/kg. Es un metal pesado muy irritante y produce daño al tracto digestivo a las pocas horas después de la ingestión de la dosis tóxica e interfiere con la asimilación celular de glucosa (91).

Los signos clínicos varían dependiendo de la cantidad ingerida (93). Se presenta en dos formas: aguda y subcrónica (92); el cuadro clínico comprende anorexia, depresión, debilidad, salivación, cólico, excesivos movimientos peristálticos, estupor,

deshidratación, congestión de membranas mucosas, ataxia y extremidades frías; después de varias horas se desarrolla la diarrea que al principio es fluida y mucoides, después de 12 horas se vuelve sanguinolenta (91 92).

Para el diagnóstico es necesaria una historia clínica completa y los exámenes toxicológicos correspondientes (89 93).

El tratamiento en esta clase de envenenamiento rara vez es efectivo (93), pero se ha utilizado tiosulfato de sodio o dimercaprol (92), carbón activado, ácido tánico, proteínas (huevo y leche), tiamina (50), aunado a la terapia de sostén, bicarbonatos, fluidos, analgésicos, y antibióticos de amplio espectro (89).

Mercurio:

El envenenamiento por mercurio puede ser producido por mercuriales orgánicos, mercuriales inorgánicos y mercurio elemental.

El envenenamiento producido por mercuriales orgánicos se debe a la ingestión de granos que están impropriadamente tratados con fungicidas formulados a base de compuestos mercuriales (89).

El envenenamiento por mercuriales inorgánicos se produce en forma accidental al ingerir cloruro de mercurio que se utiliza como antiséptico y desinfectante y el cloruro mercurioso que alguna vez se uso como catártico. También la inhalación de los vapores de mercurio elemental causa el envenenamiento del caballo (130).

En cualquiera de estos casos una dosis exagerada produce muerte rápida, debida a una fibrilación ventricular. En la mayoría de los casos se presenta un cuadro con diarrea sanguinolenta, anorexia, toxemia, cólico necrosis de la mucosa intestinal, daño renal con anuria, incoordinación muscular, ataxia hiperestesia, temblores, convulsiones y coma. Es poco común la diarrea producida por mercuriales en nuestros días (92).

El diagnóstico se hace por medio de una historia clínica completa, basándose en signos clínicos y en exámenes toxicológicos (89).

El tratamiento se basa en el uso de trisulfato de sodio

intravenoso y el dimercaprol intramuscular (50 92), también es de utilidad la administración de carbón activado, fluidos y electrolitos (50 92).

Plomo:

El plomo es el agente que mas frecuentemente se diagnostica como inductor de toxicosis en medicina veterinaria (50).

Este envenenamiento es provocado por ingestión accidental de pinturas, aerosoles diversos y plantas que contengan plomo (50).

El síndrome crónico es mas característico en caballos; los signos clínicos incluyen diarrea no característica, anemia, salivación, anorexia, pérdida de peso, depresión, debilidad muscular, cólico, parálisis laríngea, ceguera, ataxia, convulsiones, y pelo hirsuto (50 92).

Para el tratamiento se aplica un lavado intestinal o se administra un catártico como el sulfato de magnesio, edetato disódico de calcio (CaEDTA), carbón activado, sulfato de sodio, penicilamina, tiamina combinada con CaEDTA da buenos resultados. La eficacia del tratamiento depende del grado en que haya sido afectado el tejido nervioso (92).

Talio:

La dosis tóxica de talio es de 10-15 mg/kg y con 50 mg/kg se causa la muerte (91).

Los signos clínicos aparecen de 24 a 48 horas después de la ingestión y son: diarrea sanguinolenta, dificultad para respirar, fiebre, lesiones en la piel crónicas, pérdida de pelo, temblor muscular, cólico, ceguera y convulsiones (91 139).

El tratamiento se realiza administrando carbón activado, ácido fólico, proteínas (leche y huevos), efectuando un lavado gástrico con yoduro de sodio, administrando por vía endovenosa yoduro de sodio al 10% y mediante tratamiento sintomático. No se deben utilizar purgantes irritantes (64 91 93).

G. - NEOPLASIAS

a. Linfosarcoma Alimentario:

Es una enfermedad que afecta a un solo animal (19). Se

presenta en caballos maduros, de 5 años en adelante. Sus signos clínicos son diarrea crónica, pérdida de peso, edema, fiebre y cólico (19 108). Mediante un examen rectal pueden palparse nódulos linfáticos mesentéricos y masas intra-abdominales.

El diagnóstico se realiza mediante palpación rectal e intestinal (19 112).

No hay respuesta al tratamiento (19 50).

H. - DIVERSAS O DE ETIOLOGIA IMPRECISA

a. Colitis X

Hasta finales de la década de los 80's este padecimiento de los equinos no había llamado la atención pública y aunque se sabe que ocurre en Estados Unidos, Canadá, Australia y Las Antillas, se dispone de pocos informes que puedan servir como base para una descripción exacta (19).

Es una enfermedad que se presenta en forma esporádica, hiperaguda, no-contagiosa casi siempre fatal (19 50 69 110). Ocurre en cualquier raza, edad y tanto en yeguas como en machos (69). Generalmente se presenta después del año (19 69), pero se desconoce la incidencia de la enfermedad. La morbilidad es baja y la mortalidad alta (69). Un 90% de los caballos afectados, sin tratamiento, muere en 24 horas (19) y aún con una terapia de sostén adecuada, el pronóstico es reservado (69).

Se desconoce la etiología, pero se puede asociar con un choque endotóxico. Muchos pero no todos los caballos afectados tienen una historia de estrés (transporte, cirugía o terapia antihelmíntica) (50 89 134) o una infección de vías respiratorias altas de 1 a 3 semanas antes de la aparición de los signos (50). Las lesiones de esta enfermedad permiten suponer que el choque espontáneo se desarrolla por agotamiento e induce la muerte (19 50). La administración experimental de endotoxina en ponies, produce cambios similares a los vistos en colitis X (69 110 134).

Los signos clínicos son: aparición súbita, inapetencia, deshidratación, depresión, fiebre, cólico, diarrea abundante acuosa y mucóide, puede ser sanguinolenta; hay signos de toxemia; son comunes las taquiarritmias, desde el principio hay

evidencias de choque hipovolémico con extremidades frías y no se detecta el pulso arterial, hay reflujo yugular y capilar deficientes, marcada hipotensión (19 50 69 89 110 134). A menudo sucede que la enfermedad es diagnosticada posmortem en muchos caballos que mueren repentinamente (110).

El diagnóstico se basa en la historia clínica, en los signos clínicos y la exclusión de otras etiologías de colitis agudas (50 69 89). Se desconoce la prevención (19 110 134).

La respuesta al tratamiento es deficiente e incluye terapia de fluidos, tanto intravenosa como oral, dexametasona, antibióticos de amplio espectro como el cloranfenicol, antiprostaglandinas como la flimixina-sal meglumina y la fenilbutazona. Se pueden utilizar el aceite mineral, el subsalicilato de bismuto y las combinaciones de caolín y pectina así como carbón activado (19 50 69 89). No se sabe que eficacia se tiene de estos compuestos y como a menudo sucede, se tienen muchos fármacos para enfermedades que no se conocen bien. Se emplean también heparina de sodio, clorhidrato de dopamina, vitamina B parenteral, tranquilizantes, relajantes y pilocarpina (89).

b. Diarrea del celo del potro:

Es la diarrea más común en potros (75-80%) (78) que ocurre entre los 6 y los 14 días de edad, la cual coincide con el primer calor posparto de la yegua (celo del potro) (14 63 78 94 129 138 140). Es una diarrea funcional que no causa daño a la mucosa (83).

Han sido propuestas muchas posibles etiologías, incluyendo ingestión de descargas genitales de la yegua, ingestión de irritantes, estrongiloides, virus, bacterias, cambios hormonales, cambios en la composición de la leche, y coprotagia. Empero, en la mayoría de los casos se atribuye a cambios fisiológicos del tracto intestinal, ya que como otros neonatos, el potrillo nace con el tracto intestinal inmaduro (63 76 77 78). No hay cambio apreciable en el volumen y la composición de la leche durante el período en que se presenta la diarrea del celo del

potro (64 140). Experimentalmente se observó que los potros que fueron separados de sus madres al nacimiento, se mantuvieron libres de parásitos y bajo una dieta sintética presentaron también diarrea entre los 9 y 13 días de edad, con características muy similares a las de la diarrea del celo del potro (63 76 78 140).

La diarrea es poco profusa y acuosa; generalmente auto limitada en 2 a 3 días. La actitud general del potrillo es alerta, su apetito, temperamento y otros parámetros son normales.

No hay método diagnóstico, si se prolonga la enfermedad se debe pensar en etiologías infecciosas (19 63 76 77 140) y mandar muestras sanguíneas y de heces al laboratorio para confirmar su existencia. Por su naturaleza transitoria y posible base fisiológica, no deben tratarse los potros sólo lavar el área perineal con aceite mineral. Sin embargo deberá realizarse un examen físico completo y realizar seguimiento. Muchas de las formas mas serias de diarrea en potrillos pueden parecerse a la diarrea del celo del potro (63 76 77).

Si la diarrea persiste por mas de 3 días se debe indicar un tratamiento etiológico de acuerdo con la evolución.

c. Enteritis granulomatosa:

La enteritis granulomatosa es una enfermedad inflamatoria del intestino que causa diarrea por mala absorción (108). No se conoce su causa, numerosas teorías se centran alrededor de una respuesta de hipersensibilidad retardada a antígenos, se puede pensar en *strongylus vulgaris*, micosis y micobacterias que inducen reacciones granulomatosas (82). Existen informes de 2 casos en los cuales la tuberculosis aviar ha sido la causa de producción de enteritis granulomatosa en caballos (82 108).

Esta enfermedad afecta a un solo animal, generalmente un caballo maduro (3) de hasta 11 años de edad (108).

Los signos clínicos incluyen pérdida crónica de peso, letargia, apetito variable, edema, ocasionalmente diarrea crónica, cólico intermitente, períodos de fiebre y alopecia (19 82 108).

El diagnóstico se efectúa mediante palpación rectal de nódulos

linfáticos mesentéricos agrandados, la mucosa intestinal friable, rugosa o con nódulos firmes (82).

Se ha tratado esta enfermedad con prednisolona pero sin éxito. La experiencia en el tratamiento es limitada (82 108).

d. Enterocolitis necrosante:

Esta etiología fue descrita en el hombre en 1963. Es una isquemia del tracto gastrointestinal que provoca daño a la mucosa produciendo diarrea y progresando hasta la gangrena con perforación y muerte (76). Al parecer son necesarios tres factores para que este síndrome ocurra: isquemia intestinal, deficiencia inmunológica y colonización bacteriana. Se piensa que una ausencia relativa de IgA secretora, contribuye al desarrollo de la enteritis necrosante.

El síndrome se caracteriza por inestabilidad en la temperatura, letargia, episodios de apnea, distensión abdominal, cólico, diarrea sanguinolenta y eventualmente peritonitis.

Definitivamente, sólo se puede aplicar prevención pues el tratamiento es poco exitoso. Se basa en la ingestión del calostro a más tardar dentro de las 24 primeras horas de edad y aunque el potrillo no puede absorber las inmunoglobulinas después de ese tiempo, su presencia después de las 24 horas asegura que la IgA secretora proteja la mucosa. Cualquier potrillo que experimenta un estrés perinatal severo, caracterizado por hipoxemia, hipotermia y/o choque, debe recibir terapia electrolítica y una antibioticoterapia adecuada. Deberá evitarse la hipovolemia cuidando del balance ácido-básico y la hidratación. La presencia de diarrea sanguinolenta o la perforación intestinal indican que el pronóstico será reservado; sin embargo con terapia intensiva e intervención quirúrgica oportuna, la respuesta puede ser favorable en algunos casos (76).

e. Inmunodeficiencia:

La diarrea se observa frecuentemente en potrillos con deficiencias inmunológicas (14). Estos animales son más susceptibles a infecciones de todos los tipos siendo su

deficiencia debida a una falla en la transferencia pasiva, defectos en el sistema inmune celular y/o humoral o defectos básicos en los sistemas complementarios o fagocíticos (14 76 94 138).

El tratamiento no es específico, la inmunodeficiencia puede ser tratada con transfusiones de plasma y si se sospecha de una deficiencia transitoria de IGA se recomienda la administración oral de calostro rico en este anticuerpo. Las otras deficiencias inmunológicas son refractarias virtualmente a toda terapia (76).

f. Enfermedad crónica del hígado:

En la enfermedad hepatocelular crónica de lenta progresión, con subsecuente cirrosis (82), se manifiesta una diarrea crónica de poco volumen con consistencia de estiércol de vaca. Al progresar la diarrea, el animal pierde peso y su apetito decrece (50 82).

En el diagnóstico se detecta hipoalbuminemia, hiperglobulinemia y el tiempo de protombina es prolongado; otra forma de diagnóstico es realizar una biopsia hepática (50).

Los caballos afectados llegan a tener casi siempre tan pobre condición que se recomienda la eutanasia (82).

g. Diarrea inducida por fármacos:

- Sulfosuccinato sódico de dióctilo.-

La diarrea es debida a una sobredosis de sulfosuccinato sódico de dióctilo, siendo la dosis terapéutica de 5-15 g, se utiliza para tratamiento de impactación del intestino grueso. Los signos clínicos inician en forma súbita con anorexia, ileo y deshidratación intensa. La diarrea se presenta 24 horas después de la sobredosis. La muerte puede sobrevenir en 36 horas (19).

- Antimicrobianos.-

Los antibióticos más comunes asociados a la producción de diarrea en caballos son la oxitetraciclina y la lincomicina (76 103), ocasionalmente eritromicina, sulfadiazina-trimetoprim, clindamicina, tilosina, aminoglicósidos e incluso dosis elevadas de penicilina (30,000-50,000 UI/kg) (9 76 77 134). Estos

antibióticos pueden causar alteraciones radicales de la flora intestinal y no deberían de utilizarse sin causa justificada y la lincomicina y la tilosina en ningún caso (69 134). Un ejemplo ilustrativo proviene de la aplicación de una dosis de 1-2 mg/kg de oxitetraciclina en caballos estresados que dió como resultado diarrea aguda y después la muerte (9 19 69). La administración de tetraciclinas debe suspenderse si aparece fiebre, deshidratación, leucocitosis o leucopenia y diarrea; ésto puede parar la diarrea micótica en casos leves (69).

- Antiinflamatorios no esteroidales.-

Fenilbutazona:

La administración de este fármaco ocasionalmente provoca diarrea y cólico. se diagnostica mediante la historia de uso del fármaco (134 139).

Flunixinina-sal meglumina:

Una sobredosis de este fármaco puede ocasionar enteritis y diarrea por lo que se debe de utilizar a dosis reducidas (139). La dosis terapéutica es de 1.1 mg/kg (89 124).

- Tranquilizantes.-

Reserpina:

La sobredosis de este fármaco provoca signos clínicos dramáticos como sudoración profusa y diarrea líquida que persiste por 2-3 días, cólico y depresión después de 60-72 horas el caballo se ve clínicamente normal. La dosis terapéutica es de 10 mg (4)

I.- IDEOPATICA O DESCONOCIDA

La diarrea crónica que persiste por meses o hasta años sin respuesta a terapia empírica o racional, sin reconocer causa predisponente es uno de los problemas mas frustrantes que se puede encontrar un veterinario. La raíz del problema es que no se entiende la fisiopatología de la diarrea crónica en caballos. (14 72).

Afecta a un solo caballo entre los 2 y 5 años de edad, es esporádica, frecuentemente hay una historia de estrés de 3-14 días antes de la aparición de los signos. La tasa de mortalidad es alta

debido a que la mayoría de los animales afectados tienen que ser sacrificados a mediano o largo plazo (19 50). Los caballos con este tipo de diarrea pierden peso gradualmente a pesar de su buen apetito y presentan heces acuosas abundantes. No hay otro signo que oriente al diagnóstico (19 50 82 114).

Se han utilizado numerosos tratamientos, incluyendo yodoclorhidroxiquinoleína y fenoxibenzamina con resultados aparentemente alentadores (60 62 82 130). También se recomienda la transfaunación (82).

CUADRO 3

Dosificación de los principales agentes utilizados en el
tratamiento de las diarreas

FARMACO	DOSIS	VIA	FRECUENCIA	DURACION	REF
			hrs		
Aceite mineral	3-4 l/450 kg	oral			(82 121)
Acido tánico	24 g	oral			(50 121)
Albendazol	50 mg/kg	oral	12		(55)
Amikacina	6.6 mg/kg	IM IV	12		(50)
Ampicilina	10-50 mg/kg	IM IV	8		(32)
Bicarbonato de sodio	40-60 g	oral			(93)
CaEDTA	28.5 mg/kg	IV	6	5 días	(21)
Cambendazol	20 mg/kg	oral			(77)
Caolina	50-250 g	oral			(21)
Carbón activado	250-500 g	oral	12	2-4 días	(121)
Clorantfenicol	10-50 mg/kg	oral	6		(19)
Clorant. (sal palmitato)	20-50 mg/kg	oral	6		(28)
Clorant. (sal succinato)	20-50 mg/kg	IM IV	6		(28)
Clorhidrato de dopamina	2-5 µg/kg/min	IV			(89)
Clorhidrato de pralidoxima	25-50 mg/kg	IV	8-12		(121 139)
Cloruro de potasio	1 amp. = 20 mEq = 1.49 g				
Dexametazona	.05-0.2 mg/kg	oral IM IV			(32 74)
Diclorvos (gel)	10-35 mg/kg	oral			(139)
Dimercaprol	3 mg/kg	IM	4	2 días	
			8	10 días	(121)
Dipirona	30-60 mg/kg	IM IV			(139)
Eritromicina	30 mg/kg	oral	6		(37)
Febantel	6 mg/kg	oral			(139)
Fenbendazol	10 mg/kg	oral		5 días	(12)
Fenilbutazona	2-4 g/450 kgs	oral			(50)
	1-2 g/450 kgs	IV			(50)
Fenoxibenzamina	2 mg/kg	IV	2	2-3 días	(134)

CONTINUACION CUADRO 3

FARMACO	DOSIS	VIA	FRECUENCIA	DURACION	REF
			hrs.		
Fiumixina-sal meglumina	1.1 mg/kg	oral	IV IM 12		(89)
Gentamicina	1-3 mg/kg	IM	8		(50)
Heparina	40-100 U/kg	SC	IV 12		(134)
Hidrocloreuro de tiamina	.5-5 mg/kg	oral	IM IV SC	14 dias	(50)
Hojuelas de hemicelulosa	100 g	oral	24	5 dias	(104)
Ivermectina	.02 mg/kg	oral			(77)
Lactobacilos	12 g (potrillos)				
	100 g (adultos)	oral			(50 139)
Mebendazol	88 mg/kg	oral			(139)
Miconazol (sol. 1-2%)		topico			(69)
Moxalactam	22 mg/kg	IV	6		(37 50)
Neomicina	20-50 mg/kg	oral	IV \div 2-4 dosis	(20 121)	
Oxibendazol	10 mg/kg	oral			(94)
Oxitetraciclina	6.6 mg/kg	oral	IV 24	5 dias	(98)
Pamoato de pirantel	6.6 mg(base)/kg	oral			(55)
Pectina	50-250 g	oral			(21)
Penicilamina	15-50 mg/kg	oral			(121)
Penicilina G (potasica)	5,000-50,000 UI/kg	IM IV	6		(98)
(procaínica)	5,000-50,000 UI/kg	IM	12		(98)
(sodica)	5,000-50,000 UI/kg	IM IV	6		(98)
Piperacina	88 mg(base)/kg	oral			(19)
Prednisolona	.25-1.0 mg/kg	IV			(82)
Psillium plantago	100 g	oral	24	5 dias	(104)
Reserpina	5 mg	IV			(124)
Rifampisina	5-10 mg/kg	IV IM	24		(37 50)
Subsalicilato de bismuto	.5 ml/kg	oral			(138)
Sulfadiazina-trimetoprim	15 mg/kg	IM	\div 2 dosis		(50)
Sulfato de atropina	.02-0.1	SC IV	IM		(4 121)
Sulfato de magnesio	100-400 g/450 kg	oral			(50)
Sulfato de sodio (sol. 6%)	250-375 g	oral			(50)
Sulfonamidas	100-200 mg/kg	oral	SC IV		(67 124)

CONTINUACION CUADRO 3

FARMACO	DOSES	VIA	FRECUENCIA hrs.	DURACION	REF
Sulfosuccinato sódico de diétilo	5-15 g	oral			(50)
Tiabendazol	440 mg/kg	oral	24	2 días	(12 38)
Trisulfato de sodio	20-30 g/450 kg	oral	6		(20)
Xilacina	.5-1.1 mg/kg	IV			(89)
Yodoclorhidroxiquinoleina	10 g/450 kg	oral	24	3-4 días	(82)

3. - TRATAMIENTO

A. - Uso de antimicrobianos:

Existe un consenso general acerca de la utilidad de los antimicrobianos en las diarreas producidas por bacterias. En este caso se han utilizado diversos aminoglicósidos, penicilinas, sulfonamidas, nitrofuranos e incluso quinolonas y fluoroquinolonas (6 7 9 115 119). El uso de antimicrobianos para la terapia de infecciones debe estar relacionado directamente con la sensibilidad de la bacteria al antibiótico en cuestión. Al respecto se presenta en el cuadro 4 una relación de las principales sensibilidades a los diversos antibacterianos.

Algunos puntos que destacan del uso de antimicrobianos en procesos diarreicos es que se ha mencionado en algunos casos que resulta a largo plazo una medida poco recomendable administrar antibióticos de primera instancia sin saber si la etiología es viral, bacteriana, una intolerancia a carbohidratos o parasitaria, etc. (7 78). Por otro lado, si se aplica una antibioticoterapia temprana en un proceso que sí es causado por bacterias las posibilidades de éxito son mayores, de ahí que exista una gran preocupación para definir la etiología del problema en etapas iniciales. En este sentido las notas que se presentaron en la sección de etiologías pueden guiar al clínico acerca del origen etiológico de la diarrea y por lo tanto del tratamiento a seguir. En el caso particular de las diarreas invasivas como sería el caso de algunas especies de *Salmonella*, *Shigella*, *E. coli*, *Corynebacterium equi* y *Clostridium perfringens* se recomiendan antibióticos administrados o por vía parenteral o bien que se absorban eficientemente del tracto gastrointestinal; este es el caso del cloranfenicol que se absorbe casi en un 90% del tubo gastrointestinal y por lo tanto puede administrarse por esta vía (44 50). El caso contrario sería el de la ampicilina y la amoxicilina que para infecciones del tracto gastrointestinal con bacterias que invaden el epitelio y la mucosa se prefiere su administración parenteral (50). Estas consideraciones siguen 4 condiciones fundamentales que debe satisfacer un fármaco antibacteriano para ejercer su efecto y son :

- 1.- Sensibilidad de la bacteria al fármaco.
- 2.- Distribución del fármaco al sitio de infección en concentraciones adecuadas y por una duración suficiente.
- 3.- Condiciones microambientales favorables en el sitio de acción para que el fármaco ejerza su efecto.
- 4.- Que el fármaco sea seguro a dosis terapéuticas (119).

Al respecto de seguridad antibacteriana vale la pena mencionar que existen antibióticos que tienen efectos colaterales bien definidos en los equinos, tal es el caso de la lincomicina y la clindamicina que pueden producir diarreas mortales por desbalance de la flora del colon y por lo tanto no deben administrarse en esta especie (50 93 104 109). En el caso de la oxitetraciclina su ciclo enterohepático hace que altere la flora bacteriana de este sitio también y puede producir diarreas secundarias difíciles de tratar (93 119), también la eritromicina sal lactobionato puede inducir diarrea independientemente de la vía de administración (3 100 119) En el cuadro 3 se presentan las dosis de los diversos antimicrobianos utilizados en el tratamiento de las diarreas en equinos. En forma clásica se puede recomendar que se lleven acabo estudios de sensibilidad bacteriana en el laboratorio antes de medicar al paciente sin embargo en la práctica esto resulta inoperante y es probable que de mejor resultado seguir la guía de sensibilidad que se presenta en el cuadro 4.

B.- Terapia con fluidos y electrolitos:

Abordar el tema de terapia con fluidos y electrolitos de una manera extensiva escapa los objetivos de este estudio recapitulativo. Sin embargo, es útil revisar algunos aspectos del balance de estos componentes en el individuo diarreico, en especial en potrillos. En caballos con diarrea aguda de una duración menor a 6 días la alteración mas común parece ser un desbalance de electrolitos caracterizado por hiponatremia hipocloremia e hipercalemia que se manifiesta como una acidosis metabólica en la mayoría de los casos. A medida que se prolonga el proceso diarreico la acidosis se hace más severa y para los 8 a 15 días se presentan procesos de hipercloremia acentuada. Si la

diarrea dura aún más (mas de 4 semanas) se restabilizan los valores electrolíticos y de gasometría (119). Para tener una idea global en los cambios en los diferentes parámetros ácido básicos de las diarreas en los equinos se presenta el cuadro 5 y en el cuadro 6 se presentan las alteraciones de electrolitos y Ph que predominan en estos casos. Así mismo en el cuadro 7 se presentan las diferentes composiciones de tres de los principales suplementos de electrolitos y glucosa disponibles para el tratamiento de las diarreas en potrillos. Se incluyen formulaciones de patente norteamericana dado que en Mexico no se tienen los equivalentes. De manera comparativa en este mismo cuadro se presentan las composiciones de los sueros mas utilizados en Mexico.

A continuación se presentan algunos de los principios básicos que norman la terapia con fluidos y electrolitos.

Aproximadamente, un caballo adulto de 450 kg tiene 300 lt de agua la cual representa el 66% del peso corporal (118 121). De estos 300 lt, aproximadamente 200 pertenecen al espacio intracelular y 100 al extracelular (121 128). Este ultimo está representado por el plasma, el fluido intersticial, la linfa y el fluido transcelular. En un proceso diarreico es este espacio el que primeramente se ve afectado y por lo tanto es el valor que debe tratarse de corregir. Dado que la mayor parte del fluido que se pierde del espacio extracelular es agua, se presenta por lo general hipovolemia y una perfusión celular deficiente. Esto da lugar a que se desvie el metabolismo celular a una tendencia anaerobia con acidosis metabólica; de ahí que resulta esencial el mantenimiento del Ph, el cual de cualquier forma tiene sistemas de homeostasis como los sistemas buffer dentro del cuerpo, los mecanismos respiratorios para aumentar la cantidad de oxígeno y retirar el CO₂ circulante y algunos otros cambios metabólicos (122).

La acidosis metabólica induce en el paciente deshidratado una disminución de la capacidad contractil del corazón, disminución del gasto cardiaco, aumento de la frecuencia y una perfusión

tisular aún más agravada que puede llegar a inducir un choque hipovolémico y muerte. De ahí que el punto vital sea restablecer la capacidad de perfusión del aparato circulatorio mediante: el restablecimiento de la hidratación; el restablecimiento de la osmolaridad normal del plasma; el restablecimiento del Ph mediante la corrección de los desbalances ácido básicos y el restablecimiento de las concentraciones electrolíticas dentro de los espacios corporales.

En condiciones ideales se deben llevar a cabo estudios de electrolitos plasmáticos incluyendo Ph, exceso de bases, osmolaridad, gasometría, etc. Sin embargo esto no se aplica a nuestro medio en donde se deben predecir de manera clínica los cambios electrolíticos de acuerdo con la patología en cuestión. Con este criterio en mente se presenta en el cuadro 8 una representación diagramática de las tendencias de los electrolitos en algunas patologías.

Por referencia a dicho cuadro y por experiencia empírica se sabe que los fluidos que menos iatrogenias pueden producir y que más se parecen al plasma son los ringeres con lactatos. En contraste la solución salina reemplaza las pérdidas de sodio que es el catión más abundante en el espacio extracelular y el cloro pero no tiene capacidad buffer. De hecho se considera que tanto la solución de dextrosa al 5% como la solución salina son soluciones acidificantes. De ahí que en algunas ocasiones se recomienda la adición de bicarbonato de sodio para combatir la acidosis así como cloruro de potasio para corregir la hipocalemia y gluconato de calcio para la corrección de la hipocalcemia. Es importante recordar que el bicarbonato de sodio precipita las soluciones que contienen calcio y no deben utilizarse en forma conjunta. Las soluciones Ringer y Hartmann contienen precursores de bicarbonato de sodio isotónicas con el plasma (1.3 % sol.). Sin embargo son inestables cuando se los almacena por periodos relativamente prolongados (121 123 128). Es también importante recordar que la alcalinización del espacio extracelular inducida por lactatos solo se logra con una actividad hepática íntegra por lo que en pacientes en estado de choque no resulta útil su

aplicación; sin embargo, en el caso de los acetatos éstos son convertidos a Acetil CoA y a través del ciclo del ácido tricarbóxico son oxidados a CO₂ y agua lo que resulta en alcalinización. Este proceso no requiere de integridad hepática y puede sustituir a los lactatos (124).

En forma ideal se ha mencionado que sería de mayor utilidad el uso de soluciones coloidales como el plasma y los dextranos en contraste con soluciones de fluidos en forma de sal para combatir el edema y la deshidratación (125). Sin embargo no se cuenta habitualmente con la disponibilidad de donadores de plasma en veterinaria.

Aunque se ha comentado de manera teórica que se puede clínicamente descubrir una deshidratación del 4%-5% del peso corporal, algunos otros autores (121) consideran que no es este el caso en deshidrataciones tan bajas, sin embargo una deshidratación del 12% se caracteriza por una debilidad muscular notable, con sequedad de las mucosas, ojos hundidos y pérdida de elasticidad de la piel. Una regla rápida para calcular la cantidad de fluido que requiere un animal es multiplicar el peso del individuo en kilogramos por el porciento de deshidratación lo que nos dará la cantidad de litros requeridos, adicionalmente se tendrá que contemplar la cantidad de la ingesta de fluido diario que en el caso de potrillos equivale a 54 ml/kg/día (24 lt/450 kg) (128), este valor se administrará por vía endovenosa en 3 administraciones por cada 24 hrs.

El cálculo del bicarbonato no es tan sencillo dado que se requiere el conocimiento del déficit de bases. Para calcular la cantidad de bicarbonato en meq requerido se recurre al siguiente cálculo, en el cual el único parámetro difícil de obtener en el campo es la tensión de CO₂ (TCO₂) expresada en mEq/l.

Este cálculo se realiza así:

Espacio a tratar = % peso corporal (kg)

Recien nacido 0.5

Potrillo 0.4

Adulto 0.3

Deficit de base = 25 CO₂ medido (mEq/l)

Bicarbonato en mEq requerido = espacio a tratar x deficit de base
Ejemplo:

Un caballo de 450 kg con un TCO_2 de 18 mEq/l requerirá la siguiente cantidad de bicarbonato:

450	kg	
x0.3		
135.0		litros de espacio a tratar
x 7		deficit en mEq por cada litro
945.0		bicarbonato en mEq requerido (121).

El tratamiento excesivo con bicarbonato conduce a una hiperosmolaridad del fluido extracelular por concentración de sodio lo que da lugar a una acidosis del fluido cerebroespinal por liberación de CO_2 esto da lugar a su vez a una hemorragia intracraneal. El médico debe estar alerta a la detección de signos neurológicos como depresión, presión de la cabeza con la pared, comportamiento agresivo ya que pueden ser signos de toxicidad por bicarbonato de sodio sobre todo si no se han tomado en cuenta las consideraciones ya mencionadas (7 53 118 121).

Aún más difícil resulta el cálculo de la cantidad potásica que debe administrarse a los pacientes deshidratados. Como regla general se acepta la aplicación de 20 mEq de cloruro de potasio por cada lt de fluido endovenoso para corregir la hipocalcemia sin excederse de 20 mEq por hora. Hay que recordar que los valores de potasio plasmático en el caballo son de 2.4 - 4.7 mEq/l (108) y no existe una velocidad segura para la administración de potasio así que deberá vigilarse la función cardíaca y los signos de integridad circulatoria dentro de su administración. De ser posible se suplementará al animal con potasio oral en forma de alimentos henificados que teóricamente son altos en potasio (121). También debe recordarse que la administración de fluidos endovenosos debe de ser estéril y tibios ya que administrarlos fríos puede provocar una alteración en la función cardíaca.

Aunque estas condiciones no concurren normalmente en un mismo animal con diarrea, se debe evitar la administración de fluidos endovenosos en casos de falla cardíaca congestiva, enfermedad

pulmonar severa edema cerebral e hipoproteinemia. A menudo no se contempla con suficiente cuidado el problema de la hipocalcemia en los animales acidóticos, mismo que se agrava con la administración de bicarbonato de sodio y soluciones que contengan sodio. Una de las políticas para evitar que se haga más evidente la hipocalcemia es la administración de precursores de bicarbonato como son los lactatos y los acetatos y administrar potasio para tratar de corregir los niveles perdidos (121 128).

C.- Antihelmínticos:

En la actualidad contamos con un grupo muy amplio de antiparasitarios, pero hay algunos factores que limitan su efectividad en la práctica, como es su mecanismo de acción, sus propiedades farmacocinéticas, la eficacia inherente de la propia droga, características relacionadas al parásito como su localización en el cuerpo del animal, su grado de hipobiosis y si ya adquirió resistencia al antihelmíntico (50).

El agente antihelmíntico ideal debe de ser de amplio espectro con actividad sobre estados inmaduros y adultos, eficacia a dosis bajas, no tóxico ni para el hombre ni para los animales domésticos, que se pueda administrar a animales de cualquier edad incluyendo hembras gestantes, que tenga amplio margen de seguridad, compatibilidad con otros tratamientos, comodidad en aplicaciones rápidas y sencillas, poco susceptible de engendrar fenómenos de resistencia en el parásito a combatir y por último, que sea barato (50 88 100).

Los antihelmínticos más utilizados en caballos son los benzimidazoles (fenbendazol, mebendazol, albendazol, oxibendazol, tiabendazol, febantel), piperacina, pirantel y la ivermectina (4 20 21 121).

Una de las formas más eficaces de controlar el parasitismo es mediante el uso de antihelmínticos en forma periódica. La profilaxis se debe de iniciar a los 10 días de vida y repetirse a intervalos semanales hasta la 7ª semana. Las yeguas se desparasitan dos meses antes de parir. Los caballos recién

introducidos al establecimiento deben estabularse aislados y se reunirán con los demás después de desparasitarlos. El resultado de la desparasitación debe controlarse mediante análisis coproparasitológicos repetidos a intervalos de varias semanas. También es necesario realizar un combate biológico que consiste en la limpieza diaria de las heces, abonado controlado, la frecuente rotación de praderas, mantener seco el establo, higiene en la alimentación y abrevaderos, evitar los alimentos provenientes de praderas húmedas o abonadas con estiércol de caballo, encalar las paredes del establo para evitar que los animales las laman, ubicando para este fin piedras de sal (139).

D.- Moduladores de la motilidad intestinal:

Los fármacos que disminuyen la motilidad intestinal no deben utilizarse rutinariamente debido a que la hipermotilidad intestinal raramente ocurre en un animal con diarrea (76). En algunas enfermedades la proporción de movimiento de la ingesta es acelerado, sin embargo se piensa que esto es provocado principalmente por el aumento de la fluidez y el volumen del contenido intestinal en un intestino flácido (como una llave abierta) y no por una peristalsis aumentada. Cualquier agente terapéutico que disminuya el flujo de la ingesta también puede dar como resultado la retención de toxinas enteropatógenicas (50 76 123).

Se han utilizado anticolinérgicos con el fin de disminuir la hipersecreción mediada por enterotoxinas, justificando así el uso de fármacos como la atropina y la metascopolamina (24 141), sin embargo algunos autores consideran que no hay suficientes estudios que prueben que la eficacia de los anticolinérgicos tienda a disminuir la hipersecreción mediada por enterotoxinas y que, por lo tanto, su uso no tiene razón de ser; de hecho, puede llegar a considerarse como contraindicado (23).

Los fármacos opiáceos o derivados como la loperamida (Lomotil), fomentan la motilidad intestinal, el efecto de estos productos es a menudo considerado como eficaz, ya que resuelve rápidamente algunos procesos diarreicos, pero las consecuencias en

el caso de bacterias invasivas pueden ser fatales (123).

E. - Protectores de la mucosa intestinal y adsorbentes:

Los agentes protectores cubren el epitelio gastrointestinal e impiden la irritación y erosión; los adsorbentes se unen a compuestos enterotóxicos e imposibilitan su absorción o su acción. Muchos productos poseen ambas propiedades, variando los grados (50). Los que se utilizan con mayor frecuencia en caballos son el trisilicato de magnesio, la caolina, la pectina, el subsalicilato de bismuto (que también inhibe la secreción intestinal) y el carbón activado (50 70 88 123).

La caolina no solo disminuye el líquido fecal en la diarrea sino que incluso intensifica la secreción de sodio en el intestino (50). El carbón activado por sus actividades adsorbentes y rápida acción resulta válido como tratamiento de ciertos envenenamientos en casi todas las especies (50 123). La eficacia de estos productos es muy variable y la desproporción entre la dosis y la enorme superficie de absorción-secreción que hay que cubrir hacen difícil de justificar su inclusión en las fórmulas antidiarréicas (131).

Ya no se utilizan como tratamiento de diarreas los astringentes gastrointestinales como algunas sales de sulfato y el clorhidrato de zinc, las sales de cobre, aluminio y hierro. Al parecer precipitan las proteínas y tienden a formar una capa protectora en la superficie de la mucosa pero también tienen efectos tóxicos (97). El agente que se encuentra comunmente en algunos preparados, es el ácido tánico. Se tienen informes de que el ácido tánico reduce la severidad de la diarrea, pero no se ha comprobado su eficacia y si se utiliza en exceso resulta peligroso y dañino para la mucosa gastrointestinal (50 123).

F. - Agentes que afectan la secreción:

Los procesos secretores electrofíticos son mediados dentro de los enterocitos por el AMP cíclico y el GMP cíclico; se sabe que parte del efecto hipersecretor se debe a un cambio entre el AMP cíclico y el GMP cíclico. Por lo que los fármacos que tengan su

acción a este nivel pueden teóricamente disminuir la secreción intestinal (50).

Tanto el ácido glutámico como el ácido para-aminobenzoico tienen efectos similares en su capacidad para reducir la secreción mientras que el ácido ascórbico y el ácido láctico la aumentan (49).

Otra forma de afectar los niveles de AMP cíclico es mediante el bloqueo de la síntesis de prostaglandina, que a su vez tiene efecto directo sobre este nucleótido (43). Para disminuir la síntesis de prostaglandina se ha utilizado el antiinflamatorio no esterooidal derivado de los fenamatos, conocido como flunixinina-sal meglumina (44). La fenilbutazona (pirazolona) y la indometacina (ácido orgánico), son otros antiinflamatorios no esteroideos eficaces para reducir la hipersecreción (113). Sin embargo, hay que tener cuidado en su administración pues pueden reducir la síntesis de prostaglandinas y ocasionar o perpetuar enteritis y diarrea (134 139).

Con la misma idea de modificar los nucleótidos a nivel del epitelio intestinal se han utilizado como antagonistas de receptores adrenérgicos como es el caso de la fenoxibenzamina, el cual es un potente inhibidor de la secreción intestinal (24).

G. - Reposición de la flora bacteriana:

El *Lactobacillus acidophilus* es importante para mantener la flora bacteriana propia del tracto gastrointestinal, utilizándose después de una terapia prolongada (140).

El producto lactocidin, que es proporcionado por el *Lactobacillus acidophilus* es bactericida a otros organismos incluyendo a *Salmonella* y , en altas concentraciones al propio *Lactobacillus*, controlando su crecimiento (50 90). La información general coincide en que su efecto es benéfico (6 76 90 140).

H. - Agentes lubricantes y laxantes:

Los lubricantes y laxantes son indigestibles y no se absorben totalmente en la administración oral. Retardan la absorción del agua, solo actúan lubricando y suavizando la masa fecal (50).

El aceite mineral es un agente lubricante utilizado comunmente en la práctica, en los equinos. Es muy seguro, sin embargo, se tienen que enfatizar algunos efectos que produce: su administración persistente puede perjudicar la digestión y absorción de nutrientes, particularmente de las vitaminas liposolubles (ADEKO (! 50 64), provoca que la constipación sea un problema y también puede ocasionar lesiones granulomatosas en las paredes intestinales y en los nódulos linfáticos regionales, provocadas por una absorción limitada (16 50). La introducción accidental a tráquea y bronquios es causante de neumonia. No se recomienda su uso en hembras gestantes (1 116).

Otra alternativa para acelerar los movimientos peristálticos es incrementando el volumen del contenido intestinal, en forma líquida. El aumento de volumen distiende los intestinos, incrementando la motilidad intestinal; el aumento de fluido ayuda a lubricar y evacuar los contenidos (33 50 64).

El salvado es el laxante astringente más común en caballos. Su acción es lenta. Por su habilidad de absorción de agua, se recomienda en el tratamiento de diarrea aguda (50 124).

I.- Catárticos osmóticos:

Estos agentes son poco absorbidos por el tracto gastrointestinal. Retienen o atraen agua dentro del lumen intestinal. El volumen incrementado estrecha la mucosa y estimula los mecano-receptores, provocando un aumento en la actividad peristáltica (50 64).

Como purgantes salinos en administración oral, se usan el sulfato de magnesio (sal de Epsom), el sulfato de sodio al 6% (sal de Glauber), fosfato de sodio, el tartrato de potasio de sodio (sal Rochelle) y el cloruro de sodio. En caballos se deben administrar en dosis reducidas (33).

J.- Acupuntura:

Un método alterno para el tratamiento de las diarreas consiste en el uso de la "vieja" técnica de la acupuntura. No se ha cuantificado su eficacia para este síndrome en particular y

aunque los libros clásicos sugieren que tiene una eficacia considerable (45 00 122), es necesario realizar pruebas clínicas bien controladas que permitan definir su papel en el tratamiento de las diarreas en esta especie. En el cuadro 9 y en las figuras 3 a la 6 se presentan los puntos más utilizados para la indigestión y para la diarrea, en el entendido de que todos podrán ser útiles para la diarrea, dado que se reconoce que los acupuntos tienen un efecto promotor del balance de la homeostasis y no como puntos específicos para efectos específicos.

CUADRO 4

SENSIBILIDAD BACTERIANA IN VITRO

ANTIBACTERIANOS	X SENSIBLES				X INTERMEDIO				X RESISTENTE			
	Salmonella	E. coli	Corynebacterium equi	Actinobacillus equuli	Salmonella	E. coli	Corynebacterium equi	Actinobacillus equuli	Salmonella	E. coli	Corynebacterium equi	Actinobacillus equuli
Ampicilina	42	59	-	71	0	4	-	3	58	37	-	25
Cefalotina	50	62	54	97	17	19	0	3	33	19	46	0
Cloranfenicol	92	84	92	100	0	3	0	0	8	13	0	0
Eritromicina	0	3	100	83	0	0	0	8	100	97	0	9
Estreptomicina	25	28	92	42	0	10	8	19	75	62	0	39
Furadantina	100	99	58	100	0	1	17	0	0	0	25	0
Gentamicina	100	99	100	100	0	1	0	0	0	0	0	0
Kanamicina	33	68	90	68	0	7	0	23	67	25	10	9
Lincomicina	-	-	8	-	-	-	0	-	-	-	92	-
Metacilina	-	-	13	-	-	-	0	-	-	-	87	-
Neomicina	33	0	100	42	0	4	0	42	67	96	0	16
Penicilina	0	2	23	65	0	1	31	6	100	97	96	29
Polimixin B	100	99	-	94	0	1	-	6	0	0	-	0
Sulfonamida	67	28	-	81	0	10	-	0	33	62	-	19
Tetraciclina	33	45	77	87	0	8	0	6	67	47	23	7

Adaptado de Aronson and Brownie (4).

CUADRO 5
CAMBIOS EN LOS DIFERENTES PARAMETROS ACIDO-BASICOS
DE LAS DIARREAS EN LOS EQUINOS

DESORDENES ACIDO-BASICOS	I (1d)	II (2-8d)	III (1-2 sem.)	IV (3-4 sem.)	V (>4sem.)	TOTAL
Intervalo aniónico + alcalosis metabólica	72%	40%	14%	<10%	-	27%
Acidosis metabólica hiperclorémica	14%	<10%	43%	27%	11%	18%
Normal	-	13%	<10%	<10%	33%	14%
Alcalosis metabólica	14%	<10%	<10%	-	-	4%
Intervalo aniónico + acidosis metabólica hiperclorémica	-	-	<10%	<10%	11%	2%
Intervalo aniónico + acidosis met.	-	<10%	<10%	18%	23%	11%
Disminución de electrolitos	-	20%	-	18%	11%	7%
Intervalo aniónico + acidosis resp.	-	-	14%	-	-	5%
Otros desórdenes ácido-básicos	-	<10%	-	<10%	-	12%
# de animales en grupo	7	15	14	11	9	56

Adaptado de Wilson and Green (1977).

CUADRO 6
ALTERACIONES DE ELECTROLITOS Y PH DE LAS DIARREAS
EN LOS EQUINOS

DURACION	<1d	2-8d	1-2sem	2-4sem	>4sem	RANGO NORMAL
ANIMALES	7	15	14	11	9	
pH	7.37 (+/-0.07)	7.38 (+/-0.06)	7.28 (+/-0.12)	7.33 (+/-0.07)	7.35 (+/-0.06)	7.32-7.4
pCO ₂	43.1 (+/-3.8)	40.4 (+/-8.3)	41.7 (+/-9.3)	41.5 (+/-4.7)	43.3 (+/-6.1)	38-46
HCO ₃	25.0 (+/-4.8)	24.4 (+/-5.0)	20.1 (+/-6.2)	22.1 (+/-5.1)	23.7 (+/-3.9)	24-30
Sodio	127.4 (+/-7.7)	126.9 (+/-8.5)	127.6 (+/-9.3)	131.9 (+/-6.6)	135.6 (+/-4.4)	132-146
Potasio	4.8 (+/-1.7)	3.7 (+/-1.5)	2.9 (+/-0.6)	3.1 (+/-0.8)	3.1 (+/-0.6)	3.0-4.7
Cloruro	83.7 (+/-16.0)	89.0 (+/-12.9)	94.2 (+/-9.3)	96.8 (+/-8.5)	101.0 (+/-5.9)	99-109
Rango Na/Cl	1.57 (+/-0.30)	1.46 (+/-0.18)	1.37 (+/-0.09)	1.37 (+/-0.08)	1.34 (+/-0.04)	1.30-1.45
Intervalo anionico	23.6 (+/-12.0)	17.1 (9.1)	16.1 (+/-7.6)	16.4 (4.1)	13.9 (+/-5.0)	8-16

Adaptado de Wilson and Green (197).

CUADRO 7

SUPLEMENTOS ELECTROLITICOS GLUCOSADOS DISPONIBLES
 PARA EL TRATAMIENTO DE LA DIARREA EN CABALLOS

Adeptado de Benjamin (18) y Spensley (19).

	En Norteamérica			En México	
	Eltradd*	Ion-Aid**	Resorb***	Normosol R****	Hartmann*****
	con dextrosa al 5% glucosado				
Dextrosa	240 g	85 g	64 g	5g	2.500 g
NaCl	22.0 g	9.9 g	8.8 g	.526 g	.300 g
Acetato de sodio	-	-	-	.222 g	
Gluconato de sodio	-	-	-	.502 g	
Citrato de sodio	16.72 g	-	-	-	-
Lactato de sodio	-	-	-	-	.155 g
KCl	2.88 g	-	-	.037 g	.015 g
Citrato de potasio	-	-	0.1 g	-	-
Fosfato monopotásico	-	7.4 g	4.2 g	-	-

* Mobay Animal Health. ** Diamond Scientific. *** Beecham Laboratories. **** Laboratorios Abbott. ***** Laboratorios Pisa.

CONTINUACION CUADRO 7

Gluconato de calcio	-	1.9 g	-	-	-
Lactato de calcio	2.81 g	-	-	-	-
Cloruro de calcio	-	-	-	-	.010 g
Sulfato de magnesio	-	0.5 g	-	-	-
Citrato de magnesio	1.82	-	-	-	-
Cloruro de magnesio	-	-	-	.014 g	-
Acido citrico	-	-	0.5 g	-	-
Glicina	-	18.0 g	8.4 g	-	-

Miliequivalentes por litro:

Potasio	9.6	28.32	17.09	5
Magnesio	7.38	5.28	-	3
Sodio	142.69	88.28	78.36	140
Cloruro	103.77	88.28	78.36	98
Calcio	12.86	9.20		
Acetato				27
Gluconato				23

CUADRO 8
TENDENCIAS DE LOS ELECTROLITOS EN ALGUNAS PATOLOGIAS
ADAPTADO DE BECHT (15)

PATOLOGIAS	SODIO	CLORURO	POTASIO	BICARBONATO
DIARREA	↓	↓	↓	↓
FALLA RENAL	↓	—	↑	—
RABDOMIOLISIS	—	↓	—	↑
UROPERITONEO	↓	↓	↑	↓
HIPO DIAFRAGMATICO	—	↓	↓	↑

CUADRO 9
RELACION DE LOS PRINCIPALES ACUPUNTOS UTILIZADOS
PARA EL TRATAMIENTO DE LA DIARREA EN CABALLOS

NOMBRE PUNTO	LOCALIZACION	INDICACION
WAI-CHUN-YIN # 1	EN LA LINEA MEDIA DEL LABIO SUPERIOR ENTRE EL BORDE VENTRAL DE LAS DOS FOSAS NASALES.	INDIGESTION
SAN-JIANG # 2	EN LA VENA ANGULAR COMO A UN "CUN" * VENTRAL AL CANTO MEDIAL.	INDIGESTION
DA-MAI # 3	EN LA VENA ANGULAR COMO A 1.5 "CUN" VENTRAL AL CANTO MEDIAL.	INDIGESTION
YU-TANG # 4	1/2 "CUN" LATERAL AL RAPE PALATINO DEL PALADAR DURO EN EL 3er BORDE TRANSVERSO DEL PALADAR.	INDIGESTION
SA-WUI # 5	EN LA LINEA MEDIA ENTRE C ₄ Y C ₅	DIARREA INDIGESTION
WUI-YU # 6	EN EL 3er ESPACIO INTERCOSTAL 1/3 DE DISTANCIA DE LA PARTE DORSAL DEL ESPACIO.	DIARREA
PARK-KONG # 7	EN EL TERCIO MEDIO LATERAL AL HUMERO A NIVEL DE LA SEGUNDA ATADURA COSTAL AL ESTERNON.	DIARREA
DAN-SHU # 8	ENTRE LOS MUSCULOS DEL LARGO DORSAL E ILEOCOSTAL. EN EL 11avo ESPACIO INTERCOSTAL. BILATERAL.	INDIGESTION

* "CUN" = Unidad de medida de la acupuntura consistente en el caballo en el ancho de la 11ava costilla a nivel del tercio medio.

CONTINUACION CUADRO 9

NOMBRE PUNTO	LOCALIZACION	INDICACION
WEI-SHU # 9	ENTRE LOS MUSCULOS DEL LARGO DORSAL E ILEOCOSTAL. EN EL 12avo ESPACIO INTERCOSTAL. BILATERAL.	INDIGESTION
GAN-ZHI-SHU # 10	ENTRE LOS MUSCULOS DEL LARGO DORSAL E ILEOCOSTAL. EN EL 13avo ESPACIO INTERCOSTAL. BILATERAL.	INDIGESTION
SAN-JIAO-SHU # 11	ENTRE LOS MUSCULOS DEL LARGO DORSAL E ILEOCOSTAL. EN EL 14avo ESPACIO INTERCOSTAL. BILATERAL.	INDIGESTION
PI-SHU # 12	ENTRE LOS MUSCULOS DEL LARGO DORSAL E ILEOCOSTAL. EN EL 15avo ESPACIO INTERCOSTAL. BILATERAL.	DIAPREA INDIGESTION
DA-CHANG-SHU # 13	ENTRE LOS MUSCULOS DEL LARGO DORSAL E ILEOCOSTAL. EN EL 17avo ESPACIO INTERCOSTAL. BILATERAL.	DIARREA INDIGESTION
GUAN-YUAN-SHU # 14	EN LA DEPRESION CAUDAL DE LA ULTIMA COSTILLA ENTRE LOS MUSCULOS LARGO DORSAL E ILEOCOSTAL. BILATERAL.	INDIGESTION
PANG-GUANG-SHU # 15	ENTRE LAS TERMINALES APICALES DE LOS PROCESOS TRANSVERSOS DE LAS VERTEBRAS L ₂ Y L ₃ . BILATERAL.	DIARREA
BAI-HUI # 16	EN LA DEPRESION ENTRE LOS PROCESOS ESPINOSOS DE LA ULTIMA VERTEBRA LUMBAR Y LA 1 ^a VERTEBRA SACRA. UNICA	DIARREA

CONTINUACION CUADRO 9

NOMBRE PUNTO	LOCALIZACION	INDICACION
CV-12 # 17	A UNOS CUANTOS CMS. DEL XIFOIDES	DIARREA
HOU-SAN LI # 18	DORSOLATERAL A LA SUPERFICIE DE LA PATA. 7.5 CM. DISTAL AL BORDE VENTRAL DE LA ROTULA. EN LA DEPRESION EQUIDISTAL DE LA TUBEROSIDAD DE LA TIBIA Y LA CABEZA DEL PERONE. BILATERAL.	INDIGESTION
GB-30 # 19	INMEDIATAMENTE DEBAJO DE LA TUBEROSIDAD DE LA TIBIA. BILATERAL.	DIARREA
HOU-HAI # 20	EN LA DEPRESION ENTRE EL ANO Y LA RAIZ DE LA COLA. UNICA.	DIARREA INDIGESTION



FIGURA 3

Principales acupuntos utilizados en el tratamiento de la diarrea en caballos. Vista frontal de la cabeza. (Ver cuadro 9).



FIGURA 4

Principales acupuntos utilizados en el tratamiento de la diarrea en caballos. Vista lateral de la cabeza. (Ver cuadro 9).

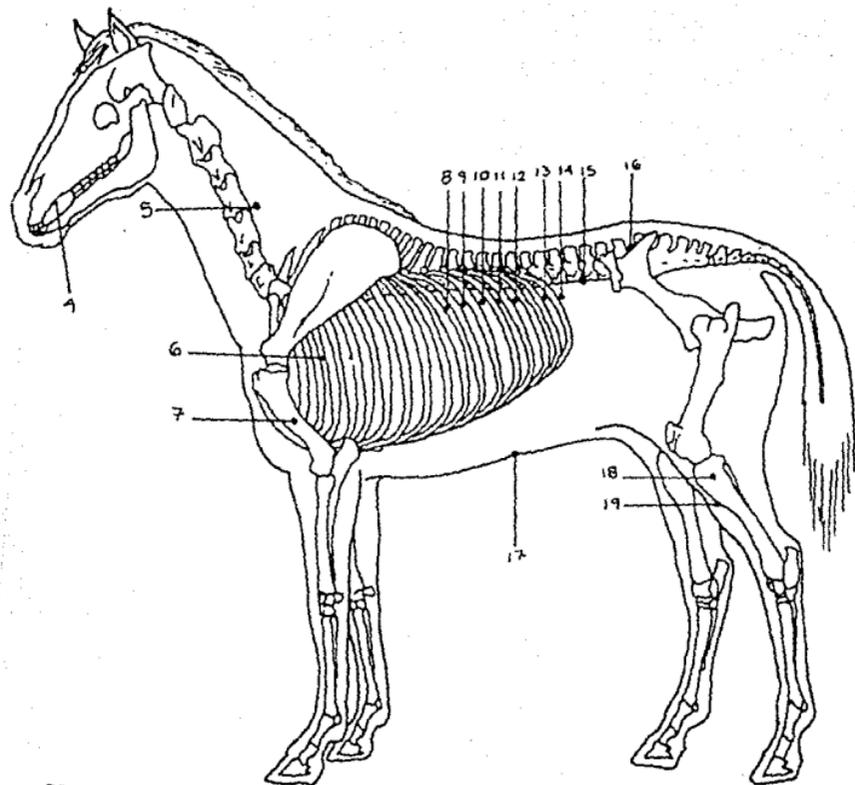


FIGURA 5
Principales acupuntos utilizados en el tratamiento de la diarrea
en caballos. Vista lateral. (Ver cuadro 9).

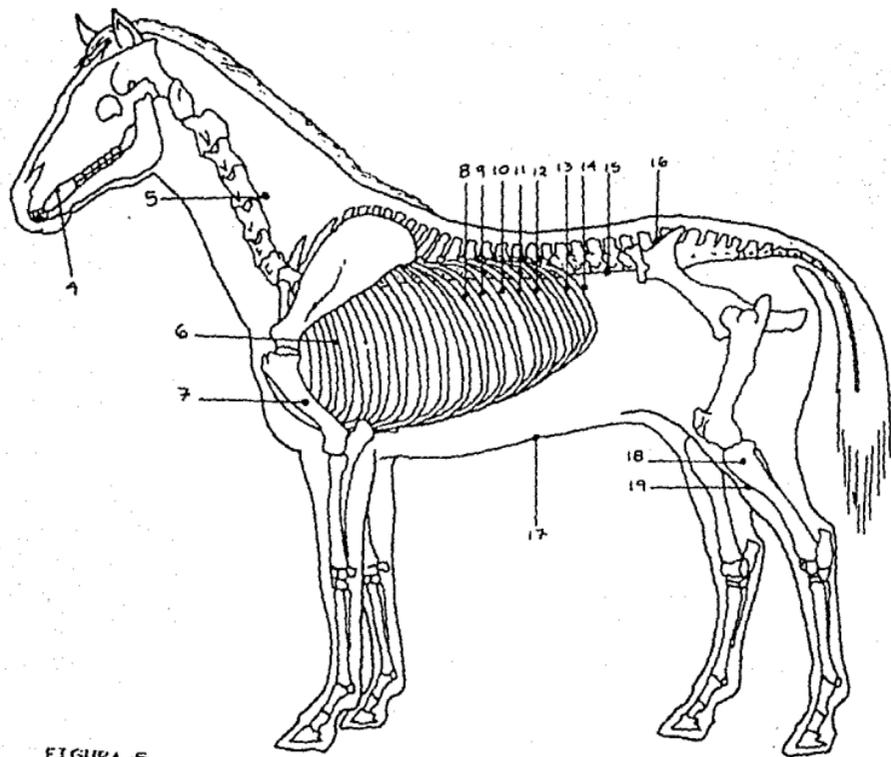


FIGURA 5
Principales acupuntos utilizados en el tratamiento de la diarrea
en caballos. Vista lateral. (Ver cuadro 9).

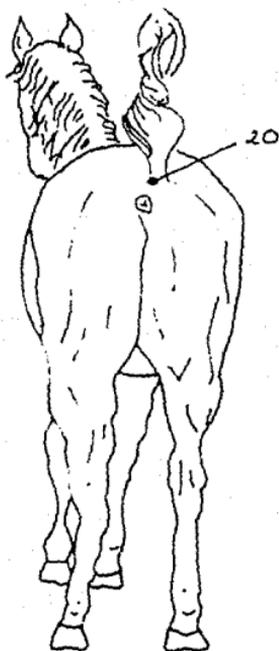


FIGURA 6

Principales acupuntos utilizados en el tratamiento de la diarrea en caballos. Vista caudal. (Ver cuadro 9).

4. - LITERATURA CITADA

1. - Alexander, F.: Certain aspects of the physiology and pharmacology of the horse's digestive tract. Equine vet. J., 4: 166-169, (1972).
2. - Allen, Jr. D., Kviety, P.R. and Granger, D.N.: Crystalloids versus colloids: implications in fluid therapy of dogs with intestinal obstruction. Am. J. vet. Res., 47: 1751, (1986).
3. - Argencio, R.A., Lowe, J.E., Pickard, D.W. and Stevens, C.Z.: Digesta passage and water exchange in the equine large intestine. Am. J. Physiol., 240: 1035, (1974).
4. - Aronson, A.L. and Brownie, C.: Clinical Pharmacology of Antibacterial Drugs in Horses. In: Equine Pharmacology. Edited by: Powers, J.D. and Powers, T.E., 115-125, 2nd Symposium Am. Ass. equine Pract. Colorado, U.S.A. 1978.
5. - Atherton, J.G. and Ricketts, S.W.: Campylobacter infection from foals. Vet. Rec., 107: 264-265, (1980).
6. - Awad, F.I.: *Loctobacillus acidophilus* in the treatment and control of diarrhea in neonatal buffalo calves. In: Proc. of the World Congress on Diseases of Cattle. The Netherlands, 2: 1217-1221, (1982).
7. - Baker, J.C. and Ames, F.R.: Total parenteral nutritional therapy of a foal with diarrhoea from which parvovirus-like particles were identified. Equine vet. J., 14: 342-344, (1987).
8. - Baker, J.R.: Salmonellosis in the horse. Br. vet. J., 126: 100, (1970).
9. - Baker, J.R. and Leyland, A.: Diarrhoea in the horse associated with stress and tetracycline therapy. Vet. Rec., 93: 583-584, (1973).
10. - Bass, E.P. and Sharpee, R.L.: Coronavirus and gastroenteritis in foals. Lancet ii: 822, (1975).
11. - Batt, R.H., Embaye, H., Hunt, J. and Hart, C.A.: Ultrastructural damage to equine intestinal epithelium induced by enteropathogenic *Escherichia coli*. Equine vet. J., 21: 373- 375, (1989).

- 12.- Becht, J.L.: The Role of Parasites in Colic. Proc. 30th. ann. Conv. Am. Ass. equine Pract. Dallas, Texas, 1984. 301-311.
- 13.- Becht, J.L., Hendricks, J.B. and Merrif, A.M.: Current Concepts of the Foal Ulcer Syndrome. Proc. 30th. ann. Conv. Am. Ass. equine Pract.. Dallas, Texas, (1984).
- 14.- Becht, J.L. and Semrad, S.D.: Gastrointestinal diseases of foals. Compend. Cont. Ed., 8: 5367-5375, (1986).
- 15.- Becht, J.L.: Fluid therapy in large animal patients. Veterinary Review. Equine vet. Sci., 7: 137-140, (1987).
- 16.- Becker, G.L.: The case against mineral oil. Am. J. Dig. Dis., 19: 344-347, (1952).
- 17.- Bello. T.R.: Parasite induced gastrointestinal disease: Bridging academia and practice In: Proc. of the Equine Colic Research Symposium, 1982, 32.
- 18.- Benjamin, M.N.: Manual de Patologia Clinica en Veterinaria. 1a ed. Editorial Limusa. Mexico, D.F., 1984.
- 19.- Blood, D.C., Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: Medicina Veterinaria. 6a ed. Editorial Interamericana. Mexico, D.F. 1986.
- 20.- Booth, N.H. and McDonald, L.E.: Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 5th. ed. Iowa State University Press, Iowa, U.S.A. 1982.
- 21.- Brander, G.C., Pugh, D.M. and Bywater, R.J.: Veterinary Applied Pharmacology. 4th. ed. Edit. Bailliere Lindall, London, 1982.
- 22.- Brasmer, I.H.: Fluid therapy in shock. J. Am. Vet. Med. Assoc., 174: 475, (1979).
- 23.- Bywater, R.J.: Pathophysiology and treatment of calf diarrhea. Int Proc. of the World Congress on Diseases of Cattle. The Netherlands, 1: 291-297, (1982).
- 24.- Bywater, R.J.: Therapeutic Agents in the Treatment of Diarrhea in Young Farm Animals. In: Pharmacological Basis of Large Animal Medicine. Edited by: Bogan, J.A., Lees, P. And Yoxall, A.J., 375 387. blackwell Scientific Publications, London, 1983.

25. - Carter, M.E., Dewes, H.G. and Griffiths, O.V.: Salmonellosis in foals. J. eq. Med. Surg., 3: 78, (1979).
26. - Cimprich, R.E. and Rooney, J.R.: Vet. Path., 14: 95, (1977).
27. - Cimprich, R.E.: Differential diagnosis of neonatal diarrhea in domestic animals. Compend. Contin. Ed., 3: 526, (1981).
28. - Clark, C.H.: Chloramphenicol dosage. Modern vet. Pract., 1: 749-754, (1978).
29. - Colahan, P.: Sand Colic. Int. Current Therapy in Equine Medicine. Edited by: Robinson, N.E., 2. 55-58. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1987.
30. - Conner, M.E., Gillespie, J.H., Schiff, E.I., et al.: Detection of rotavirus in horses with and without diarrhea by electron microscopy and Rotazyme test. Cornell vet., 73: 280, (1983).
31. - Chiejina, S.N. and Mason, J.A.: Vet. Rec., 100: 360, (1977).
32. - Church, S., Kelly, D.F. and Obwolo, M.J.: Diagnosis and successful treatment of diarrhoea in horses caused by immature small strongyles apparently unsusceptible to antihelmintics. Equine vet. J., 18: 401-403, (1986).
33. - Davis, L.E. and Knight, A.P.: Review of the clinical pharmacology of the equine digestive system. J. Equine Med. Surg., 1: 27-35, (1977).
34. - Day, D.W., Mandal, B.K. and Morson, B.C.: The rectal biopsy appearances in salmonella colitis. Histopathology, 3: 117, (1971).
35. - Desjeux, J.F., Grasset, E. and Lestradet, H.: Physiopathologie des diarrhées algues infectieuses. Arch. Franc. Pédiat., 36: 69-79, (1979).
36. - Dietz, O. and Wiesner, E.: Diseases of the Horse. A Handbook for Science and Practice. Part 2/11. Editorial Karger, Berlin, 1984.
37. - Divers, T.J. and Palmer, J.E.: Antimicrobial Therapy in Equine Gastrointestinal Disease. Proc. 32th. ann. Conv. Am. Ass. equine Pract. Nashville, Tennessee, 1986. 223-225.
38. - Duncan, J.L. and Pirie, H.M.: The pathogenesis of single experimental infectious with *strongylus vulgaris* in foals

Res. vet. Sci., 18: 82, (1975).

- 39.- Duncan, J.L., Mcbeath, D.G., Best, J.M.J. and Preston, N.K.: The efficacy of fenbendazole in the control of immature strongyle infections in ponies. Equine vet. J., 9: 146-149, (1977).
- 40.- Durham, P.J.K., Stevenson, B.J. and Farquharson, B.C.: Rotavirus and coronavirus associated diarrhoea in domestic animals. N.Z. vet. J., 27: 30, (1979).
- 41.- Ehrich, M., Perry, B.D., Troutt, H.F., Dellers, R.W. and Magnusson, R.A.: Acute diarrhoea in horses of the Potomac River area: examination for clostridial toxins. J. Am. vet. med. Ass., 185: 433-435, (1984).
- 42.- Engster, A.K. and Whitford, H.W.: Concurrent Rotavirus and salmonella infectious in foals. J. Am. vet. med. Ass., 173: 857, (1978).
- 43.- Ericsson, C.E., Evans, E.G. and Eupont, H.L.: Bismute subsalicylate inhibits activity and crude toxins of *Escherichia coli* and vibrio cholerae. J. Infect. Dis., 136: 693-696, (1977).
- 44.- Eva, M., Alfonso, A. y Rangel J.: Drogas antiinflamatorias no esteroidales contra la diarrea neonatal del ternero. Revista de Salud Animal, 3: 121-127, (1981).
- 45.- FAO Regional Office for Asia and the Pacific.: Handbook on Chinese Veterinary Acupuncture and Moxibustion. FAO/WHO Publication. Bangkok, 1990.
- 46.- Finberg, L., Harper, P.A., Harrison, M.P. and Sack, R.B.: Oral rehydration for diarrhea. J. Pediatr., 91: 497-499, (1982).
- 47.- Flewett, T.H. Electron microscopy in the diagnosis of infectious diarrhea. J. Am. vet. Med. Assoc., 173: 115-116, (1978).
- 48.- Flewett, T.H. and Woode, G.N. Arch. Vir., 57: 1, (1979).
- 49.- Forsyth, G.W., Scoot, A.A. and Hamilton, E.L.: Weak acids in the intestinal lumen decrease net fluid secretion. In: Proc. of the International Symposium on Neonatal Diarrhea. 307-318. University of Saskatchewan, (1980).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA 79

- 50.- Fraser, C.M.: The Merck Veterinary Manual. 6th. ed. Merck and Co., Inc. Rahway, N.J. U.S.A. 1986.
- 51.- French, D.D. and Klei, T.R.: Benzimidazole - Resistant strongyle infections: A review of significance, occurrence, diagnosis and control. Proc. 29th. ann. Conv. Am. Ass. equine Pract. Las Vegas, Nevada, 1983. 313-317.
- 52.- Gardner, D.E. and Young, G.W.: Campylobacter in foals. N.Z. vet. J., 35: 116-117, (1987).
- 53.- Garfinkel, H.B. and Gelfman, N.A.: Bicarbonate, not "Coz". Arch. Intern. Med., 143: 2063, (1983).
- 54.- Gay, C.C. and Blood, D.C.: Proc. 53th. ann. Conf. Aust. vet. Ass., Melbourne, 1976. 130.
- 55.- Georgi, J.R., Rendano, V.T., King, J.M., Bianchi, D.G. and Theodorides, V.J.: Equine verminous arteritis: efficiency and speed of larvicidal activity as influenced by dosage of albendazole. Cornell Vet., 70: 147, (1980).
- 56.- Graham, R., Reynolds, F.H.K. and Hill, J.F.: Bacteriologic studies of a peracute disease of horses and mules. J. Am. vet. Med. Assoc., 56: 378-393, 489-507, 586-589, (1919).
- 57.- Hartsheld, S.M., Thunnon, J.C. and Benson, G.J.: Sodium bicarbonate precursor for treatment of metabolic acidosis. J. Am. vet. Med. Assoc., 179: 914, (1981).
- 58.- Haskins, S.C. and Leibman J.: An overview of acid-base physiology. J. Am. vet. Med. Assoc., 170: 423, (1977).
- 59.- Hood, D.M. and Stephens, K.A.: The treatment of Non-Responsive Diarrhea. Proc. 27th. ann. Conv. Am. Ass. equine Pract. New Orleans, Louisiana, 1981. 299-312.
- 60.- Hood, D.M., Stephens, K.A. and Bowen, M.J.: Phenoxybenzamine for the treatment of severe non-responsive diarrhoea in the horse. J. Am. vet. Med. Ass., 140: 758-762, (1982).
- 61.- Houssay, B.A., Caldey-Barcia, R. y Hug, E.: Fisiología Humana. 4a ed. Editorial El Ateneo. Buenos Aires, 1969.
- 62.- Hunt, J.M. and Gerring, E.L.: Effect of phenoxybenzamine in a pony with idiopathic diarrhoea. Equine vet. J., 17: 399-400, (1985).
- 63.- Johnston, R.H., Kamstra, L.D. and Kohler, P.H.: Mare's milk

- composition as related to "foal heat" scours. J. Anim. Sci., 51: 549, (1970).
- 64.- Jones, L.M., Booth, N.H. and McDonald, L.E.: Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 4th. ed. Iowa State University Press, Iowa, U.S.A. 1977.
- 65.- Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C. and Palmer, N.: Pathology of Domestic Animals. 3th. ed. Academic Press Inc. U.S.A., 1985.
- 66.- Kilde, A.M. and Kung, S.H.: Veterinary Acupuncture 1st ed. University of Pennsylvania Press, U.S.A. 1977.
- 67.- Knappenberger, R.E.: Diseases of foals. In: Progress in Equine Practice. Edited by: Catcott, E.J. and Smithcors, J.F. 1, 387-389. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1966.
- 68.- Knowles, R. C., Anderson, C.W., Shipley, W.D., Whitlock, R.H., Perry, B.D. and Davidson, J.P.: Acute Equine Diarrhea Syndrome (AEDS): A Preliminary Report. Proc. 29th. ann. Conv. Am. Ass. equine Pract. Las Vegas, Nevada, 1983. 353-357.
- 69.- Khon, C.W.: Acute Diarrhea. In: Equine Medicine and Surgery 1. Edited by: Mansmann, R.A. and McAllister, S.S. 528-541. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1982.
- 70.- Lamb, C.: Simplifying Diagnosis of Malabsorption. Patient Care, 128: (1981).
- 71.- Lifshitz, F. et. al. J. Pediatr., 79: 760, (1971).
- 72.- Lundvall, R.L. and Romberg, P.F.: Persistent Diarrhea Colts. In: Progress in Equine Practice. Edited by: Catcott, E.J. and Smithcors, J.F. 1, 179. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1966.
- 73.- Lyons, E.T., Drudge, J.H. and Tolliver, S.: Parasites from mare's milk. Blood Horse, 79: 2270. (1969).
- 74.- Madigan, J.E. and Gribble, D.H.: Equine Ehrlichiosis: Diagnosis and Treatment, a Report of 45 Clinical Cases. Proc. 27th. ann. Conv. Am. Ass. equine Pract. New Orleans, Louisiana, 1981. 305-312.
- 75.- Madigan, J.E., DeRock, E. and Lavan, R.P. Clinical Significance of a Recent Serologic Survey on the Incidence

- of Potomac Horse Fever in California. Proc. 34th. ann. Conv. Am. Ass. equine Pract. San Diego, California, 1988. 571-576.
76. - Martens, R.J.: Diarrhea. Int: Equine Medicine and Surgery. Edited by: Mansmann, R.A. and McAllister, E.S., 320-328. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1982.
77. - Martens, R.J. and Scrutchfield, W.L.: Foal diarrhea: Pathogenesis, etiology and therapy. Compend. Contin. Ed., 4: 5175, (1982).
78. - Masri, M.D., Merrit, A.M., Gronwall, R. and Burrows, C.F.: Faecal composition in foal heat diarrhoea. Equine vet. J., 16: 301-306, (1986).
79. - McChesney, A.E., England, J.J. and Rich, L.J.: Adenoviral infection in foals. J. Am. vet. Med. Ass., 62: 545-549, (1973).
80. - Mercer, D.H.: The comparative pharmacology of chloramfenicol. J. Am. vet. Med. Ass., 176: 923-924, (1980).
81. - Merrit, A.M.: Pathophysiology of Diarrhea in the Foal. Proc. 25th. ann. Conv. Am. Ass. equine Pract. Miami Beach, Florida, 1979. 197-203.
82. - Merrit, A.M.: Chronic Diarrhea. Int: Equine Medicine and Surgery. Edited by: Mansmann, R.A. and McAllister, S.S., 542-547. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1982.
83. - Merrit, A.M.: Pathophysiology of Nonobstructive G.L. Disease. Int: Equine Medicine and Surgery. Edited by: Mansmann, R.A. and McAllister, E.S., 521-524. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1982.
84. - Miller, J.M., Anderson, W.L. and Burch, J.E.: Diarrhea in the Horse. Int: Progress in Equine Practice. Edited by: Calcott, E. J. and Smithcors, J.F. 1, 307-310. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1986.
85. - Moon, H.W.: Mechanisms in the pathogenesis of diarrhea: A Review. J. Am. vet. Med. Ass., 172: 443, (1978).
86. - Morse, E.V., Duncan, Margo, A., Page, E.E. and Fessler, J.F.: Salmonellosis in equidae: A study of 23 cases. Cornell

- vet., 66: 108, (1978).
87. - Morse, E.V., Duncan, Margo, A. and Myhron, E.P.: *Salmonella* serotypes isolated from the aquatic environment (Wabash River, Indiana) Am. J. vet. res., 34: 717, (1978).
88. - Murdoch, E.B.: Kaolina's treatment for diarrhoea. Vet. Rec., 121: 247-248, (1985).
89. - Murray, M.J.: Paracute Toxemic Colitis: Colitis X. In: Current Therapy in Equine Medicine 2. Edited by: Robinson, N.E., 94-97. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987.
90. - O'Connor, J.T.: Preventive Therapy For Foal Diarrhea. In: Progress in Equine Practice. Edited by: Catcott, E.J. and Smithcors, J.F. 2, 243. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1986.
91. - Oehme, F.W.: Rodenticides. In: Current Therapy in Equine Medicine 2. Edited by: Robinson, N.E., 860-863. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987.
92. - Oehme, F.W.: Toxicoses Commonly Observed in Horses. In: Current Therapy in Equine Medicine 2. Edited by: Robinson, N.E., 849-853. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987.
93. - Olson, N.E. Acute Diarrheal Disease. In: Progress in Equine Practice. Edited by: Catcott, E.J. and Smithcors, J.F. 2, 241-242. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1986.
94. - Palmer, J.F.: Gastrointestinal Diseases of foals. Vet. Clin. N. Am. Eq. Pract.: 151-168, (1985).
95. - Palmer, J.E., Whitlock, R.H. and Benson, C.E.: Equine Ehrlichial Colitis (Potomac Horse Fever): Recognition of the disease in Pennsylvania, New Jersey, New York, Ohio, Idaho and Connecticut. J. Am. vet. Med. Ass., 189:197-199, (1986).
96. - Palmer, J.E. Salmonellosis, Potomac Horse Fever. In: Current Therapy in Equine Medicine 2. Edited by: Robinson, N.E., 88-93. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987.
97. - Peter, C.M. and Villiam, H.P.: Therapeutics agents used in the treatment of calf diarrhea. Vet. Clin. N. Am. Eq. Pract., 1: 563-579, (1985).
98. - Pickrell, J.: Virus Diarrhea in Horses. In: Progress in

- Equine Practice. Edited by: Catcott, E.J. and Smithcors, J.F. 1, 133-134. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1966.
99. - Portis, S.A.: Enfermedades del Aparato Digestivo. 2a ed. Editorial Hispano-Americana, Mexico, D.F., 1947.
100. - Powell, E.W., Solberg, L.L. and Plotkin, G.R.: Experimental diarrhea. III. Bicarbonate transport in rat salmonella enterocolitis. Gastroenterology, 60: 1076-1087, (1971).
101. - Prescott, J.F. and Bruin-Mosch, C.W.: Carriage of campylobacter jejuni in healthy and diarrheic animals. Am. J. vet. Res., 42: 164, (1981).
102. - Ragle, C.A. and Meagher, D.M. Abdominal Auscultation as an Aid to the Diagnosis of Sand Colic. Proc. 33th. ann. Conv. Am. Assoc. equine Pract. New Orleans, Louisiana, 1987. 521-523.
103. - Raisbeck, M.F., Holt, G.R. and Osweiler, G.D.: Lincomycin associated colitis in horses. J. Am. vet. Med. Ass., 179: 362-363, (1981).
104. - Ramey, D.W. and Reinertson, E.L.: Sand induced diarrhea in a foal. J. Am. vet. Med. Ass., 185: 537-538, (1984).
105. - Reinemeyer, C.R., Kline, R.C. and Stauffer, G.D. Absence of cryptosporidium oocysts in faeces of neonatal foals. Equine vet. J., 16: 217-218, (1984).
106. - Rikihisa, Y. and Perry, B.D.: Causative agent of Potomac Horse Fever. Vet. Rec., 115: 534, (1984).
107. - Roberts, M.C. Res. Vet. Sci., 16: 64, (1975).
108. - Roberts, M.C.: Malabsorption Syndromes. In: Current Therapy in Equine Medicine 2. Edited by: Robinson, N.E., 102-106. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987.
109. - Robinson, R.A.: salmonella infection: Diagnosis and control. N. Z. vet. J., 18: 259, (1970).
110. - Rooney, J.R., Bryans, J.T. and Doll, E.R.: Colitis X. In: Progress in Equine Practice. Edited by: Catcott, E.J. and Smithcors, J.F. 1, 310-311. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1966.
111. - Round, M.C.: Horse strongyles tolerance to anthelmintics.

- Vet. Rec., 95: 517-518, (1974).
- 112.- Rumbaugh, G.E., Smith, B.P. and Carlson, G.P.: Internal abdominal abscesses in the horse: A study of 25 cases. J. Am. vet. Med. Ass., 172: 304, (1978).
- 113.- Scrutchfield, W.L., Eugster, A.K., Abel, H. and Ward, J.E.: Rotavirus infections in foals. Proc. 25th. ann. Conv. Am. Ass. equine Pract. Miami Beach, Florida, 1979. 217-223.
- 114.- Scruthfield, L.: Chronic Diarrhea. Int. Current Therapy in Equine Medicine 2. Edited by: Robinson, N.E., 100-102. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987.
- 115.- Sisson and Grossman: The Anatomy of the Domestic Animals. 5th. ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1975.
- 116.- Slocoble, J.O.D., McCraw, B.M., Pennock, P.W. and Llewellyn, H.R. Anthelmintic Treatment of Migrating Stages of *Strongylus vulgaris*. Proc. 26th. ann. Conv. Am. Assoc. equine Pract. Anaheim, California, 1980. 37-44.
- 117.- Smith, B.P.: Atypical salmonellosis in horses: Fever and depression without diarrhea. J. Am. vet. Med. Ass., 175: 69, (1979).
- 118.- Spensley, M.S.: Diagnosing and treating diarrhea in neonatal foals. Vet. Med., 82: 918-923, (1987).
- 119.- Stuart, B.P., Williams, L.P. and Van Byern, H.: salmonella-induced meningoencephalitis in a foal. J. Am. vet. Med. Ass., 162: 211, (1973).
- 120.- Studdert, M.J. and Blackney, M.H.: Isolation of an adenovirus antigenically distinct from equine adenovirus type 1 from diarrheic foal feces. Am. J. vet. Med. Ass., 43: 543-544, (1982).
- 121.- Sumano, L.H. y Ocampo, C.L.: Farmacologia Veterinaria. 1a ed. McGraw-Hill, Mexico, D.F., 1987.
- 122.- Sumano, L.H. y Lopez, G.: Acupuntura Veterinaria. 1a ed. Editorial Interamericana McGraw-Hill, Mexico, D.F., 1990.
- 123.- Sumano, L.H.: Farmacologia Clinica en Bovinos. 1a ed. Editorial de Prensa Tecnica, S.A. de C.V., Mexico, D.F., 1991.
- 124.- Tobins, T.: Drugs and the Performance Horses. Charles C.

- Thomas Publisher, Illinois, U.S.A., 1981.
125. - Traver, D.S. Trimmell, B.J and Armstrong, C. Salmonellosis in foals. Proc. 25th. ann. Conv. Am. Ass. equine Pract. Miami Beach, Florida, 1979. 225-234.
126. - Tzipori, S., Hayes, J. Sims, L. and Withers, M. Streptococcus durans: An unexpected enteropathogen of foals. The Journal of Infectious Diseases, 150: 589-593, (1984).
127. - Tzipori, S., Withers, M. and Hayes, J.: Attachment of E. coli-bearing K88 antigen to equine brush-border membranes. Vet. Microbiol., 9: 561-570, (1984).
128. - Underdahl, N.R., Torres-Medina, A. and Easter, A.R.: Effect of Streptococcus faecium C-6: In control of E. coli-induced diarrhea in gnotobiotic pigs. Am. J. Vet. Res., 43: 2227-2232, (1982).
129. - Urquhart, K.: Diarrhoea in foals. Vet. Rec. Suppl. in Practice, 3: 22-29, (1981).
130. - Vaissaire, J., Pitre, J. Regnier, G., Lemonnier, J.P., Plateau, E., Guillou, J.P., Voison, G. et al Letot, G.: Diarrhee a Campylobacter jejuni chez le cheval. Bull. Acad. Vet. de France, 58: 123-130, (1985).
131. - Wadstrom, I., Faris, A. and Lindal, M.: Prevention of enterotoxigenic E. coli: Diarrhea by hydrophobic gels: A preliminary study. In: Proceedings of the International Symposium on Neonatal Diarrhea, University of Saskatchewan, 237-250. 1980.
132. - Waterman, A.: A review of the diagnosis and treatment of fluid and electrolyte disorders in the horse. Equine vet. J., 9: 43-48, (1977).
133. - Whitlock, R.H.: Acute Diarrheal Disease in the Horse. In: Proceedings of the Annual Meeting of the American Association of Equine Pract., 1975. 300.
134. - Whitlock, R.H.: Colitis: Differential diagnosis and treatment. Equine vet. J., 18: 278-283, (1986).
135. - Whitlock, R.H. and Palmer, J.E.: Potomac Horse Fever: Clinical Signs, Diagnosis and Treatment. Proc. 32th. ann. Conv. Am. Assoc. equine Pract. Nashville, Tennessee, 1986.

405-413.

136. - Wierup, M.: Intestinal Clostridiosis. In: Current Therapy in Equine Medicine 2. Edited by: Robinson, N.E., 97-99. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987.
137. - Wilson, E.A. and Green, R.A.; Acid-Base status and electrolyte alterations associated with diarrhea in non suckling horses. Equine Vet. Sci. 6: 321-325, (1986).
138. - Wilson, J.H.: Gastrointestinal Problems in Foals. Foal Diarrhea. In: Current Therapy in Equine Medicine 2. Edited by: Robinson, N.E., 234-239. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987.
139. - Wintzer, H.J.: Enfermedades del Equino: Una Guia para el Estudio y la Practica Profesional. 1a ed. Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires, Argentina, 1985.
140. - Witherspoon, D.M.: Foal Heat Diarrhea. In: Current Therapy in Equine Medicine 2. Edited by: Robinson, N.E., 87-88. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987.
141. - Yeoman, G.H.: Recent advance in the chemotherapy of neonatal diarrhea in farm animals. Beecnam Laboratories, 43-52. Bristol Tennessee, (1980).